REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ANNÉE 1927

TOME I



ANNÉE 1927

TABLES DU TOME I

I. — TABLE DES MÉMOIRES ORIGINAUX

II. — TABLE DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

Comité secret du 3 *février* 1927.

Séance du 3 *mars* 1927.

Séance du 7 *avril* 1927.

Séance du 5 mai 1927

Séance du 31 mai 1927.

VIII[e] RÉUNION NEUROLOGIQUE INTERNATIONALE ANNUELLE

RAPPORT SUR LA 1[re] QUESTION

DISCUSSIONS ET COMMUNICATIONS

CONCERNANT LE RAPPORT DE M. J. LHERMITTE ET A. TOURNAY.

RAPPORTS SUR LA 2e QUESTION

DISCUSSIONS ET COMMUNICATIONS

Concernant les rapports de MM. A. de Kleyn et A. Hautant

III. — TABLE DES SOCIÉTÉS

GROUPEMENT BELGE D'ÉTUDES OTO-NEURO-OCULISTIQUES ET NEURO-CHIRURGICALES.

SOCIÉTÉ BELGE DE MÉDECINE MENTALE.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE.

SOCIÉTÉ OTO-NEURO-OCULISTIQUE DU SUD-EST.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE.

CENTENAIRE DE VULPIAN

CÉRÉMONIE

ORGANISÉE AU GRAND AMPHITHÉATRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

CENTENAIRES DE PINEL ET DE VULPIAN

SÉANCE SOLENNELLE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

A L'OCCASION DU CENTENAIRE DE PINEL ET DE VULPIAN.

BANQUET OFFERT AUX DÉLÉGUÉS ÉTRANGERS

AUX CÉRÉMONIES DES CENTENAIRES DE PINEL ET DE VULPIAN.

RÉCEPTION A L'HOTEL DE VILLE

IV. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES ANALYSÉES

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux MÉMOIRES ORIGINAUX et aux COMMUNICATIONS à la Société de Neurologie.

B

D

E

F

G

I

K

L

M

N

O

Q

R

S

U

V

V. — INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux MÉMOIRES ORIGINAUX et aux COMMUNICATIONS à la Société de Neurologie.

C

D

E

F

I

J

K

L

M

R

W

Y

Z

Tome I. N° 1 Janvier 1927

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

DES TROUBLES NERVEUX DANS QUELQUES MALADIES TROPICALES

PAR

A. AUSTREGESILO
Professeur de Clinique Neurologique
à la Faculté de Médecine de Rio-de-Janeiro.

Les livres français de neuropathologie ne font pas souvent mention des troubles nerveux qu'on observe dans certaines maladies peu fréquentes ou inconnues dans les pays européens.

Ces maladies peuvent présenter des syndromes particuliers et souvent inconnus de la majorité des neurologistes. Tels sont le paludisme, la trypanosomiase américaine, l'ankylostomiase, l'ainhum : ces maladies qui appartiennent à la nosologie dite tropicale peuvent à certains égards présenter un vif intérêt du point de vue de la neuropathologie.

Vos auteurs d'ouvrages de pathologie exotique ont, il est vrai, traité sommairement le sujet ; cependant, comme la tendance à la spécialisation va toujours en s'accentuant au fur et à mesure des progrès de la médecine, j'ai pensé qu'il ne serait pas inopportun de vous apporter quelques contributions des observateurs brésiliens à l'étude des troubles nerveux dans les maladies dites tropicales. Ces maladies ne sont pas localisées dans les tropiques seulement ; pourtant leur plus grande fréquence dans la zone intertropicale peut justifier la dénomination qu'on leur applique.

Je parlerai tout d'abord de la nouvelle trypanosomiase américaine décrite pour la première fois par le Pr Chagas.

Formes nerveuses de la maladie de Chagas.

La maladie de Chagas est une trypanosomiase endémique dans quelques Etats du Brésil : nous avons proposé d'attribuer à cette parasitose le nom

de maladie de Chagas pour rendre hommage au savant chercheur brésilien qui l'a découverte.

Le facteur de la maladie est un parasite, le Schyzotrypanum Cruzi qui a pour hôte un petit animal, le tatou (Tatusia novemcincta) ; le tatou le transmet à l'homme par l'intermédiaire d'un insecte (Triatoma megista), hématophage que l'on rencontre en Amérique, de la Californie jusqu'à la Prata (Brumpt et Pirajà da Silva). Le parasite, inoculé à l'homme par la piqûre de l'insecte, provoque d'abord les phénomènes tumultueux de l'infection aiguë. Cette phase une fois terminée, la parasite va se localiser dans les tissus organiques profonds en créant des lésions définitives qui se traduisent cliniquement par les formes chroniques variées de la parasitose qui sont : la forme cardiaque, les formes endocriniennes (surrénales, thyroïdienne, pluri-glandulaire) et les formes nerveuses.

Le Schizotrypanum Cruzi possède une électivité certaine pour le système nerveux central. Des recherches récentes de Villela ont démontré l'existence d'une variété neurotrope, à l'exemple de ce qu'a mis en évidence Levaditi pour le tréponème de la syphilis.

Forme nerveuse aiguë.

Les symptômes prédominants sont : la fièvre, en règle générale continue, oscillant entre 38 et 40° et le myxœdème généralisé qui s'installe rapidement, la spléno-hépatomégalie et l'hypertrophie des « pléiades » ganglionnaires périphériques et profondes. Au bout de quelques jours apparaissent dans le cadre clinique des phénomènes expressifs de méningo-encéphalite.

Il y a céphalée, vomissements avec projection ; l'excitation du malade est extrême ou, au contraire, la torpeur cérébrale est profonde. La contracture apparaît, surtout localisée dans les muscles de la nuque, et il est facile de la mettre en évidence par les signes de Kernig et Brudzinski. Il y a hyperesthésie cutanée et la raie de Trousseau. Les convulsions annoncent l'approche de l'issue fatale qui est la règle dans cette forme clinique de l'infection.

La forme aiguë est particulière à l'enfance. Les adultes sont plus résistants à l'action du trypanosome et ne présentent pas généralement les phénomènes graves de l'infection aiguë ; chez eux l'infection est généralement chronique dès le début. Dans la forme aiguë le Schizotrypanum Cruzi se rencontre dans le sang périphérique et est visible par simple examen d'une goutte de sang frais entre lame et lamelle.

Forme nerveuse chronique.

Le nombre des cas à forme nerveuse chronique surpasse de beaucoup celui des formes aiguës. L'observation de ce fait avait déjà fait prévoir cliniquement l'hypothèse d'une infection congénitale par le S. Cruzi. Les recherches expérimentales de Nattan-Larrier et Villela ont pleinement

confirmé cette hypothèse. Les syndromes nerveux variés que présentent les malades peuvent être groupés dans le vaste cadre de l'encéphalopathie infantile. Les plus communs sont les diplégies cérébrales. Celles-ci présentent tantôt le syndrome de Little, tantôt le syndrome de la double hémiplégie, tantôt le syndrome pseudo-bulbaire. Ce dernier est particulièrement très fréquent dans le grand amas des faits cliniques relatifs à la trypanosomiase américaine.

Les symptômes classiques du syndrome pseudo-bulbaire sont notablement accentués. Au premier plan apparaissent la dysarthrie, la dysphagie, les crises de chorée et de rire spasmodique qui présentent l'apparence de troubles mentaux (Austregesilo). Le facies est typique, inexpressif, sinon hébété, les sillons naso-géniens effacés, la bouche entr'ouverte laisse la salive s'écouler constamment. La voix est monotone, sans timbre. Les réflexes tendineux sont exagérés. Les réflexes superficiels sont quelquefois vifs, d'autres fois diminués ou abolis. Le phénomène de Babinski, quoique fréquent, n'est pas constant. Quant au réflexe pharyngien, il peut être normal, diminué ou aboli en chaque cas particulier. Le syndrome pseudo-bulbaire se manifeste donc tantôt avec une nette prédominance des phénomènes paralytiques, tantôt presque exclusivement par l'hypertonie musculaire.

A la suite des diplégies cérébrales se place le syndrome convulsif. Les convulsions peuvent être aussi bien généralisées que localisées ou prédominantes dans une moitié du corps ou dans un membre isolé, affectant le type bravais-jacksonien.

Mouvements involontaires : l'athétose double est fréquemment observée dans la trypanosomiase américaine, contrairement à ce qui arrive dans la maladie du sommeil dans laquelle ces mouvements ont été cependant notés par divers auteurs (G. Martin, Darré, L. Martin) ; dans la forme chronique de la maladie de Chagas, les mouvements choréiformes ou choréides sont fréquents (Austregesilo). En règle générale la choréo-athétose est le syndrome qui s'objective cliniquement. Quelques cas de syndrome cérébelleux ont été notés par les auteurs brésiliens.

Les syndromes psychiques comprennent des symptômes de déficience mentale d'un degré plus ou moins accentué, réalisant les types cliniques de l'idiotie, de l'imbécillité ou de la débilité mentale.

Syndrome extrapyramidal : les symptômes de nature extrapyramidale sont nombreux dans la forme nerveuse chronique de la trypanosomiase américaine. Il suffit de citer la dysarthrie et la choréo-athétose. L'hypertonie musculaire est de forme nettement extrapyramidale dans un grand nombre de cas cliniques. Dans quelques-uns, Colares Moreira, mon ex-interne, a noté le phénomène de syntonie de l'automatisme de Roussy et Cornil en même temps qu'une exagération nette des réflexes d'attitude du cou.

Dans certaines de ces modalités d'encéphalopathie l'on rencontre les dystrophies les plus variées.

Syndrome humoral : dans la forme aiguë nous avons déjà vu que le

Schizotrypanum Cruzi se rencontre facilement dans le sang circulant. Dans la forme chronique on reconnaît l'existence du parasite par l'inoculation à des cobayes de sang ou de la lymphe du malade.

La réaction de fixation du complément pratiquée en présence de l'antigène du trypanosome est, en règle générale, positive aussi bien dans le sang que dans la lymphe.

Dans le liquide céphalo-rachidien la réaction de Bordet-Wassermann est négative ; il n'y a ni lymphocytose ni augmentation des globulines.

Anatomie pathologique : dans la forme aiguë comme dans la forme chronique on rencontre des « agglomérés » leishmaniformes de S. Cruzi dans le cerveau, le cervelet, les noyaux gris de la base, dans le bulbe, la protubérance et la moelle. Ulysses Vianna et Colares Moreira ont démontré que, dans les foyers d'encéphalite et de myélite, la cellule de névroglie est l'élément attaqué de préférence par le parasite. En règle générale, on ne rencontre pas le S. Cruzi dans les méninges où l'on constate à peine des processus inflammatoires probablement causés par les trypanotoxines.

Les constatations anatomo-pathologiques, faites par Magarinos Torres et Vilaça, dans l'infection expérimentale des animaux de laboratoire, ont mis en évidence des lésions dont l'aspect est le même que celui qu'on avait constaté dans les cas d'infection humaine. Galloti e Sergio Azevedo ont reproduit expérimentalement les lésions du tabes chez les jeunes chiens par l'inoculation rachidienne de Schizotrypanum Cruzi.

La thérapeutique dans la maladie de Chagas est purement symptomatique. On n'a pas encore réussi à découvrir de médication spécifique. La chimiothérapie avantageusement appliquée à la maladie du sommeil (trypanosomiase africaine) n'exerce aucune action sur la trypanosomose américaine.

Formes nerveuses de la malaria. (Neuro-paludisme.)

Il n'est pas rare d'observer des formes cliniques nerveuses du paludisme. L'infection paludéenne peut revêtir l'aspect des syndromes nerveux les plus variées aussi bien dans la phase aiguë que dans la période chronique de la maladie.

L'agent principal du neuro-paludisme est la variété maligne ou estivo-automnale de l'hématozoaire de Laveran (Laverania malariæ ou Plasmodium præcox). Les cas de neuro-paludisme causés par la variété parasitaire de la fièvre tierce bénigne (Plasmodium vivax) sont relativement rares.

On peut rattacher sûrement ces syndromes au paludisme non seulement en excluant soigneusement les autres facteurs étiologiques mais encore en s'appuyant sur un ensemble de données. Parmi ces dernières les plus notables sont : le fait que le malade vient de régions paludéennes, les symptômes cliniques classiques de malaria déclarée, et la connais-

sance d'accès fébriles typiques. La preuve définitive est fournie par la constatation de la présence de l'hématozoaire dans le sang périphérique du patient ou par les résultats des recherches anatomo-pathologiques faites après la mort. Dans le neuro-paludisme, cependant, il n'est pas toujours facile de constater la présence du parasite dans le sang périphérique des malades : très souvent des examens répétés sont nécessaires pour qu'on ait lieu de découvrir l'hématozoaire de Laveran dans le torrent circulatoire ou dans la rate, par ponction. Relatons succinctement les diverses formes cliniques du neuro-paludisme.

Selon J. Fonseca les syndromes nerveux sont les suivants : comateux, méningitique, poliencéphalitique, hémiplégique, monoplégique, aphasique, dysarthrique, amnésique, apraxique, de Weber, bulbaire, cérébelleux, labyrinthique, pseudo-sclérose en plaques, syndrome de Landry, myélitique, poliomyélitique, névritique et polynévritique, névralgique, choréiforme, ataxique, tétaniforme, parkinsonoïde, myasthénique, myoclonique, de Raynaud, formes sensorielles, psychoneurotiques et mentales.

Il pourrait sembler excessif de mettre au compte d'une seule infection tant de formes nerveuses. Mais il suffit de penser que la fièvre dite tropicale présente une électivité pathogénique pour les centres nerveux et que les embolies parasitaires et pigmentaires des petits vaisseaux du système nerveux, à côté des toxines paludéennes peuvent susciter, comme dans l'encéphalite léthargique, ces si nombreux syndromes nerveux. La littérature médicale italienne, française, allemande, anglaise et brésilienne rend compte d'un nombre immense de cas cliniques de ce genre. Dans une étude synthétique il est d'ailleurs facile de signaler les troubles nerveux engendrés par le paludisme. Les formes cérébrales sont plus communes que les formes médullaires et périphériques, malgré le crédit qu'a trouvé cette opinion erronée que les polynévrites des pays tropicaux étaient souvent palustres.

Coma paludique. — C'est le syndrome nerveux que l'on observe le plus fréquemment au Brésil. Au cours du paludisme aigu, le coma paludique, par la gravité qu'il présente, par sa symptomatologie impressionnante, se range dans le groupe des accès dits pernicieux. Il peut survenir subitement ou bien, ce qui est plus fréquent, son apparition est annoncée par une série de phénomènes prémonitoires.

Quand il s'installe d'emblée, il correspond au type appelé apoplectiforme. Le coma paludique est plus ou moins profond, depuis la forme simple soporeuse jusqu'à la forme comateuse franche.

Généralement tout commence par une certaine excitation délirante du patient qui peu à peu devient somnolent jusqu'à ce qu'il entre dans le coma. La température s'élève généralement à 39 ou 40° degrés ou davantage. Il y a indifféremment myosis ou mydriase. Les mouvements respiratoires peuvent affecter le rythme de Cheyne-Stockes. Le pouls est plein, fort et rare ; à l'approche de l'issue fatale, il devient rapide, mou, arythmique. Les réflexes tendineux sont abolis ou au contraire légèrement augmentés.

Les auteurs brésiliens ont constaté et noté en très grand nombre ces cas de coma paludique ; les observations cliniques de Torres Homem, Martins Costa et Almeida Couto sont particulièrement remarquables.

Forme méningitique. — La méningite paludique est considérée par les auteurs étrangers comme une éventualité clinique très rare.

Cependant la littérature brésilienne rapporte des cas de réactions méningées et même de méningite franche sous l'action du paludisme aigu. Les observations cliniques, dont quelques-unes sont complétées de recherches histopathologiques — faites par Torres Homem, Almeida Couto, Moncorvo, Martins Costa, Miguel Pereira, Juliano Moreira, Joâo Froes, Oscar Clark et Silvio Muniz méritent une mention particulière. Ces réactions méningées de la malaria sont particulièrement fréquentes chez les enfants.

Forme convulsive. — L'accès pernicieux paludique présente parfois une apparence épileptiforme. En cette conjoncture, généralement, coma et crises convulsives se mêlent dans les cas cliniques concrets. Les convulsions sont tantôt partielles, tantôt généralisées avec perte de conscience. Les observations des auteurs brésiliens (Almeida Couto, Martins Costa) confirment entièrement celles de Marchoux et Grall.

Paralysies (d'origine cérébrale). — L'hémiplégie est un phénomène rare jusqu'à un certain point dans le cortège des symptômes du paludisme. Les cas peu nombreux dont rend compte la littérature médicale brésilienne (Martins Costa, Juliano Moreira, J. Fonseca) appartiennent aux types cortical, capsulaire et extrapyramidal.

Généralement l'hémiplégie s'installe pendant un accès fébrile. Dans le paludisme chronique ce phénomène est extrêmement rare.

L'hémiplégie d'origine paludique est presque toujours transitoire. Quand elle est définitive, elle dépend d'une hémorrhagie : on trouve le type flasque et le type avec contractures.

Des cas de monoplégie corticale, d'ailleurs très rares, ont été constatés au cours du paludisme par Juliano Moreira, Alfredo de Britto et Nina Rodrigues.

Paralysie d'origine nucléaire. — Les névrites crâniennes (du facial et de l'hypoglosse) sont de même rarement observées. Le facial inférieur est attaqué de préférence par l'infection paludique. En règle générale ce sont de simples parésies subites ou progressives que l'on constate.

Troubles de la parole. — Dans les observations cliniques faites par les auteurs brésiliens, les cas de troubles de la parole abondent : ils peuvent être rattachés au paludisme avec certitude. L'anarthrie est le trouble le plus fréquent. Dans quelques cas, l'aphasie de Broca (anarthrie plus aphasie) se manifeste nettement. L'aphasie de Wernicke n'a pas encore été rencontrée par les observateurs brésiliens comme expression clinique de la malaria. Ces troubles de la parole accompagnent généralement l'hémiplégie. Les auteurs brésiliens (Juliano Moreira, J. Fróes, Austregesilo) signalent unanimement le caractère transitoire que présentent

en général ces troubles de la parole causés par le paludisme. Ils peuvent rarement se prolonger plus de trois mois, comme nous l'avons constaté.

Autres syndromes. — Les troubles de la mémoire sont très communs dans les cas cliniques rattachés au paludisme recueillis en très grand nombre par nos auteurs, Juliano Moreira, Miguel Couto et Austregesilo. Ce sont des cas très intéressants de dysmnésie palustre dont beaucoup sont l'expression de la torpeur cérébrale ou du commencement de la confusion mentale. *L'apraxie* a été pour la première fois constatée dans le paludisme par Fonseca.

La choréo-athétose ainsi que les myoclonies ont été signalées par les auteurs européens (Pende, Marchiafava, Schupfer). Des troubles extra-pyramidaux de cette catégorie sont notés dans diverses observations faites par les médecins étrangers ou par les nôtres, mais ils ne sont pas systématisés quoique Fonseca ait parlé de parkinsonisme et de choréo-athétose. Très nombreux sont au Brésil les états cérébelleux produits par la malaria. Sur ce sujet deux thèses ont été soutenues devant la Faculté de Médecine de Rio-de-Janeiro. L'une d'elles mérite d'être mentionnée : c'est une thèse sur le syndrome cérébelleux paludéen soutenue par Mendonça Lima ; elle contient diverses observations faites dans les services cliniques de la Faculté de Médecine.

J. Fonseca a noté aussi un cas de syndrome labyrinthique et un autre de pseudo-sclérose en plaques dépendant tous deux de la malaria et guéris par le traitement spécifique.

Carlos Chagas, Jiluano Moreira ont observé des cas de syndrome de Landry où l'étiologie palustre était flagrante : notamment Carlos Chagas a constaté dans l'Etat de l'Amazone des formes aiguës et mortelles entièrement semblables à la paralysie ascendante avec invasion bulbaire finale.

La poliomyélite antérieure aiguë d'origine malarienne a été observée par Fonseca.

La polynévrite palustre n'est pas fréquente, contrairement à ce qu'on pourrait supposer. Des cas relativement rares ont été signalés dans la littérature brésilienne par Miguel Couto, Fajardo, Carlos Chagas et Mac Dowel. Autrefois les auteurs brésiliens estimaient ces accidents fréquents et presque tous les cas de polynévrite dans l'intérieur du Brésil et certain cas de béribéri (ou jugés tels) étaient considérés comme d'origine palustre. Cependant les examens réitérés du sang des malades ont démontré la rareté des polynévrites dues à l'hématozoaire de Laveran. Par contre les névralgies et les radiculalgies sont très communes dans cette affection. Des névralgies du trijumeau, des sciatiques et certaines viscéralgies dont le facteur étiologique était indiscutablement le paludisme ont été signalées fréquemment ; tantôt elles présentaient la forme larvée, tantôt les accès classiques, et elles ont été guéries, comme chacun sait, grâce à la quinine et au bleu de méthylène.

La pathogénie de toutes ces expressions cliniques de neuro-paludisme

est complexe. Trois facteurs bien définis au minimum concourent à leur déterminisme. Ce sont : les embolies parasitaires et pigmentaires, les toxines du parasite et les toxines endogènes. Le parasite et les granulations pigmentaires sont facilement constatées dans le système nerveux central et les cellules nerveuses peuvent apparaître modifiées dans leur structure intime, comme nous l'avons signalé.

Dans la grande majorité des cas, ces syndromes variés par lesquels se traduit le neuro-paludisme disparaissent complètement sous l'action prompte, intensive et prolongée de la médication spécifique et de la médication auxiliaire. S'il ne s'agissait pas d'une étude synthétique, je pourrais vous citer les observations et les documentations histopathologiques des auteurs brésiliens ; elles ne feraient d'ailleurs que confirmer ce que nous avons dit des formes nerveuses du paludisme au cours de cette conférence.

Béribéri.

Les premiers cas de cette curieuse entité de la pathologie tropicale furent reconnus au Brésil par Silva Lima, dans l'Etat de Bahia. A la suite de cette première identification (1866), les cas de béribéri furent fréquemment constatés par les cliniciens brésiliens, particulièrement dans les Etats de Bahia et Maranhâo, qui ont été considérés jusqu'aujourd'hui comme les principaux foyers de cette maladie endémique. On peut signaler à cette époque les études cliniques de Silva Lima, Torres Homem, Almeida Couto et Nina Rodrigues qui ont décrit minutieusement la symptomatologie de cette étrange maladie.

Les statistiques récentes signalent la moindre fréquence du béribéri, même dans les deux Etats où on le considère comme endémique. A Rio de Janeiro, le béribéri est une constatation clinique tout à fait exceptionnelle.

Dans la vaste région de l'Amazone, notamment dans le pays où se trouve la baie de ce fleuve, considéré comme foyer endémique de cette maladie, Carlos Chagas a remarqué que le béribéri est relativement rare. La majorité des cas diagnostiqués comme tels par les cliniciens de la région étaient certainement des formes nerveuses du paludisme. Juliano Moreira et M. Campos nient l'existence du béribéri, comme maladie autochtone au Brésil ; ils affirment que les cas ainsi étiquetés ne sont que des polynévrites d'origine toxi-infectieuse diverse (alcooliques, paludiques et syphilitiques). Mais quelle que soit la valeur des arguments présentés par ces auteurs, leurs conclusions hardies ne sauraient être maintenues devant les témoignages concordants de l'unanimité des auteurs brésiliens (Miguel Couto, Austregesilo, C. Fraga, Almeida Magalhães, F. de Castro, A. Sodré, Pinto de Carvalho, Carlos Chagas) qui affirment l'existence du béribéri au Brésil, tout en reconnaissant que la constatation clinique en est aujourd'hui relativement rare.

Le béribéri est une maladie nettement endémo-épidémique.

Dans les régions où il existe à l'état endémique, il se développe souvent sous la forme d'épidémies d'un petit rayon d'étendue, limitées aux prisons, hôpitaux, asiles, collèges, casernes et navires. C'est même là un des caractères les plus remarquables du béribéri. Nina Rodrigues a mis en lumière ce caractère épidémique ou endémo-épidémique de la maladie, caractère dont la signification est incontestable et qui sert même dans notre pays de critère diagnostic.

Il est facile jusqu'à un certain point de procéder à l'identification clinique du béribéri, étant donné le relief que présentent certains syndromes caractéristiques constituant le cadre clinique de la maladie. Les phénomènes cliniques prédominants sont ceux de la polynévrite joints à des troubles viscéraux variés, notamment cardiaques. Dans la pathologie du béribéri il convient de mettre au premier rang les altérations du système nerveux de la vie de relation, ainsi que celles du système nerveux végétatif en ses deux sphères d'action sympathique et parasympathique ou autonome. Le fait clinique dominant, le plus expressif et caractéristique du béribéri, c'est donc la manifestation de troubles viscéraux intenses dans le cadre clinique d'une polynévrite assez originale déjà par elle-même. Ce fait a frappé tout d'abord les cliniciens brésiliens d'autrefois, et l'un d'eux, Cosme de Sa Pareira, étonné de la forme insolite de ces perturbations viscérales dont il constata quelquefois l'existence isolée, sans polynévrite concomitante, a décrit la forme viscérale pure du béribéri.

Récemment A. Tavares, collaborateur du professeur Fraga, après avoir examiné l'état fonctionnel du système nerveux végétatif dans le béribéri par des moyens cliniques et pharmaco-dynamiques et à la lumière de la théorie d'Eppinger et Hesse, a conclu à l'existence de la *superexcitabilité globale du sympathique et parasympathique* (vagotonie et sympathicotonie) dans cette maladie tropicale.

La polynévrite est précoce dans le béribéri : elle se manifeste dès le début dans le complexus symptomatique de la maladie. De plus les phénomènes polynévritiques s'installent rapidement, d'une manière dramatique, atteignant en peu de jours la plénitude de leurs manifestations sensitivo-motrices. Au début ce sont des paresthésies ou des dysthésies qu'observe le clinicien ; sensation de pesanteur des jambes, fourmillements, crampes, engourdissements. Les douleurs (névralgiques et myalgiques) sont communes dans cette phase et l'on y remarque aussi une hyperesthésie cutanée et profonde accentuée. Les troubles de la motilité apparaissent rapidement : ce sont des parésies ou paralysies ayant tendance à se généraliser aux quatre membres et montrant une prédilection, parfois nette, pour les groupes musculaires extenseurs. Les réflexes tendineux sont alors abolis dans la majorité des cas. Les troubles de la sensibilité superficielle (de type anesthésique) viennent enfin compléter le cortège symptomatique de cette étrange polynévrite.

Cependant, comme nous l'avons déjà indiqué plus haut, l'individualisation du béribéri est pleinement réalisée quand les troubles viscéraux

apparaissent dans le cadre clinique. « Le béribéri présente une caractéristique clinique, assure Miguel Couto; elle consiste dans la prédominance des symptômes du système végétatif dans le cadre général de la polynévrite. »

Parmi les troubles viscéraux, ceux qui ont le plus de relief sont certainement les troubles cardiaques. Ils se manifestent si constamment et avec tant de netteté que, selon l'affirmation des cliniciens brésiliens, ils rendent toujours possible le diagnostic différentiel du béribéri par rapport aux autres polynévrites tropicales.

La cardiopathologie du béribéri est un chapitre exclusivement écrit par l'école brésilienne.

Nos auteurs classiques, à partir de Francisco de Castro et Almeida Magalhães, ont traité avec minutie la question du syndrome circulatoire du béribéri dont ils ont précisé d'une manière définitive les détails symptomatiques.

Dans les cas légers, on constate de la tachycardie, des palpitations et extrasystoles, de l'angoisse précordiale persistante.

Dans les cas plus accentués, outre ces troubles, on constate une augmentation de volume des cavités droites du cœur (Castro, Lacerda, Sodré, Miura), l'hyperphonèse du second bruit dans la région pulmonaire (Scheube, Castro, Magalhães), le dédoublement de ce même bruit (Silva Lima, Almeida Couto, Manson, Castro) ou du premier (Torres Homem, Austregesilo), le rythme de galop à droite (Magalhães, Austregesilo), des souffles fonctionnels et spécialement l'insuffisance tricuspide, le pouls paradoxal (Dangefield) et la grande instabilité du pouls (Oscar de Souza). L'œdème généralisé et des épanchements des grandes séreuses complètent le syndrome de l'insuffisance cardiaque.

Le rapide aperçu des phénomènes que nous venons de rapporter suffit pour montrer, à la lumière des idées nouvelles de la cardiopathologie française, que ce qui domine dans le béribéri, ce sont, au point de vue circulatoire, *les manifestations du syndrome d'insuffisance ventriculaire droite au maximum de son expression clinique.*

Silva Lima a observé, dans le béribéri, une profonde modification du rythme cardiaque qui paraît consister en une arythmie complète par fibrillation auriculaire. Magalhães a signalé l'existence du pouls alternant. Enfin l'angine de poitrine a été constatée au cours du béribéri par Manson et Scheube, Castro, Magalhães et Sampaio Vianna qui ont prétendu reconnaître une liaison étiologique entre ce syndrome pathologique et la maladie que nous étudions.

Les troubles respiratoires sont excités par une congestion pulmonaire accentuée, accompagnée d'œdème dans les cas graves. Il y a dyspnée constante, *sine materia*, par bronchoplégie se traduisant parfois par des accès paroxystiques de suffocation et d'asphyxie. La pleurodynie et les phénomènes de bronchite sont fréquents.

A la série des troubles respiratoires se rattache probablement un symptôme auquel Torres Homem a attribué une grande valeur pour

la caractérisation clinique du béribéri : c'est la *ceinture béribérique*, qu'il a décrite comme étant « une sensation de constriction, de garrot, de pression en forme de ceinture ou de lien ». Elle est accompagnée d'oppression et de dyspnée ; le malade se figure qu'une corde, passée autour de la base du thorax, l'étreint et l'empêche de respirer.

Les troubles digestifs se manifestent dès le début du mal : inappétence, vomissements abondants, gastralgie, flatulence, anxiété épigastrique, entéralgie, constipation ou diarrhée profuse.

Les troubles urinaires consistent en pollakiurie, polyurie ou oligurie allant parfois jusqu'à l'anurie. Les malades urinent lentement et avec une grande difficulté. La cystalgie est fréquente.

Miguel Couto signale la débilité génitale rapide, progressive, allant jusqu'à l'*impotentia coeundi*.

L'évolution clinique du béribéri est, en règle générale, tumultueuse. Tous les phénomènes s'installent rapidement, pêle-mêle et accompagnés parfois de fièvre, et toujours avec une tendance nette à l'évolution aiguë ou suraiguë.

Saraiva a observé et décrit minutieusement la forme suraiguë qui a décimé les rangs de l'armée brésilienne dans la guerre contre le Paraguay. Relativement rares sont les cas à début insidieux ou à évolution chronique ou torpide. Généralement la durée de la maladie oscille entre un et six mois. Les récidives sont très fréquentes et menacent constamment le sujet atteint de béribéri.

Parmi les formes cliniques, c'est la forme paralytique qui est la plus longue ; l'œdémateuse a une évolution plus rapide. La forme mixte de Silva Lima ou forme hydropicotrophique de Scheube est celle dont les malades sont atteints le plus fréquemment et qui prédomine de beaucoup dans les statistiques médicales brésiliennes.

Nous avons déjà eu l'occasion de signaler la quatrième forme du béribéri décrite par un auteur brésilien (C. Sá Pereira) dans laquelle les troubles viscéraux sont franchement dominants ou même se manifestent isolés dans le cadre clinique : c'est la forme viscérale. Cette forme rare se présente dans les cas superaigus. Dans la généralité des cas, les phénomènes polynévritiques se manifestent en même temps qu'un grand nombre d'autres symptômes expressifs, dès le début de la maladie, en réalisant le complexe clinique de la polynévrite avec troubles viscéraux.

Si les caractères du béribéri sont depuis longtemps bien définis, il n'en est pas de même de son étiologie au sujet de laquelle ont été successivement proposées les théories les plus diverses.

Les premiers auteurs qui s'appliquèrent à résoudre le problème étiologique du béribéri orientèrent leurs recherches dans le sens du facteur infectieux. Au début, ce facteur était vaguement désigné sous le nom de « miasmes », d'origine tellurique (Manson) ou dépendant de circonstances climatiques spéciales (Silva Lima). Ensuite divers microbes découverts furent considérés comme responsables et servirent d'explication positive du déterminisme de la maladie (Pacifico, Fajardo et

Lacerda). Pendant longtemps les auteurs classiques brésiliens (Torres Homem, Saraiva, I. de Faria) ont caressé l'idée de l'identification étiologique du béribéri et du paludisme.

Plus tard fut incriminée l'intoxication provenant d'une infection alimentaire : cette théorie s'exprima dans la conception de la gastro-duodénite de Wright.

Nombreux sont encore aujourd'hui les auteurs brésiliens qui persistent à croire que le béribéri est une maladie infectieuse, peut-être produite par un germe spécifique inconnu jusqu'à présent (Clementino Fraga et Miguel Couto). Nous avons déjà vu d'autre part que Juliano Moreira considère le béribéri comme un pur syndrome sans spécifité étiologique, ayant cependant pour conditions des facteurs infectieux très divers (syphilis, paludisme, alcool). Ceux qui expliquent le béribéri par une infection soit spécifique, soit variée, s'appuient sur de prétendues différences cliniques entre le béribéri de l'Orient et celui du Brésil.

Nos observations cliniques nous portent cependant à admettre pleinement l'idée que le béribéri est une maladie de carence conformément à la solution proposée du problème étiologique de cette maladie après les recherches cliniques et expérimentales de Eyjkmann, Takaki, Fraser et Stauton. Certainement il ne convient pas d'incriminer uniquement le riz décortiqué ou poli de consommation ordinaire. Ce n'est pas là le seul aliment responsable de la carence qui conditionne le béribéri. Nous jugeons plus complètes les recherches de Michel, Weill et Mouriquand qui ont étendu la notion de carence de vitamine de Funk à d'autres végétaux que le riz et même à la viande, et ont mis en lumière que tous les aliments peuvent être parfois dépourvus de leur élément nutritif essentiel (vitamine). Quelques auteurs brésiliens ont le tort de ne tenir compte que du riz lorsqu'ils croient réfuter la doctrine de la carence en faisant valoir que le béribéri existe au Brésil en des régions où les malades ne font pas usage de cet aliment.

Chez nous Arlindo de Assis a repris et confirmé une grande partie des recherches de l'école française relatives au béribéri considéré comme maladie de carence. Allen Walcott, médecin américain des services de construction de la voie ferrée Madeira-Mamoré, en Amazonie, a étudié dans cette région le problème étiologique du béribéri et a pleinement confirmé l'explication étiologique de la maladie par le facteur alimentaire. Ce médecin américain a constaté que les individus atteints de béribéri dans l'Amazonie étaient surtout ceux qui s'alimentaient avec des conserves, du blé, du riz décortiqué et de la farine de manioc. Il a fait de plus sur des animaux des expériences dont les résultats concordent avec les faits cliniques observés chez l'homme et a conclu que l'absence de vitamines, principalement dans la farine, est la cause du béribéri dans la région de l'Amazone. Marchoux a affirmé qu'au Brésil il avait observé un grand nombre de cas de béribéri chez des soldats venant de l'Amazonie, dont l'alimentation avait pour base le riz. Récemment H. Araujo Maia, dans sa thèse inaugurale, s'est montré partisan décidé de la théorie de la carence

considérée comme facteur étiologique du béribéri, et a appuyé ses conclusions sur une série de recherches expérimentales bien conduites. « Le béribéri est une maladie caractérisée par des symptômes nerveux et cardiaques accentués et déterminée par le manque de vitamines. » C'est ainsi que H. Araujo Maia formule le résultat de ses études sur le problème.

Je dirai quelques mots seulement sur le pronostic et sur la thérapeutique du béribéri.

Le pronostic énoncé par Silva Lima conserve encore toute sa valeur. « C'est une maladie sérieuse quand elle est sporadique, très grave lorsqu'elle règne d'une manière épidémique. » La forme paralytique est celle qui présente la moindre gravité quant au pronostic *quod ad vitam*. Les rechutes rendent toujours le pronostic plus sombre quelle que soit la forme clinique sous laquelle évolue le béribéri. Des cas apparemment légers peuvent s'aggraver subitement et conduire à l'issue léthale (Manson) ; des cas désespérés guérissent comme par enchantement (Dangersfield).

Les armes thérapeutiques avantageusement utilisées sont au début la saignée (200 à 300 grammes de sang retirés par phlébotomie, la transfusion de sang, les cardiotoniques et diurétiques, la strychnine et le phosphore. Le régime alimentaire constitué par des substances riches en vitamines (citrons, oranges douces, tomates, levure de bière, viande, œufs) est essentiel et donne de magnifiques résultats. Le changement de climat — altitude ou bord de la mer — convient toujours dans les cas de béribéri. En changeant de lieu, le malade voit son état s'améliorer parfois dès le commencement du voyage, car, dans ces conditions, il change habituellement de régime alimentaire. La physiothérapie (massage, électricité, diathermie) et la thalassothérapie sont de grands auxiliaires pour la guérison des malades atteints de béribéri.

Troubles nerveux dans l'ankylostomiase.

Les auteurs étrangers et brésiliens n'ont pas appelé l'attention sur les troubles nerveux dans l'uncinariose, probablement parce qu'ils ne sont pas habituels dans cette maladie parasitaire.

Umberto Gotuzzo et moi, nous avions déjà décrit des troubles mentaux dans cette maladie, tantôt du type confus, tantôt du type hypocondriaque, tantôt du type de torpeur cérébrale.

Moreira et Peixoto qui ont traité la question, ont dit que les prédisposés atteints d'ankylostomiase présentent des réactions morbides nerveuses et psychiques.

Le Dr Ferrari, à l'Académie nationale de Médecine de Rio-de-Janeiro, a attiré l'attention sur les cas de dégénérescence mentale produite par l'uncinariose, et notamment d'infantilisme. La question des troubles endocriniens dans l'ankylostomiase a été traitée dans plusieurs thèses de la Faculté de médecine de Rio-de-Janeiro. Le Dr Aristogiton Salgado qui a fait son travail dans mon service clinique de l'hôpital de la Miséri-

corde avec Teixeira-Mendes, est arrivé à cette conclusion qu'un hypothyroïdisme, très proche du myxœdème, est le trouble le plus fréquent. Le Professeur Oswaldo de Oliveira a étudié la carence ou l'avitaminose survenant au cours de l'ankylostomiase et due aux désordres alimentaires (parorexie, malacia) liés à l'état d'anémie grave des malades. J'ai étudié moi-même avec mon élève regretté, le Dr Virgilio Machado, la question des anémies pernicieuses, survenues dans l'uncinariose, appartenant au type diplastique, plus rarement au type aplastique, qui expliquent beaucoup de troubles nerveux fonctionnels et organiques de l'ankylostomiase.

Troubles fonctionnels. — Les psychonévroses, l'hystérie et la neurasthénie, la cénestopathie sont souvent provoquées par l'ankylostomiase. Cette parasitose est plus commune à la campagne qu'à la ville, cependant on a souvent l'occasion de constater dans les hôpitaux de Rio-de-Janeiro des états hystéroïdes et neurasthéniques liés à l'ankylostomiase. Ils s'expliquent par l'intoxication due à la maladie ainsi que par le degré d'anémie et d'avitaminose auquel parviennent les malades. Le traitement contre les vers amène parfois la guérison assez rapide des états dont je viens de parler. Les troubles fonctionnels sont plus communs que les troubles organiques et la raison en est qu'ils ont pour origine des intoxications peu profondes du système nerveux.

Névralgies. — Elles sont relativement fréquentes ; tantôt faciales, tantôt présentant la forme de la céphalée, tantôt sciatiques, périodiques, avec des exacerbations diurnes ou nocturnes ; elles ont été étudiées par le professeur Rubião Meira. Quelques observateurs ont voulu les rattacher à un paludisme concomitant, cependant les examens réitérés du sang au moment de l'accès et le résultat parfois nul donné par les sels de quinine — quoique ces sels soient utiles malgré tout dans les névralgies de toutes sortes — sont venus confirmer la nature de ces névralgies. Le traitement contre les vers a toujours amené la guérison et parfois a apporté un soulagement rapide aux malades non guéris par les antinévralgiques communs. On a constaté la symptomatologie psychoneurotique chez certains malades prédisposés.

L'hystérie et la *neurasthénie* et la *cénestopathie* sont d'observation courante, surtout la seconde qui est accompagnée des troubles digestifs classiques, notamment de ceux de l'appétit ; ces troubles donnent souvent lieu à des symptômes cénesthésiques très curieux, presque tous concernant l'abdomen et le cœur.

Les vertiges sont banals, tantôt dus à des excitations réflexes produites par les vers, tantôt aux troubles gastriques (vertigo a stomaco leso), tantôt à l'anémie d'origine parasitaire. On signale des crises épileptiformes chez les enfants et plus rarement chez les adultes. L'antique opinion selon laquelle les vers sont la cause fréquente de convulsions chez les enfants a été confirmée dans une certaine mesure surtout dans les cas graves d'uncinariose, voisins de la cachexie. Parfois il existe une telle sensibilité qu'il suffit d'une petite indigestion pour que l'enfant soit

pris de crises convulsives, comme on le constate dans les populations rurales du Brésil.

Un phénomène intéressant à signaler et que j'ai souvent constaté c'est l'exagération des réflexes patellaires dans cette parasitose. Cette exaltation des réflexes peut s'expliquer par l'irritabilité du système nerveux sous l'influence de l'intoxication causée par les vers, par quelques troubles médullaires simples qui surviennent dans les anémies pernicieuses, et par le degré de carence ou d'avitaminose auquel parviennent les sujets ; le système nerveux périphérique d'abord est excité et souvent les réflexes sont exagérés, comme je l'ai constaté dans certains cas de béribéri et fréquemment dans le scorbut ; j'ai mentionné ces faits dans la *Revue Neurologique*.

La carence survenue chez les malades atteints d'uncinariose peut expliquer les symptômes de *polynévrite élémentaire* qui apparaissent chez eux, caractérisés par l'état somnolent, les œdèmes, l'exagération et rarement la diminution des réflexes. Ces polynévrites ne parviennent pas à l'évolution classique. Dans les cas avancés de cachexie accompagnés de désordres variés, il n'est pas rare de constater des symptômes cérébraux pseudo-méningitiques, des délires cérébraux, des convulsions, des parésies, le coma et la mort. L'œdème souvent prend le caractère subit, causant des crises apoplectiformes graves ou mortelles.

La commission nord-américaine qui a fait des recherches sur l'ankylostomiase dans les Antilles a signalé certains des faits que je viens de rappeler.

En résumé on peut constater dans l'ankylostomiase des troubles mentaux et nerveux; ils ne sont pas très fréquents. Parmi les troubles nerveux on observe des troubles fonctionnels comme l'hystérie, la neurasthénie, l'épilepsie, les cénesthopathies, les dyspepsies solaires, les vertiges ; des troubles organiques, des névrites, polynévrites, l'infantilisme, les dégénérescences de la seconde enfance, certaines altérations myélopathiques élémentaires, des œdèmes du cerveau avec tout leur cortège dû au degré élevé d'anémie pernicieuse dans les cas graves d'ankylostomiase. La pathogénie consiste dans l'intoxication par les vers, dans la carence et l'anémie grave.

Le traitement (chenopodium, thymol, naphtol-B) fait disparaître les troubles signalés, excepté dans les cas d'anémie pernicieuse aplastique où l'expulsion des vers ne suffit pas pour guérir les malades qui meurent par insuffisance absolue d'hématopoïèse.

Lèpre nerveuse.

Assurément la lèpre n'est pas une maladie tropicale. Elle est aussi vieille que l'humanité. Actuellement cependant on constate que cette maladie est beaucoup plus fréquente dans les pays tropicaux et subtropicaux. Il y a deux ans eut lieu à Rio-de-Janeiro une conférence inter-

américaine ayant pour objet la lutte contre la lèpre, de telle sorte qu'au Brésil ce problème présente un assez grand intérêt au point de vue hygiénique et clinique.

Tous les traités écrits sur la lèpre mentionnent que cette maladie affecte de préférence le système nerveux. L'étude anatomo-clinique de la lèpre nerveuse comprend les lésions du système nerveux périphérique (nerfs, racines et ganglions) et celles du système nerveux central (cerveau, méninges et moelle). Quelle que soit la forme clinique de la lèpre, les troncs nerveux sont toujours plus ou moins atteints. Le bacille de la lèpre attaque les nerfs tantôt en allant de la périphérie au centre, tantôt en sens contraire. C'est dans le *tissu conjonctif interfasciculaire que se localisent les cellules lépreuses* : elles pénètrent dans les faisceaux, dissocient les fibres, compriment la myéline et finissent par couper le cylindre-axe. La diamètre du nerf augmente et peut atteindre l'épaisseur d'un doigt. Tout porte à croire que les altérations initiales se produisent dans les nerfs de la peau, au moins dans la généralité des cas, et dans la suite les troncs nerveux sont envahis. L'on rencontre d'une manière constante des dépôts calcaires et des agglomérations pigmentaires dans les nerfs attaqués par le bacille de Hansen. Les racines de la moelle, notamment les racines postérieures, sont souvent altérées. Les cellules ganglionnaires contiennent le bacille, sont pigmentées et pleines de vacuoles. Les lésions des racines antérieures sont rares : à peine Kalindero les a-t-il observées en 1888. Les lésions ganglionnaires consistent en infiltrations cellulaires avec prolifération de bacilles. Les auteurs brésiliens ne rapportent pas l'existence de lésions histologiques du cerveau et des méninges confirmant les recherches de Kalindero, de Babès qui ont constaté l'existence du bacille de Hansen en ces régions du système nerveux central. Les lésions médullaires causées par la lèpre ressemblent beaucoup à celles de la pellagre. On constate constamment des lésions des cordons postérieurs et une dégénération colloïde des cornes antérieures. La localisation intracellulaire des bacilles se fait au voisinage du noyau entre les éléments chromatiques.

Formes cliniques de la lèpre nerveuse. — L'étude de cette variété de lèpre a été l'objet d'une thèse soutenue par mon ex-interne Benevenuto Soares. Nous avons l'habitude de ranger les formes cliniques sous les chefs : la forme névritique (la plus commune), la forme rhizopathique (plus rare) et la forme cérébrale et psychique (rare).

Forme névritique. — Elle peut être pan-névritique, oligo-névritique et mono-névritique. Dans le cadre clinique prédominent les phénomènes douloureux qui apparaissent parfois sous forme d'accès d'une extrême violence. Les douleurs présentent souvent le caractère des douleurs fulgurantes du tabes. D'autres fois ce sont des douleurs vagues, périarticulaires, ou des douleurs fixes et profondes en des points déterminés des membres. Un autre symptôme saillant est l'hyperesthésie cutanée accentuée avec réaction aux plus légers contacts. En même temps les nerfs épaissis et durcis deviennent extrêmement sensibles à la pression. A cette

phase de l'hyperesthésie succède celle de l'anesthésie. La sensibilité superficielle commence habituellement à s'émousser au niveau des plaques de dyschromie cutanée. L'hypoesthésie ou l'anesthésie peuvent être globales, ou électives pour une des trois variétés de sensibilité superficielle. En règle générale la sensibilité thermique disparaît en premier lieu ; en second lieu disparaît la sensibilité tactile et enfin la sensibilité à la douleur. Cependant des observateurs ont signalé aussi la dissociation syringomyélique, ce qui rend difficile dans une certaine mesure le diagnostic différenciel des deux maladies. Seuls les troubles de la sensibilité profonde apparaissent plus tardivement, donnant lieu à des symptômes un peu étrangers à la symptomatologie classique des névrites. La distribution de ces troubles de la sensibilité n'est pas systématisée. Esposel a fait des recherches spéciales au sujet de cette distribution et a reconnu que dans la majeure partie des cas les troubles de la sensibilité se distribuent dans les petits rameaux nerveux de petites aires qui coïncident habituellement avec les plaques dyschromiques. Enfin apparaissent les atrophies et paralysies qui déterminent les déformations classiques « en griffe ou serres » des mains et des pieds et surtout des mains. Les réflexes tendineux sont constamment diminués ou abolis. Il existe au début une espèce d'exaltation paradoxale qui permet de constater dès le commencement l'hypotonie parce que la réponse à l'excitant mécanique disparaît subitement ; c'est-à-dire que la percussion des tendons patellaires par le marteau provoque une élévation exagérée des membres inférieurs suivi d'une chute très rapide.

Les troncs nerveux attaqués de préférence sont le cubital, le sciatique et le trijumeau. Il y a des lésions de la peau et des muqueuses. Dans la forme pan-névritique, très rare, tout le système nerveux périphérique est attaqué par le bacille de Hansen. Plus commune est la forme oligo-névritique et les nerfs déjà nommés sont les plus atteints. La forme mono-névritique est rare et, selon quelques-uns, discutable. Il est vrai que, parfois, pendant de nombreuses années la lésion peut être limitée à un nerf, tel que le cubital par exemple. Mais si l'on approfondit l'examen, on constatera l'existence de lésions de plusieurs autres nerfs.

Les rhizopathies pures de la lèpre peuvent être comptées comme des accidents très rares : mais elles sont fréquentes lorsqu'elles sont accompagnées d'états concomitants. J'ai traité ce sujet dans un article publié dans l'*Encéphale* (1924). Les symptômes dominants sont les algies qui prennent la forme radiculaire, les troubles de la sensibilité dont la distribution est plus ou moins radiculaire, les atrophies musculaires que l'on rencontre parfois. Esposel et Gallotti ont étudié le liquide céphalo-rachidien des lépreux et n'ont pas trouvé de lymphocytose ni de bacille de Hansen.

Les formes cérébrales proprement dites sont exceptionnelles et j'en ai déjà sommairement parlé au point de vue anatomo-pathologique. Les troubles mentaux seront étudiés dans une autre conférence.

Ainhum.

L'ainhum est au Brésil une affection propre à la race nègre africaine et à ses descendants les plus purs. Elle est caractérisée par un anneau fibreux qui resserre les tissus de certains doigts du pied ; la maladie se termine quelquefois par l'amputation spontanée ou par la gangrène du tissu de la tête du doigt. Les doigts du pied atteints sont de préférence les plus petits : il existe des cas rares de lésions du deuxième et du troisième doigt du pied. Cette affection fut pour la première fois observée dans l'état de Bahia en 1863 par Silva Lima qui l'a magistralement décrite. On l'appelle encore improprement : Bankokerendê (Soudan), Sukhapakla (Inde) et Quijila (intérieur du Brésil) ; mais ces termes désignent deux maladies bien différentes : la lèpre mutilante et l'ainhum.

Distribution géographique. — L'ainhum se rencontre en Amérique, en Afrique et en Asie. En Europe ce mal n'a pas encore été observé. Au Brésil on l'a constaté surtout dans l'Etat de Bahia, ainsi qu'en ont témoigné Silva Lima, Pêterson et Juliano Moreira. A Rio-de-Janeiro il fut constaté par Martins Costa, Moncorvo, Daniel de Almeida, Austregesilo ; à Saint-Paul par Alves Lima et Rubião Meira ; à Pernambuco par Juliano Moreira.

Etiologie. — C'est dans la race nègre africaine ou chez ses descendants purs que l'on rencontre des cas d'ainhum. La maladie est plus fréquente chez l'homme de 40 à 60 ans ; elle commence par le pied droit, mais presque toujours il y a symétrie.

Symptomatologie. — La maladie débute par un prurit plus ou moins intense de l'interstice interdigital ou bien silencieusement. Le cours en est lent : il dure 20 et 30 ans dans certains cas. Il se forme d'abord un anneau fibreux et constricteur ; le doigt commence à se déformer. Il prend un aspect globuleux. Dans la région resserrée il n'y a pas de grande réaction locale, l'affection est silencieuse. Les mouvements spontanés du petit doigt sont physiologiquement limités. En général après un traumatisme qui vient hâter le travail phlegmasique, le patient remarque l'immobilité du doigt. La lésion atteint les doigts du pied, surtout les plus petits.

Nature de l'ainhum. — Trois théories s'efforcent de l'expliquer. Ou bien il s'agit d'une lésion traumatique commune qui prend un caractère spécial par suite des conditions anatomo-pathologiques de la peau du pied du nègre (Silva Lima, Moncorvo, Juliano Moreira). Ou il s'agit d'une tropho-névrose propre aux nègres africains ou à leurs descendants les plus proches — et c'est ce que je pense. Ou bien enfin, selon la théorie éclectique, il s'agit d'une tropho-névrose dans laquelle le traumatisme joue un rôle saillant et quasi spécifique.

Selon les défenseurs de la première théorie, il existe au début une hyperhémie de la peau produite par un trouble de la circulation artérielle et veineuse, consécutive au traumatisme qu'explique l'absence de chaussures.

Croyant qu'il s'agit d'une tropho-névrose, j'objecte à ceux qui soutien-

nent la théorie du traumatisme : pourquoi cette affection présente-t-elle le caractère des lésions trophiques primitives avec dégénération lente des tissus ? S'il s'agissait d'un traumatisme, il devrait se produire un travail inflammatoire aigu appréciable pour que le tissu fibreux vienne à produire cette amputation lente et fatale du doigt de pied. Cependant il n'y a rien de tel et le début du mal est en général absolument silencieux. Un autre argument sérieux est que parmi les individus atteints de l'ainhum certains se servaient de souliers et quelques-uns en faisaient un usage constant ; de plus à l'intérieur du Brésil les nègres marchent pieds nus et l'ainhum y est très rare.

J'ajoute encore que dans l'ainhum il se forme toujours un anneau constricteur, que l'évolution est indolore, lente, accompagnée de certaines lésions dites d'origine tropho-névrotique. Voyez ce qui se passe dans le vitiligo, dans les lésions des ongles, les kératoses de la peau.

Silva Lima rapporte des cas familiaux d'ainhum.

Anatomie et histologie pathologique. — Macroscopiquement on remarque, outre l'aspect que nous avons déjà décrit, un épaississement et un endurcissement digito-plantaire.

Histologiquement, comme l'a bien étudié Juliano Moreira, on constate que l'épiderme repose directement sur la couche profonde du derme, à cause de l'atrophie des couches intermédiaires. On y trouve des cellules présentant le caractère de Plasmazellen. Généralement on ne remarque ni lésions vasculaires, ni altérations des nerfs. La bactériologie n'a rien mis en évidence.

Diagnostic. — On a confondu le plus souvent cette maladie avec la lèpre mutilante quoique le doute soit à peine possible lorsqu'il s'agit de la distinguer de l'affection que Plehn a dénommée « aehnliche Lepra » (léproïde). La clinique montre que cette maladie est entièrement semblable à la lèpre, sauf en ce que le bacille de Hansen est absent.

Les caractères différentiels entre l'ainhum et la lèpre sont les suivants : l'ainhum atteint le nègre, de préférence les porte-faix, les commissionnaires, les ouvriers à l'âge adulte, et les doigts de pied seuls en sont le siège. Jamais les études pathologiques n'ont permis de découvrir le bacille de la lèpre.

La lèpre, au contraire, atteint indifféremment le blanc et le nègre, sans distinction de classe, de sexe ou d'âge, et lèse tous les doigts des pieds ou des mains. Les coupes histologiques révèlent toujours l'existence du bacille de Hansen.

Pronostic. — *Quoad vitam*, l'affection est bénigne ; *quoad valitudinem*, le pronostic est bon quand l'amputation du doigt a été faite à temps.

Le traitement consiste donc dans l'amputation ou dans la désarticulation métatarso-phalangienne.

Peste et fièvre jaune.

La peste bubonique ne se manifeste pas par des troubles nerveux spéciaux ; les troubles psychiques y sont plus communs. Pendant l'épidémie

de peste que j'eus l'occasion d'observer à l'hôpital de Jurujuba, à Rio de-Janeiro, c'est à peine si je constatai des phénomènes de *méningite aiguë* accompagnée de délire. L'autopsie montra qu'il y avait une grande congestion des méninges sans suppuration. Pöch signale une méningite suppurée par métastase pesteuse. L'œdème cérébral est relativement fréquent surtout dans les formes aiguës ainsi que les hémorrhagies des méninges.

On rencontre naturellement dans la peste bubonique des symptômes nerveux communs à d'autres infections : la céphalée, les vertiges, les convulsions toniques et cloniques. Les phénomènes méningitiques prennent quelquefois un rôle important : contracture de la nuque, signe de Kernig, signe de Brudzinski. Aux altérations psychiques se mêlent les troubles nerveux de la parole, tels que la dysarthrie. Dans les méningites secondaires consécutives aux suppurations, on constate des hémiplégies, des monoplégies, l'aphasie, l'aphonie et la paraplégie. Sticker a signalé beaucoup de ces phénomènes.

Les complications nerveuses dépendent ou de la toxi-infection aiguë ou des suppurations prolongées ou de la carence finale avec cachexie. Les polynévrites post-infectieuses sont relativement fréquentes. Le germe de la peste n'a pas d'électivité spéciale pour le système nerveux.

Il en est de même de la *fièvre jaune*. Outre les troubles mentaux signalés par Helvecio de Andrade et Marcio Nery, les manifestations nerveuses attribuables au typhus ictéroïde sont relativement peu nombreuses. Elles font partie cependant du cadre toxi-infectieux aigu grave. Le germe et ses toxiques ne possèdent pas une grande électivité pour le système nerveux.

Les professeurs Sodré et Couto, dans leur œuvre classique, relatent les altérations anatomo-pathologiques suivantes : les méninges peuvent être congestionnées, avec des points d'ecchymose et d'hémorrhagie. Le cerveau a une coloration normale ou présente un pointillé hémorrhagique. Dans les coupes microscopiques il n'est pas rare de constater des foyers hémorrhagiques. Dans le cervelet et le bulbe les deux auteurs brésiliens ont constaté de petits foyers d'hémorrhagie. La dégénérescence graisseuse si commune en d'autres tissus est négative dans le système nerveux. De petites altérations cellulaires ont été constatées (chromatolyse). Les symptômes nerveux, convulsions, état comateux, dysarthrie, délire surviennent quand le cerveau est attaqué par les processus communs aux toxi-infections graves telles que l'est la fièvre jaune, surtout lorsqu'il est le siège des congestions et des hémorrhagies, si fréquentes. *A priori* il semblerait que la fièvre jaune, étant une affection douée d'électivité pour les organes essentiels de la fonction antitoxique, tels que le foie et les reins, devrait présenter plus de symptômes nerveux. De tels symptômes peuvent se présenter, cependant ils n'ont rien de spécifique et sont dus aux formes urémique, alcoolique, hémorrhagique, etc... Il faut excepter la forme *ataxique* qui existe chez les adultes mais est très fréquente chez les enfants :

elle est toujours due à la vulnérabilité du système nerveux par suite d'une prédisposition héréditaire, ou de l'alcoolisme ou d'une autre intoxication antérieure. Les symptômes en sont graves, tous d'excitation : délire, insomnie, agitation, anarthrie, paroles murmurées, convulsions, tremblements, strabisme, phénomènes méningitiques, gémissements, douleurs avec hyperesthésie généralisée. Dans les cas favorables, cet état dure deux ou trois jours. Dans les cas graves, les phénomènes s'accentuent, survient alors le coma, la respiration de Scheyne-Stokes et la mort. Les symptômes nerveux de la fièvre jaune sont dus à des causes variées : grave toxi-infection ; tendance aux hémorrhagies viscérales ; néphrite aiguë et anhépatie totale consécutive à la dégénérescence aiguë du foie. Quand les malades échappent à une infection si maligne, les organes se reconstituent avec une rapidité relative. C'est à la fois une honneur et un bonheur pour nous qu'une maladie si redoutable n'existe plus au Brésil.

II

HYPERTENSIONS INTRACRANIENNES SANS STASE PAPILLAIRE

PAR

A. MAGITOT.

Les hypertensions intracraniennes sans papille de stase, sont encore peu connues et se rapportent principalement à ce qu'il convient d'appeler, faute de mieux, des méningites séreuses. H. Claude, dans un excellent article publié dans les « Questions neurologiques d'actualité », en cite quelques exemples qui furent décelés grâce à la ponction lombaire. En l'absence de signes ophtalmoscopiques, l'introduction de l'aiguille dans le cul-de-sac dural et le test manométrique ont en effet jusqu'à maintenant constitué les seules preuves d'hypertension céphalo-rachidienne.

En apportant dans les lignes qui vont suivre notre contribution à cette question encore peu banale de ces méningites, notre intention n'est pas de discuter si le qualificatif donné à ce genre d'affection est réellement adéquat. Il n'entre pas non plus dans nos vues d'examiner si l'hypertension est imputable à une augmentation simple du liquide spinal ou plutôt à un obstacle dans sa circulation. Les considérations pathogéniques sont en effet oiseuses en l'absence de constatations anatomiques...

Par contre, ce qu'on ignore encore généralement, et c'est le point sur lequel nous nous proposons d'insister, c'est qu'il existe une méthode, susceptible de déceler, sans ponction, sans manœuvre traumatisante, l'hypertension intracranienne. Le procédé purement clinique inventé par Bailliart en 1917, perfectionné par Bailliart et Magitot en 1919, parvient à ce résultat en comparant les pressions artérielles dans l'artère centrale de la rétine et dans l'artère humérale.

Appliquée systématiquement dans tous les cas douteux, cette méthode dévoilerait bien des hypertensions réelles et permettrait sans doute d'étendre nos connaissances cliniques et étiologiques sur des cas en apparence très dissemblables et rentrant cependant dans la même catégorie. Nous allons sans plus tarder en rapporter quelques exemples.

1er cas :

Il s'agit d'une femme de 60 ans qui deux mois auparavant a été soignée pour une « congestion pulmonaire ». Au décours de sa maladie elle a commencé à souffrir de phéno-

mènes vertigineux qui finissent pas s'amender au bout d'une semaine. Elle retourne à ses occupations, mais les vertiges reprennent, ce qui l'amène à une consultation de médecine. Elle suit pendant quelques semaines un traitement gastro-intestinal, puis devant la persistance des phénomènes elle m'est envoyée pour examen oculaire. Cet examen oculaire est absolument négatif. Pas de diplopie, réflexes pupillaires normaux. Rien d'insolite à l'ophtalmoscope. Le disque optique est absolument normal quant à ses contours, à sa coloration, à sa saillie, à ses vaisseaux. Mais la comparaison des pressions artérielles montre une inversion de la formule physiologique et fait poser le diagnostic d'hypertension intracranienne.

Les urines sont normales. Un examen labyrinthique ne révèle rien d'insolite. Revue six jours après, un nouvel examen révèle la même inversion de la formule. Alors on pratique une ponction lombaire (position couchée). Le manomètre de Claude indique le chiffre 28. On arrête le prélèvement du liquide à 17. A ce moment la formule des pressions sanguines s'est redressée. L'examen cytologique et chimique est totalement négatif. Wassermann négatif dans le liquide C.-R. et dans le sang.

Quelques heures après la ponction la malade accuse une amélioration de son état. Le lendemain elle se lève et quatre jours après elle reprend son train de vie habituel. L'examen des pressions a montré qu'il n'y a plus d'hypertension intracranienne.

Cette malade a été revue à plusieurs reprises et suivie pendant six semaines. La guérison s'était maintenue.

Cas nº 2.

Cette observation concerne une femme de 50 ans. Elle me fut adressée par la consultation de médecine de l'hôpital pour des céphalées. Ses « migraines » duraient depuis six mois et avaient fait leur apparition à l'occasion d'une « grippe ». Comme elle se plaignait depuis quelques jours de somnolence, on pense à des troubles encéphalitiques, mais on ne trouve rien de concluant. L'examen oculaire ne révèle d'autre part aucune parésie musculaire extrinsèque ou intrinsèque ; les réflexes pupillaires sont normaux et la papille possède des contours, une coloration, une vascularisation qui semble faire écarter toute idée d'hypertension céphalo-rachidienne. Cependant il y a inversion de la formule des pressions artérielles. Le Wassermann est négatif. L'urée sanguine est à 0,25. Les urines sont normales. Cette malade est revue dix jours après, et comme les céphalées n'ont pas cessé, que l'examen oculaire persiste à donner une formule anormale des pressions artérielles, je décide la patiente à se faire hospitaliser et accepter une ponction lombaire. Cette ponction est faite en position couchée ; le manomètre de Claude indique le chiffre 27 et on arrête le prélèvement à 21. Examen cytologique, chimique, épreuve du Benjoin = négatifs.

Le lendemain la recherche des pressions montre une formule redressée. Du reste la malade se sent soulagée, le surlendemain elle se lève et le troisième jour retourne chez elle et reprend ses occupations.

Elle revient 15 jours après sa sortie de l'hôpital, et se plaint que les céphalées ont repris, bien que moins fortes. L'étude des pressions montre, en effet, un certain degré d'hypertension. Je pense alors seulement à faire pratiquer un examen auriculaire. Les réactions labyrinthiques sont normales mais le laryngologiste signale la présence d'un polype nasal. L'ablation de ce polype a lieu sans incident quelques jours après.

La patiente est suivie pendant deux mois après cette intervention. Mais coïncidence ou non, quatre jours après la petite opération nasale, l'examen des pressions artérielles accuse une formule normale, les céphalées ont disparu et ne devaient plus se reproduire.

Cas n° 3 :

Il s'agit d'un homme de 39 ans sans profession. Il souffre de crises comitiales depuis l'âge de 14 ans. Habituellement ces crises se répètent de loin en loin. Cependant depuis quelques mois elles sont devenues plus fréquentes. Actuellement le Wassermann est négatif mais le patient est traité depuis un an par le novarsénobenzol.

Il est envoyé à la consultation d'ophtalmologie pour examen de fond d'œil. Voici ce que révèle cet examen :

Léger strabisme divergent de l'œil gauche. Diplopie croisée intermittente dans le regard à droite. Légère inégalité pupillaire. Champ visuel normal. Acuité visuelle = 1.

Fond d'œil absolument normal. Pas de dilatation des veines rétiniennes. Cependant l'étude des pressions sanguines révèle une très nette dissociation de la formule. Il existe même une pression artérielle rétinienne plus élevée à gauche qu'à droite.

L'examen vestibulaire ne révèle rien d'anormal.

Le patient est revu 15 jours après. L'état est le même, la pression intracranienne est toujours élevée. Urines normales.

Il s'écoule ensuite une période de deux mois avant que je ne revoie ce malade. Il arriva un matin assez fatigué me racontant qu'il avait eu une crise d'épilepsie dans la nuit, crise généralisée à ce qu'il semble, en tous les cas il ne fut pas possible d'obtenir d'autres précisions.

Son état oculaire ne révèle rien de nouveau que nous ne connaissions déjà. Seulement les pressions artérielles rétiniennes sont nettement plus élevées que lors de l'examen précédent, et malgré cela il n'existe aucune distension nette des veines papillaires.

Cette constatation d'une hypertension intracranienne persistante me fait insister auprès du malade pour qu'il se soumette à une ponction lombaire qu'il avait refusée jusque-là. Cette ponction a lieu le surlendemain en position assise. Le manomètre de Claude indique le chiffre de 42. Le liquide est clair, absolument normal, sans réactions albumineuse ou cytologique. Le Wassermann est négatif.

Ce malade fut suivi encore pendant une quinzaine de jours, mais contrairement aux deux cas précédents l'hypertension céphalo-rachidienne se reproduisit assez rapidement. Dix jours après la ponction lombaire les pressions artérielles rétiniennes étaient même aussi élevées que lors de l'examen oculaire qui eut lieu le lendemain de la crise nocturne. Cependant comme le patient ne se sentait pas mal à son aise et qu'aucune crise d'épilepsie ne s'était reproduite, il demanda à reprendre sa vie normale et nous ne l'avons plus revu.

Cas n° 4 :

Il s'agit d'une femme de 55 ans. Un an auparavant en rentrant de son travail elle se trouve à proximité d'une collision d'autos, dont l'une renverse un kiosque à journaux. Ce kiosque culbuta sur le trottoir et vint la frapper. Elle perd connaissance et est transportée à l'hôpital où on constate qu'elle a une plaie du cuir chevelu, une plaie du bras gauche et une fracture de jambe gauche. Elle y demeure plusieurs semaines, puis les chirurgiens la jugeant guérie, on la renvoie chez elle. Elle reprend ses occupations de bureau, mais depuis cette époque a toujours souffert de vertiges et de céphalées. Elle s'en est plainte à plusieurs reprises, mais dans le service de chirurgie qui l'a traitée on lui a dit qu'elle n'a eu qu'un léger enfoncement de la table externe du crâne près vertex et une plaie du cuir chevelu ; on lui a affirmé que ces malaises disparaîtraient.

Lassée de n'avoir que des rémissions insignifiantes, elle se décide à venir demander conseil à la consultation d'ophtalmologie. A ce moment l'accident remonte à près d'une année.

Il n'existe aucun trouble de la motilité oculaire. Les réflexes pupillaires sont intacts et on note seulement une légère anisocorie. Champ visuel et vision normaux. Le fond d'œil est entièrement normal et on ne constate aucune modification d'aspect des vaisseaux. Cependant la comparaison des pressions sanguines montre une inversion très nette de la formule.

L'examen labyrinthique ne révèle rien d'insolite. Wassermann négatif. La motilité, les réflexes rotuliens, olécraniens, sont normaux.

La malade est suivie pendant deux mois. Puis devant la persistance des phénomènes subjectifs et l'inversion de la formule des pressions sanguines, on pratique une ponction lombaire. Le manomètre indique le chiffre de 35. On prélève 6°3 de liquide et on retire l'aiguille au chiffre de 22. L'examen du liquide tant chimique que cytologique est totalement négatif. De même l'épreuve du Benjoin colloïdal.

Après cette première ponction la malade fut soulagée et pendant trois jours la formule des pressions redevint presque normale. Bientôt cependant elle s'inversa comme auparavant et les vertiges réapparurent. Une seconde ponction lombaire eut lieu, le manomètre indiqua 26. On arrêta l'écoulement à 20. L'examen du liquide fut aussi négatif que la première fois.

Aussitôt après cette seconde ponction, la malade ne ressentit nullement le soulagement qu'elle avait éprouvé la première fois, et à notre étonnement la formule des pressions indiqua une élévation encore plus grande de la pression sanguine rétinienne. Du reste, dès le lendemain apparut une certaine modification des papilles. Les disques étaient devenus un peu saillants et pâles, les veines légèrement dilatées. Cet aspect ophtalmoscopique annonçant une stase papillaire, la malade fut passée en chirurgie pour y subir des examens radiologiques multiples et le cas échéant une trépanation.

La patiente resta dans l'expectative pendant trois mois. Les radiographies n'avaient décelé la présence d'aucune épine osseuse, l'état vertigineux s'était un peu amendé, et les chirurgiens en l'absence de tout signe de localisation ne pouvaient se décider à intervenir. Nous la revîmes quatre mois après qu'elle avait quitté le service d'ophtalmologie, les papilles présentaient toujours une légère stase et la formule des pressions était toujours élevée. La malade voulut quitter l'hôpital et c'est incidemment que nous apprîmes, quelque temps après, sa mort subite.

Ces quatre observations ont un point commun caractéristique : en l'absence de signes papillaires le diagnostic d'hypertension intracranienne put être porté grâce à la recherche des pressions artérielles et à leur comparaison. Le test de la ponction lombaire et la dénivellation manométrique montrèrent l'exactitude de ce diagnostic.

Un autre point commun à ces quatre cas est l'absence de réactions chimiques ou cytologiques du liquide céphalo-rachidien. Il s'agissait donc d'une hypertension simple comme dans les cas rapportés par H. Claude, hypertension du reste modérée puisqu'elle n'avait pas été suffisante pour provoquer des modifications au niveau de la papille optique.

Pour ce qui est du reste, les observations de ces quatre malades sont assez différentes. Dans la première c'est un état vertigineux qui amène la patiente à se faire examiner ; état qui paraît remonter à une pneumonie survenue deux mois auparavant. S'agit-il dans ce cas d'une méningite séreuse consécutive à cette affection ? Nous n'avons aucun élément pour résoudre ce problème étiologique. Un fait demeure : la ponction lombaire a guéri la patiente.

Dans le second cas, il s'agit de céphalées tenaces, rappelant ces formes de migraines décrites par Quincke. La ponction lombaire soulage la malade, mais l'hypertension se reproduit jusqu'à l'ablation d'un polype nasal.

Le polype est-il en cause ? On connaît des cas de méningite séreuse après des infections naso-pharyngées, il se peut que le polype ait favorisé une infection de cette nature. Quoiqu'il en soit ; coïncidence ou non, un fait demeure : Après l'ablation du polype tout rentre dans l'ordre.

Dans le troisième cas enfin il s'agit d'un comitial dont les crises espacées se répètent depuis vingt-cinq ans. Comme signe récent une parésie transitoire sur le territoire de la troisième paire gauche. A part cela aucun autre symptôme de localisation. La ponction n'amène qu'une diminution temporaire de l'hypertension intracranienne ; mais ce malade a été trop peu suivi pour que l'observation soit en elle-même intéressante. Sans doute aurait-il pu bénéficier d'une trépanation comme les observations recueillies dans le service de Babinski par M. Bourdillon ; peut-être son hypertension aurait-elle cédé à plusieurs ponctions. Autant de suppositions gratuites puisque nous n'avons plus revu ce malade dont nous avons rapporté l'histoire à cause du diagnostic d'hypertension.

Il en est de même du cas n° 4, dont l'allure est bien celle des méningites séreuses post-traumatiques.

En effet, l'hypertension intracranienne est un fait. Qu'elle soit due à une cause ou à une autre, elle constitue un élément précieux pour le diagnostic.

Exposons maintenant rapidement en quoi consiste la méthode qui permet dans les cas douteux de différer une ponction que tous les patients n'acceptent pas avec la même bonne grâce.

Utilisation de la méthode de Bailliart.

La méthode consiste à rechercher la pression diastolique dans l'artère centrale de la rétine et à comparer le chiffre obtenu avec celui de la pression diastolique de l'artère humérale.

L'artère rétinienne est, en effet, de par son régime circulatoire, une artère intracranienne. N'est-elle pas issue de l'ophtalmique dernière branche de la carotide interne, née près de l'endroit où commence le polygone de Willis ? Toute modification du cours du sang dans les gros troncs basilaires du crâne aura donc sa répercussion dans l'ophtalmique et par contrecoup dans ses ramifications dont l'artère centrale rétinienne est objectivement la plus accessible. Parmi ces modifications une des plus fréquentes est réalisée par un changement de pression du liquide céphalo-rachidien. Bien que l'artère ophtalmique née dans le sinus caverneux ait un parcours extra-dural dans l'étage moyen de la base cranienne, il n'est pas douteux non plus qu'une hypertension du liquide cérébro-spinal puisse se répercuter sur la colonne sanguine qui la traverse.

Lorsqu'on examine avec un ophtalmoscope ordinaire les artères rétiniennes sur le champ de la papille optique, elles paraissent immobiles. En réalité leurs mouvements synchrones à chaque révolution cardiaque

sont imperceptibles parce que la pression artérielle est beaucoup plus forte que la pression exercée au dehors du vaisseau par le liquide endoculaire (vitré). Mais que la pression intérieure soit équilibrée avec la pression extérieure (tension oculaire), aussitôt les parois jouent librement et des pulsations rythmiques de forte amplitude apparaissent. Pour provoquer ce libre jeu des parois il faut donc augmenter la pression du vitré. Ce pouls rétinien particulier est facilement observable en exerçant avec le doigt sur le globe oculaire une certaine pesée, car en agissant ainsi on augmente la tension oculaire et il arrive un moment où les deux pressions intra et extravasculaires se trouvent équilibrées. Si on continue à exercer une pesée progressive, les pulsations augmentent d'amplitude puis disparaissent. Or, l'instant précis de l'apparition des pulsations marque le moment où la pression diastolique a été atteinte. La disparition des pulsations, le moment où la pression systolique a été dépassée.

Ce pouls rétinien est donc le même phénomène que tout clinicien enregistre sur l'humérale ou la radiale. La seule différence consiste en ce que pour l'œil l'examen direct remplace la palpation ou l'auscultation.

Il apparaît cependant avec évidence que l'observation de ces pulsations ne saurait être que de peu d'utilité si l'on n'avait la possibilité de savoir à quel chiffre de pression sanguine elles correspondent. On y parvient de la façon suivante : On exerce sur le globe oculaire une compression, non plus avec le doigt, mais avec un dynamomètre spécial. On prend note de la pesée nécessaire pour faire apparaître le premier battement artériel. Ce chiffre indique le nombre de grammes qu'on doit ajouter à la tension oculaire pour atteindre la pression artérielle diastolique. On peut continuer la pesée jusqu'à ce que la papille blanchisse et les pulsations disparaissent. On sait alors combien de grammes il faut ajouter à la tension oculaire pour empêcher l'accès du sang dans les artères (pression systolique). Ensuite il faut traduire en millimètres de mercure les chiffres obtenus. Un barème, établi expérimentalement par Bailliart et Magitot permet cette transformation si on a eu soin, avant d'étudier les pulsations rétiniennes, de prendre avec un tonomètre le chiffre de la tension oculaire (elle oscille entre 15 et 25 mm. Hg.).

Cette méthode a permis de reconnaître que, sur un homme normal, la pression artérielle diastolique rétinienne était de 30 à 35 mm. Hg., tandis que la pression artérielle systolique rétinienne était de 75 à 80 mm. Hg. Il s'agit là de chiffres concernant la pression sanguine artérielle à son entrée dans l'œil. Or, à moins qu'il n'y ait une lésion locale, on peut, étant donné l'origine de l'artère ophtalmique, considérer que ces chiffres sont très voisins de ceux qu'on doit trouver dans des branches cérébrales de même calibre. Le champ du disque optique est donc à ce point de vue un regard ouvert sur la circulation céphalique.

Reste maintenant à préciser sur quelles bases on peut reconnaître une modification du régime circulatoire.

Bailliart avait remarqué que la pression artérielle rétinienne était par rapport à la pression humérale dans le rapport de 0,45 à 1 (pression humé-

rale = 1, pression rétinienne 0,45). Ce rapport constitue donc la normale et on peut admettre que toutes les fois que cette formule est inversée, c'est qu'il existe un trouble soit dans la circulation cérébrale, soit dans la circulation oculaire.

L'hypertension cérébro-rachidienne et la formule des pressions.

L'hypertension du liquide cérébro-spinal a une influence certaine et constante sur la pression artérielle intracérébrale. Il est du reste indiscutable que dans certaines circonstances ce soit l'inverse et que la pression sanguine conditionne la pression hydromécanique du liquide. Il en est ainsi chez les hypertendus. Mais dans ce cas une proportion est conservée, la formule demeure normale. Ce sont donc les pressions indépendantes de la pression artérielle qui sont intéressantes à étudier. Nous disons artérielles, car si on se réfère à ce qui se passe dans l'œil il faut mettre à part la pression veineuse qui paraît au contraire jouer un rôle prépondérant dans la production des hypertensions pathologiques.

Quoi qu'il en soit, un fait expérimental subsiste : toute hypertension céphalo-rachidienne indépendante de la pression artérielle se traduit par une modification dans la pression de l'artère centrale de la rétine. Ce changement de régime circulatoire *précède* toujours la stase papillaire.

La raison en est que l'œdème papillaire n'est pas d'apparition précoce. Il faut pour que se réalise cette image ophtalmoscopique certaines conditions dont la principale est la distension des gaines optiques par le liquide spinal. Il est en outre nécessaire que ce liquide soit emmagasiné sous une certaine pression. Quel degré de pression ? Cela est fort variable et dépend des individus ou mieux de l'état de cloisonnement de leurs espaces sous-arachnoïdiens.

Voici quelques chiffres qui le prouvent. H. Claude signale chez une malade une stase papillaire très prononcée avec une pression de 25^{c} H^2 O au manomètre pendant la ponction lombaire. Un autre avait une pression de 23^{c} sans signe ophtalmoscopique. Dans nos observations nº 1 et nº 2 il n'y avait pas de stase avec 27 et 28^{c} de pression : dans l'observation nº 3 avec 32. On peut donc en conclure que les chiffres de pression du liquide céphalo-rachidien qui conditionnent les modifications du disque optique sont essentiellement variables.

Il est également bien connu des ophtalmologistes que l'image de la stase papillaire est fort longue à disparaître. Après des ponctions lombaires répétées, après une trépanation décompressive qui a ramené le malade à la vie et lui a rendu la vue, la même image persiste avec la tortuosité des vaisseaux et le flou des contours du disque optique. Ainsi quoique l'œdème ait fortement diminué, sa présence a détruit le bel agencement des fibres nerveuses, et pendant plusieurs mois on pourrait, dans l'ignorance de la décompression, continuer à faire le diagnostic d'hypertension intracranienne. Que devient dans ce dernier cas la formule des pressions artérielles ? La réponse est formelle : lorsqu'il n'y a plus d'hypertension, et malgré la présence d'une papille de stase, la pression

dans l'artère centrale de la rétine diminue, la formule redevient normale. L'exemple suivant le prouve.

Observation : Il s'agit d'un homme de 27 ans qui se plaignait de céphalées. Wassermann négatif. Réflexes normaux, pupilles égales, pas de diplopie. Vision = 1. L'examen ophtalmoscopique ne révèle aucun signe net de stase papillaire, et cependant la comparaison des pressions indique la présence d'une assez forte hypertension intracranienne

Ce malade est revu trois mois après. A ce moment il présente de la diplopie homonyme. Les pupilles sont égales mais les réflexes iriens paresseux. Il existe une forte stase papillaire bilatérale.

Cette constatation détermine le médecin traitant à lui faire une ponction lombaire et à quelques jours de là une seconde ponction. L'examen du liquide céphalo-rachidien est négatif. Mais la stase augmentant, une trépanation sous-temporale est décidée.

Cette opération est suivie d'une sédation extraordinaire des symptômes, période qui dure environ trois semaines, puis les céphalées reprennent. Une ponction lombaire les fait disparaître. Enfin on confie le patient au Dr Salomon pour un traitement par les rayons. Il subit 12 séances d'irradiations. Cette fois l'amélioration persiste. Un examen oculaire est pratiqué deux mois après. La vision est normale, la diplopie est faible et seulement dans certaines positions de la tête. Par contre, il existe toujours une forte stase papillaire, et cependant la formule des pressions est redevenue normale.

Ce malade fut longtemps suivi Ce fut seulement au bout de quatre mois que la stase papillaire parut diminuer, la formule des pressions était toujours normale. Le patient avait repris ses occupations. Un an après la trépanation la guérison s'était maintenue, le patient se considérait comme guéri. il n'y avait plus aucun signe d'hypertension intracranienne sauf l'image ophtalmoscopique d'une papille de stase en voie de régression très lente.

Cette observation montre donc que l'hypertension intracranienne avait été révélée lors du premier examen du malade et que trois mois plus tard il présentait une stase papillaire considérable. D'autre part, que l'image ophtalmoscopique de la stase survécut pendant de longues semaines à la disparition de l'hypertension intracranienne, affirmée par la recherche des pressions artérielles.

Cette persistance de modifications papillaires malgré la disparition de leurs causes est un fait que Thorner a tenté d'expliquer en assimilant la stase papillaire à de l'œdème inflammatoire. Pour lui, l'augmentation de la pression intracranienne et la stase papillaire sont dues à des toxines ; la stase n'est qu'un œdème toxique, une névrite optique. Nous n'insisterons pas sur ce que cette conception a de critiquable.

Pour Dupuy-Dutemps la stase est due à la compression de la veine centrale de la rétine pendant sa traversée de l'espace sous-arachnoïdien optique distendu par le liquide. S'il y a absence de stase dans les méningites tuberculeuses, la raison en est aux cloisons et adhérences qui entravent la pénétration du liquide dans les gaines optiques.

Pour Schieck, la stase est l'expression visible, du fait que le liquide céphalo-rachidien s'est accumulé dans l'espace optique sous-arachnoïdien. Le liquide finirait par s'insinuer dans les espaces conjonctifs qui entourent les vaisseaux centraux. Cette infiltration expliquerait le gonflement de la papille. Si l'œdème régresse, c'est en effet toujours la zone centrale du disque, celle qui entoure les vaisseaux qui résiste le plus longtemps.

Parmi ces trois opinions, celle de Schieck, nous paraît la plus séduisante parce qu'elle explique bien les constatations cliniques et le retour à une formule normale des pressions artérielles malgré la persistance de l'œdème papillaire.

Avant de clôturer ces considérations pathogéniques il nous reste à dire quelques mots d'un phénomène fort curieux qui se trouve relaté dans le cas nº 4. Il s'agit de l'hypertension qui succéda très vite à la seconde ponction lombaire. Le fait en lui-même peut paraître insolite. Il a été cependant signalé par Guillain (*Soc. de Biologie*, 1924), et nous le considérons comme fort intéressant à cause de sa ressemblance avec ce qu'on observe dans l'œil.

Le globe oculaire possède une tension propre qui oscille entre 15 et 20 mm. Hg. Lorsqu'on ponctionne la chambre antérieure d'un œil normal la tension de cet œil tombe à 0. Mais très vite cet œil recouvre sa tension de départ, la *dépasse* largement, et après quelques oscillations en plus et en moins, retombe chez l'homme en deux ou trois heures à la tension qu'il possédait avant la ponction (Magitot, *Arch. de Physiol.*, 1923). Or, il y a d'autre part similitude au point de vue chimique entre l'humeur aqueuse et le liquide céphalo-rachidien : ce sont des dialysats du sang. Le liquide oculaire remplit le ventricule oculaire (chambre antérieure) et imbibe le corps vitré comme le liquide spinal remplit les ventricules cérébraux et l'épendyme. Or, dans l'œil, la cause de l'hypertension de réaction paraît bien être la décompression qui détermine une hyperhémie. Cet effet de ventouse imputable à la ponction est évidemment plus manifeste dans l'œil parce que les liquides oculaires sont emmagasinés sous une plus grande pression que le liquide céphalo-rachidien. Les espaces remplis par ce dernier sont en outre plus vastes. Il est vrai qu'ils sont souvent très cloisonnés. Ne pourrait-on pas dès lors penser que ces cloisonnements masquent souvent un phénomène qui pour la ponction lombaire doit être, comme pour l'œil, considéré comme habituel ? Evidemment la hauteur de la pression artérielle générale doit également entrer en ligne de compte.

III

A PROPOS DES LÉSIONS DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL DANS LE DIABÈTE SUCRÉ

PAR

I. NICOLESCO et D. RAILEANU

Travail du Laboratoire d'Histologie et de la troisième Clinique médicale. (Faculté de Médecine de Bucarest.)

Le problème des centres nerveux végétatifs supérieurs a pris un remarquable développement grâce aux recherches originales et intéressantes de MM. J. Camus et Roussy. Les conclusions de leurs études se sont imposées aux chercheurs du monde entier. En effet, ils ont démontré le rôle important des centres nerveux infundibulo-tubériens dans une série de phénomènes normaux et pathologiques, dont une part était attribuée antérieurement à l'hypophyse.

Il est juste d'accorder une grande importance aux travaux de M. Aschner, de M. Leschke dans le même domaine. En outre, nous rappelons qu'il y a déjà quelques années, que MM. Dresel et Lewy ont apporté les résultats de leurs recherches concernant l'histopathologie du système nerveux chez des malades atteints de diabète sucré. Ces derniers auteurs, basés sur les très intéressantes données anatomiques de leurs cas, ont émis l'hypothèse de l'existence d'un centre glyco-régulateur au niveau du globus pallidus. Disons tout de suite que le développement de notre travail démontrera pourquoi il faut faire une réserve à propos de cette hypothèse.

Une série de travaux récents tendent à établir les rapports des divers phénomènes du diabète sucré et insipide avec les noyaux de la région infundibulo-tubérienne (MM. Camus, Gournay, A. le Grand, MM. Urechia et Elekes). De même, on a cherché les bases anatomiques de certaines acromégalies qui coïncident avec le diabète sucré. (MM. Marinesco et Paulian.)

Il faut dire dès le commencement que les études histopathologiques poursuivies par l'un de nous avec M. Foix, sur un grand nombre de parkinsoniens avaient déjà mis dans notre esprit un doute sur le rôle glyco-régulateur du globus pallidus, car le pallidum est constamment altéré dans

la maladie de Parkinson sans qu'on trouve habituellement les phénomènes caractéristiques du diabète sucré.

Grâce à l'amabilité de M. le Prof. D. Jonesco, nous avons examiné ces dernières années le système nerveux de deux diabétiques de sa Clinique. Nous allons donner tout de suite la description histopathologique des lésions des centres nerveux que nous avons examinés en entier, sur coupes sériées, à l'exception de la moelle épinière, que nous n'avons pas eue.

Les méthodes de coloration et d'imprégnation qui nous ont servi pour cette étude sont : la méthode de Nissl, de Bielschowsky, les méthodes myéliniques de Heidenhain, de Nageotte, l'hématoxyline-éosine, la méthode d'Achucarro pour la névroglie, enfin les méthodes de Perls et au Sudan.

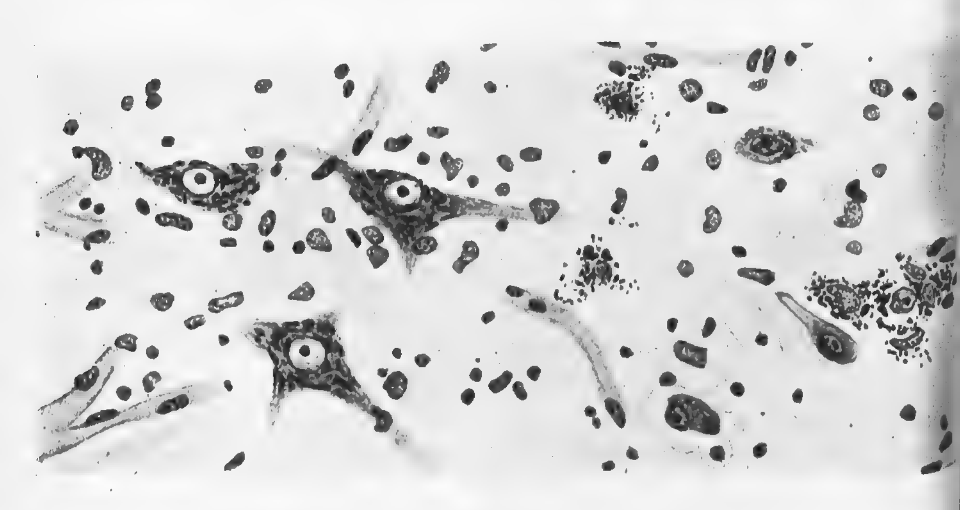


Fig. 1. — S. N. 27 ans. Diabète sucré. *Globus pallidus*. (Nissl, chambre claire, oc. 4, ob. D. 40. Zeiss.)
A côté de 3 cellules nerveuses saines, appartenant à la partie interne du globus pallidus, on observe 4 cellules pallidales très altérées du segment externe du pallidum.
Les cellules nerveuses malades sont atrophiées, ratatinées à l'intérieur de leur loge.
Au voisinage de ces neurones, on voit des grains de pigment incorporés pour la plus grande part dans les cellules névrogliques. Ces grains se colorent en vert foncé au Nissl, en rouge-orangé au Sudan.

Les cerveaux que nous avons étudiés provenaient :

I. D'un jeune homme de 27 ans, mort en coma diabétique.

II. D'un diabétique âgé de 50 ans, mort à la suite d'une maladie infectieuse intercurrente.

I. Les lésions intéressaient dans le système nerveux *du premier malade : le globus pallidus* (surtout son segment externe), *le noyau dorsal du vague, la formation réticulée grise bulbo-ponto-pédonculaire, certains noyaux médians de cette dernière formation.* Aux processus lésionnels participent aussi *les cellules réticulées* qui entourent une part du noyau rouge (*le noyau cupuliforme péri-rétro-rubrique* décrit par M. Foix avec l'un de nous). De même, on trouve des lésions discrètes dans la substance grise du voisi-

nage de l'aqueduc de Sylvius et dans les groupes cellulaires à pigment noir. En outre, on remarque des foyers hémorragiques assez étendus au niveau du noyau de la bandelette optique (formation grise de la région infundibulo-tubérienne).

En somme, il s'agit de lésions qui intéressent un certain nombre de formations qui appartiennent au système extrapyramidal et végétatif central, avec des altérations maxima au niveau du globus pallidus.

Les lésions sont d'ordre avant tout cellulaire et intéressent principalement les cellules nerveuses. Un examen approfondi nous démontre au niveau du globus pallidus des lésions semblables à celles déjà décrites par MM. Lewy et Dresel. Ce qui impressionne dès le premier regard, c'est la

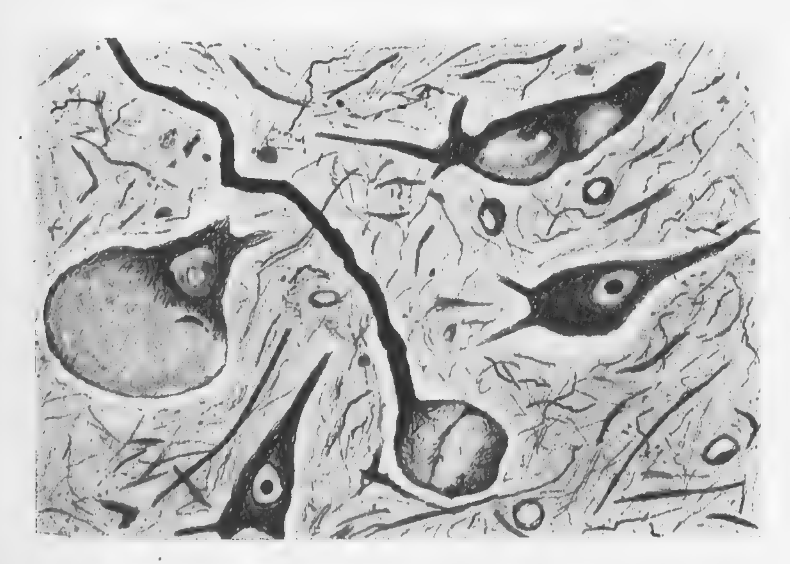


Fig. 2. — S. N. 27 ans. Diabète sucré. *Noyau dorsal du vague.* (Bielschowsky, chambre claire, oc. 4. ob. D. 40. Zeiss)

Au voisinage de 2 cellules nerveuses d'aspect normal, on voit : 1° Une cellule gonflée, dont le noyau est chassé vers la base d'implantation des dendrites. L'appareil neurofibrillaire endocellulaire est modifié. 2° Une cellule plus petite, ronde, contenant 2 vacuoles. La dendrite de cette cellule paraît sinueuse, ses neurofibrilles sont épaisses et imprégnées intensément.
3° Une cellule nerveuse de taille sensiblement normale, mais possédant également une vacuole endoprotoplasmique.

raréfaction des cellules pallidales du segment externe. La différence de taille entre les neurones atrophiés encore visibles à ce niveau, par rapport avec les cellules presque indemnes du segment pallidal interne, est frappante.

Nous avons rencontré au niveau du globus pallidus des types cellulaires qui sont l'expression d'un processus atrophique du neurone pallidal, processus qui peut aboutir à la désintégration de la cellule nerveuse respective. Ces lésions apparaissent très ressemblantes aux images qu'on rencontre dans la sénilité pallidale. Les vaisseaux de la région sont sensiblement normaux. La névroglie et la microglie participent aux processus lésionnels.

Au voisinage des neurones altérés, on trouve des grains qui se colorent en vert foncé par la méthode de Nissl et en rouge orangé avec le Sudan. Ces grains sont incorporés surtout par les cellules névrogliques et apparaissent comme témoins des processus de désintégration neuronale ; ils se comportent au point de vue tinctorial comme les produits lipoïdo-pigmentaires. La participation des axones et des gaines myéliniques à ces processus apparaît extrêmement modérée.

Le noyau dorsal du vague présente, de même, des lésions cellulaires. On remarque à son niveau des cellules nerveuses gonflées, avec désorga-

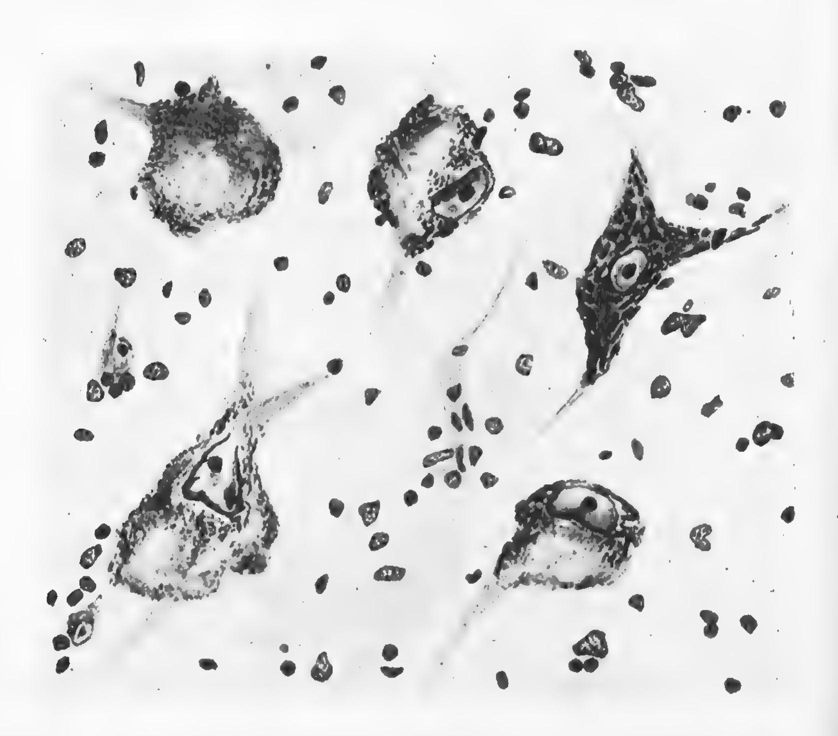


Fig. 3. — S N 27 ans. Diabète sucré. *Cellules nerveuses appartenant à la formation réticulée grise bulbo-protubérantielle.* Nissl, chambre claire, oc. 4, ob. D. 40. Zeiss.)
A côté d'une cellule nerveuse normale, on observe d'autres cellules altérées dans lesquelles on remarque : la déformation du contour nucléaire, la topographie périphérique du noyau, des modifications des grains chromatophyles de Nissl.

nisation de l'appareil neurofibrillaire, à côté de cellules plus petites, au protoplasme vacuolaire, avec les dendrites en vrille de vigne. Les neurofibrilles de ces expansions cellulaires sont épaisses, irrégulièrement calibrées et intensément imprégnées par la méthode de Bielschowsky. Pour le reste des formations nerveuses également malades, ci-dessus citées, on trouve des lésions sensiblement semblables Nous mentionnons, qu'au niveau du *noyau cupuliforme péri-rétro-rubrique* prédominent les types cellulaires pathologiques uni ou pluri-vacuolaires.

Nous avons trouvé dans *la formation réticulée grise bulbo-ponto-pédonculaire* des altérations neuronales caractérisées par la déformation du

noyau qui est poussé à la périphérie et par la chromatolyse partielle des grains de Nissl. Ces grains se présentent dans les grands neurones réticulés malades sous l'aspect poussiéreux. Mais, ce qui frappe ici plus particulièrement, c'est la présence de types cytologiques qui rappellent *les neurones en voie de réparation.*

En effet, on observe des îlots de cellules nerveuses réticulées, de grande taille, avec les grains chromatophyles de Nissl allongés, minces et *disposés en vorticelles* (*tourbillons*), surtout au voisinage du noyau et à la périphérie de la cellule nerveuse.

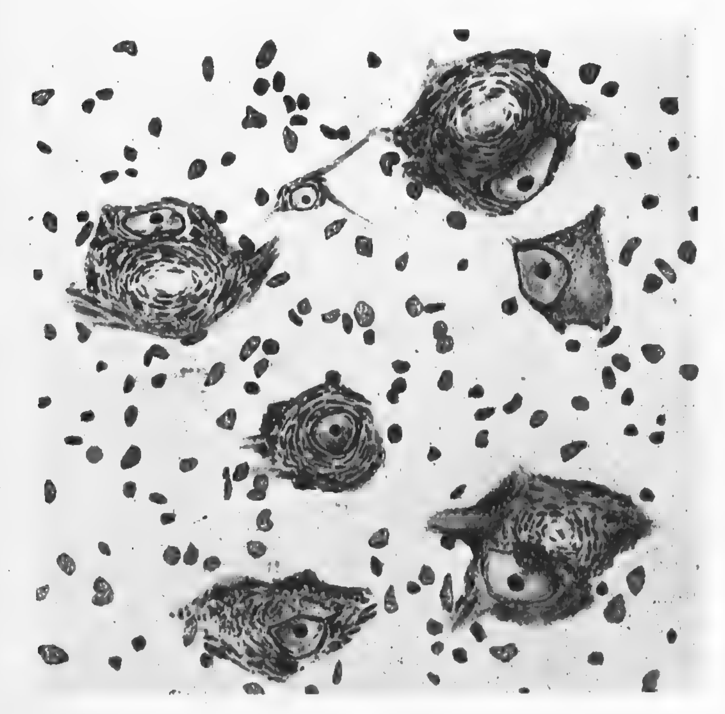


Fig. 4. — S. N. 27 ans. Diabète sucré. ***Cellules nerveuses réticulées bulbo-protubérantielles en voie de réparation, avec les grains chromatophiles disposés en vorticelles.*** (Nissl, décalque en chambre claire, oc. 4, ob. D. 40. Zeiss.)

En résumé, les lésions du système nerveux central dans ce premier cas touchent d'une manière prépondérante la cellule nerveuse. Le processus histopathologique semble débuter par un état de turgidité de la cellule, avec modification d'aspect des grains chromatophyles de Nissl et avec des altérations de l'appareil neurofibrillaire. On rencontre assez souvent l'aspect vacuolaire du protoplasme. Ces processus peuvent aboutir à l'atrophie et même à la désintégration du neurone intéressé.

Nous pensons que *ces lésions sont conditionnées* par *une intoxication* plus ou moins prolongée, *par les produits toxiques du métabolisme vicié*, chez le malade avec diabète sucré. De même, *l'acidose doit avoir un rôle impor-*

tant dans la causalité de ces processus par les modifications profondes qu'elle entraîne dans les conditions physico-chimiques du milieu interne.

Nous rappelons que ce malade, qui présentait des types cellulaires en état de réparation, a été traité pendant quelque temps avec l'insuline, de sorte que nous nous demandons si l'insuline ne facilite pas ces tentatives réparatrices, que l'organisme réalise lui-même un certain temps dans les neurones touchés électivement par cette intoxication.

Il est vraisemblable que *cette intoxication relève d'une affinité d ordre micro-chimique*.

II. — *Le système nerveux du second malade* présentait des lésions de sénilité cérébrale, avec état criblé et nombreuses lacunes intéressant avant tout les noyaux gris de la base.

Les lésions rencontrées dans ce cas rentrent dans la description des altérations de sénescence cérébrale sur laquelle a insisté M. Foix avec l'un de nous, dans une étude d'ensemble. Ces processus sont caracterisés par : 1° L'altération cellulaire de type abiotrophique ; 2° le ramollissement microscopique ; 3° la désintégration lacunaire, et 4° la sclérose névroglique, accompagnée de phénomènes régressifs, qui traduisent la sénescence de ce tissu. Nous retiendrons de ce cas seulement deux faits essentiels :

1° *L'existence d'un foyer de ramollissement dans le noyau périventriculaire* (formation grise du tuber cinereum) et

2° *Les altérations étaient prédominantes au niveau du globus pallidus.*

En somme, la topographie des lésions du névraxe et les caractères des altérations dans ces deux cas de diabète sucré comportent les considérations suivantes :

1° *Les lésions du système nerveux central touchent d'une manière élective dans les deux cas des formations qui appartiennent au système extrapyramidal et végétatif.*

2° *Les lésions sont produites vraisemblablement par une intoxication élective de ces formations anatomiques, par les produits du métabolisme vicié chez le diabétique.* Nous rappelons que les recherches histopathologiques sur le système nerveux des parkinsoniens, démontrent des lésions constantes au niveau du globus pallidus, sans qu'on révèle habituellement la coexistence d'un diabète sucré.

Nous pensons donc que *l'hypothèse de l'existence d un centre régulateur du métabolisme hydrocarboné au niveau du globus pallidus* est difficile à soutenir.

3° Les recherches expérimentales et anatomo-cliniques des auteurs précités, de même que les données de nos études personnelles, apportent des arguments importants en faveur de la conception que *les centres végétatifs supérieurs appartiennent à la région infundibulo-tubérienne, tandis que les centres hypothalamo-mésencéphaliques sont en rapport, avant tout, avec les fonctions toniques des muscles.*

Des lésions de nature diverse *localisées* dans la région infundibulo-tubérienne conditionnent des modifications végétatives remarquables, parmi lesquelles on peut rencontrer des phénomènes appartenant au diabète sucré ou au diabète insipide, et à ce point de vue la lésion qui intéressait le noyau périventriculaire chez un de nos diabétiques est frappante.

Malheureusement, jusqu'à l'heure actuelle nous ne sommes pas trop riches en faits anatomo-cliniques qui puissent permettre d'envisager la physiologie particulière de chacun des noyaux appartenant à la région infundibulo-tubérienne, de sorte que la physiopathologie de la région apparaît plutôt comme une physiologie d'ensemble, résultée de la fonc-

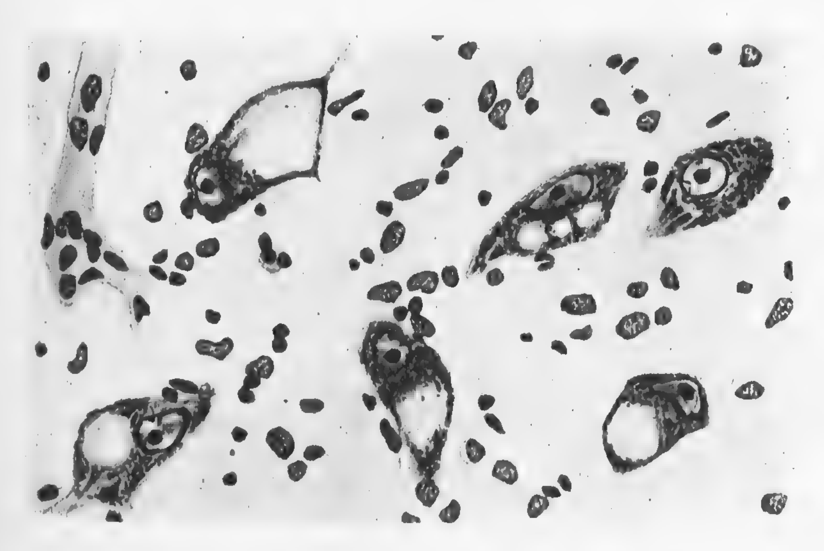


Fig. 5. — S. N. 27 ans. Diabète sucré. *Noyau cupuliforme péri-rétro-rubrique.* (Nissl, décalque en chambre claire, oc. 4, ob. D. 40. Zeiss.)
Une cellule nerveuse normale et 5 cellules qui présentent des vacuoles dans leur corps protoplasmique.

tion de ce complexus anatomique de la région infundibulo-tubérienne. Il est juste de rappeler les réserves très intéressantes qu'avait faites J. Camus dans un de ses derniers travaux à propos de cette question.

*
* *

Les faits histopathologiques ci-dessus décrits mettent en discussion quelques questions importantes :

1° Existe-t-il dans certains cas de diabète sucré des troubles extrapyramidaux ?

2° Est-ce qu'on rencontre dans la maladie de Parkinson des modifications du métabolisme des hydrates de carbone ?

3° Quels sont les rapports entre les altérations systématiques du névraxe et les intoxications ?

4° Est-ce qu'il y a un rapport entre le diabète sucré et les lésions de sénescence cérébrale ?

5° Enfin, quelles sont les relations qui existent entre l'hypophyse et les centres nerveux, de même que le rôle de ces formations dans le mécanisme de production du diabète ?

1° De longue date les cliniciens ont observé dans le diabète sucré des troubles nerveux, qui traduisaient l'atteinte des nerfs et de la moelle épinière. En ce qui concerne les troubles de type extrapyramidal, on peut dire



Fig. 6. — J. B. 50 ans. Diabète sucré. *Noyau périventriculaire* (formation grise infundibulo-tubérienne), d'après une coupe colorée à l'hématoxyline-éosine, décalque en chambre claire, oc. 2, ob. A. 8 Zeiss.

Foyer de ramollissement en plein noyau périventriculaire.

que jusqu'à l'heure présente il n'y a pas d'observations anatomocliniques assez concluantes. Si on envisage la présence indubitable des lésions nerveuses surtout au niveau du globus pallidus, dans le diabète sucré on peut attendre d'un examen clinique plus approfondi la possibilité de trouver des types cliniques avec troubles extrapyramidaux.

2° Habituellement et au moins pour un certain nombre de Parkinsoniens, on ne rencontre pas des phénomènes de la série diabétique : mais il est intéressant que ce problème soit étudié plus profondément pour établir une statistique plus étendue et plus précise.

3° Les intoxications réalisent des véritables méthodes électives pour l'atteinte de certaines formations endonévraxiales.

Il est vraisemblable que ces électivités des agents toxiques pour les centres nerveux sont en fonction d'affinités micro-chimiques et de conditions physico-chimiques particulières du milieu interne. A ce point de vue, il est intéressant de rappeler l'électivité spéciale du CO pour le globus pallidus, de la toxine tétanique pour le noyau masticateur du trijumeau, et des substances toxiques, produits du métabolisme vicié et de l'acidose chez les malades étudiés plus haut ; à ce propos nous pensons être d'accord avec les idées très intéressantes que Mme et M. Vogt ont

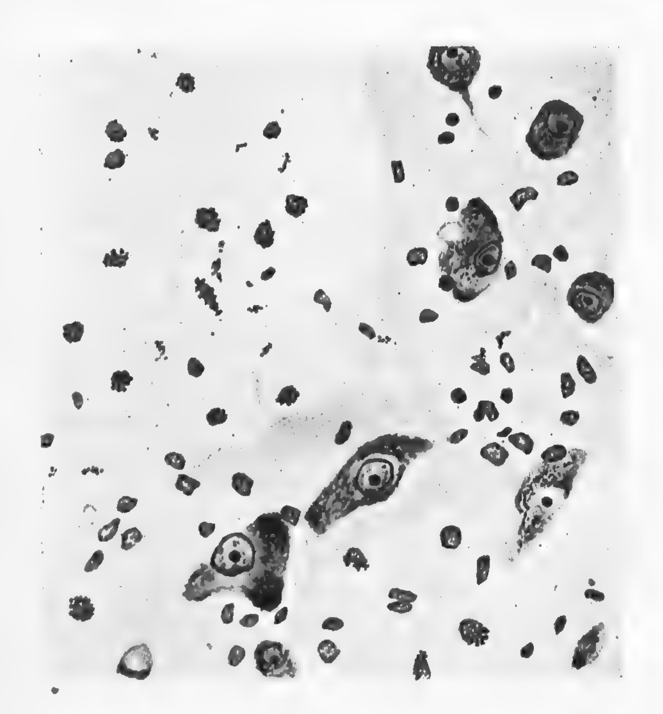


Fig. 7. — J. B. 50 ans. Diabète sucré. *Noyau périventriculaire* (formation grise infundibulo-tubérienne). Nissl. chambre claire, oc. 4, ob. D 40. Zeiss.
Au voisinage du foyer de ramollissement représenté dans la fig. 6, on observe une raréfaction appréciable des neurones.
Les cellules nerveuses restantes sont altérées et présentent de nombreux grains de pigments colorés en brun.
Parmi les cellules nerveuses altérées, on voit des cellules névrogliques contenant également des grains de pigment. Dans le foyer de ramollissement se trouvent de nombreux pigmentophages.

soutenues, dans leurs recherches remarquables sur la pathologie du corps strié, de même que dans les données qui concernent la pathoclise.

A notre sens, le problème de l'existence des lésions nerveuses dans le diabète sucré dépasse largement le cadre du diabète et nous permet de comprendre une série de phénomènes d'un horizon plus étendu. En effet, les recherches antérieures de M. Foix avec l'un de nous dans le domaine de la sénescence cérébrale et dans certaines maladies familiales (maladie de Thomsen, les myopathies) nous ont démontré qu'il faut attribuer une importance plus grande aux processus dans lesquels on observe des alté-

rations électives pour certains groupes de centres du système nerveux. On remarque que certains agents toxiques montrent une affinité élective pour certains centres nerveux. Cela permet déjà un groupement des formations anatomiques, difficile à établir autrement par les méthodes histologiques. Nous avons donc, dans les intoxications, des méthodes importantes pour comprendre et préciser le groupement de ces formations dans le plan d'organisation du névraxe.

Nous sommes convaincus que les études approfondies des faits anatomo-cliniques du domaine des intoxications apporteront des éléments puissants voués à ouvrir des voies nouvelles de compréhension en ce qui concerne la connaissance des différents systèmes anatomiques encore énigmatiques, de même que de leurs fonctions.

4° On sait aujourd'hui que la sénescence du système nerveux traduit une désorganisation lente et progressive des éléments des centres nerveux. Le début des phénomènes de désintégration sénile apparaît généralement insidieux. Les processus histopathologiques de la sénilité cérébrale sont déclanchés par des causes très diverses, mais les intoxications et les viciations humorales semblent avoir un rôle prépondérant.

La sénescence cérébrale traduite plus spécialement par des phénomènes de déficit psychique est l'apanage des âges avancés ; son substratum anatomique consiste dans une désintégration prédominante du cortex cérébral et du néostriatum.

Les recherches diverses des derniers temps ont démontré qu'outre cette sénilité physiologique, il y a *une série d'autres sénescences plus ou moins précoces, dues à l'atteinte élective des centres appartenant à une famille de formations nerveuses centrales plus anciennes au point de vue phylogénétique.* L'exemple typique de sénescence précoce est fourni par la maladie de Parkinson où les processus de désintégration sénile débutent dans un groupe de formations appartenant au système nerveux extra-pyramidal et végétatif.

Nous pensons que l'intoxication réalisée par les perturbations du métabolisme chez le diabétique peut constituer un substratum de déclanchement des processus histopathologiques de la sénescence de certaines formations du système nerveux.

5° Entre l'hypophyse et les centres infundibulo-tubériens voisins, il y a des rapports très intimes (nous nous rapportons aux éléments fournis par l'histologie fine de la région).

En effet, nos recherches d'anatomie comparée, effectuées notamment chez le chien, apportent des documents intéressants à notre sens.

Les coupes sagittales en série de la région infundibulo-tubéro-hypophysaire sur les pièces imprégnées d'après Boecke, nous ont montré que les noyaux du tuber qui entourent le chiasma et la bandelette optique constituent le lieu d'origine d'un contingent de fibres nerveuses qui descend dans la tige pituitaire pour plonger finalement dans le lobe postérieur de

l'hypophyse. Cette voie infundibulo-hypophysaire est parfaitement visible sur les coupes sagittales proches de la ligne médiane.

Le noyau ventral du tuber cinereum semble également fournir quelques fibres qui descendent avec le gros paquet précité vers l'hypophyse.

Ces faits nous montrent les rapports d'innervation de l'hypophyse avec certains noyaux du tuber cinereum, et à ce point de vue nos résultats concordent parfaitement avec ceux de M. Greving. Dans le même ordre d'idées, nous rappelons les résultats intéressants des recherches de M. Abel, qui a trouvé dans l'hypothalamus et les centres infundibulo-tubériens une substance identique aux principes extraits de l'hypophyse postérieure.

Ces derniers temps, M. Collin de Nancy a apporté des faits histologiques qui établissent aussi l'intimité des rapports de la glande pituitaire avec le tuber cinéreum. Ces résultats incitent à supposer que la fonction des centres de la région infundibulo-tubérienne s'effectue dans un milieu nécessaire et normal grâce à l'hypophyse.

Le métabolisme normal de l'eau, des sels, des hydrocarbonnés, des protéines, paraît dépendre de l'intégrité anatomique non seulement de la région infundibulo-tubérienne, mais aussi de l'hypophyse. Et à ce propos nous rappelons que dans nos deux cas l'hypophyse présentait des lésions, il est vrai pas trop étendues, mais nettement évidentes.

Pour tous ces motifs, nous sommes de parfait accord avec les idées de M. Collin quand nous pensons que la dissociation absolue entre les fonctions des centres infundibulo-tubériens et l'hypophyse nous semble un peu trop hâtive, surtout quand on pense que le mécanisme de production du diabète sucré et insipide reste encore plein d'énigmes.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

LISTE DES MEMBRES

(Année 1927)

Membres Anciens Titulaires (29).

Membres fondateurs (1899) (3).

MM. Babinski (Joseph), 170 *bis*, boulevard Haussmann, Paris. 8e.
Marie (Pierre), 76, rue de Lille, Paris. 7e.
Souques (Achille), 17, rue de l'Université, Paris. 7e.

Membres titulaires (26) depuis :			*Anciens titulaires*, depuis :	
1901.	Mme	Dejerine-Klumpke.	1919.	179, boulevard St-Germain, Paris. 7e.
—	MM.	Claude (Henri).	1920.	89, boulevard Malesherbes, Paris. 8e.
1903.		Sicard (J.-A.).	—	195, boulevard St-Germain, Paris. 7e.
1904.		de Massary (Ernest).	1921.	59, rue de Miromesnil, Paris. 8e.
		Thomas (André).	—	17, rue Quentin-Bauchart, Paris. 8e.
—		Crouzon (Octave).	—	70 *bis*, avenue d'Iéna, Paris, 16e.
—		Léri (André).	1922.	37, rue de Bassano, Paris. 8e.
—		Guillain (Georges).	—	215 *bis*, boulevard St-Germain, Paris. 7e.
1908.		Laignel-Lavastine (Maxime).	1923.	12 *bis*, rue de Laborde, Paris. 8e.
—		Roussy (Gustave).	—	31, av. Victor-Emmanuel III, Paris. 8e.
—		Lejonne (Paul).	—	4, villa Niel, Paris. 17e.
—		Bauer (Alfred).	—	1, boulevard Henri IV, Paris. 4e.
1910.		Charpentier (Albert).	1924.	3, avenue Hoche, Paris. 17e.
—		Lhermitte (Jean).	—	9, rue Marbeuf, Paris. 8e.
1913.		Babonneix (Léon).	—	25, rue de Marignan, Paris. 8e.
—		Baudouin (Alphonse).	—	5, rue Stanislas, Paris. 6e.
—		Foix (Charles).	—	58, boulevard St-Germain, Paris. 5e.
—		Jumentié (Joseph).	—	141, avenue Victor-Hugo, Paris. 16e.
—		Lortat-Jacob (Léon).	—	11, avenue Carnot, Paris. 17e.
—		Vincent (Clovis).	1925.	78, avenue Kléber, Paris. 16e.
—		Lévy-Valensi (Joseph).	1926.	37, avenue Victor-Hugo, Paris. 16e.
—		de Martel (Thierry).	—	17, avenue Victor-Hugo, Paris. 16e.
1914.		Barbé (André).	1927.	11, rue de Luynes, Paris. 7e.
—		Barré (Alexandre).	—	36, rue de la Forêt-Noire, Strasbourg.
—		Tinel (Jules).	—	254, boulevard Saint-Germain, Paris. 7e.
—		Vurpas (Claude).	—	161, rue de Charonne, Paris. 11e.

Membres Titulaires (41).

1919. MM. Bourguignon (Georges), 15, rue Royer-Collard, Paris. 5e.
— Duval (Pierre), 119, rue de Lille, Paris. 7e.
— Laroche (Guy), 35, rue de Rome, Paris. 8e.
— Lecène (Paul), 51, boulevard Raspail, Paris. 6e.
— Monier-Vinard (Raymond), 3, rue du Regard, Paris. 6e.
— Sézary (Albert), 6, rue de Luynes, Paris. 7e.
— Tournay (Auguste), 81, rue St-Lazare, Paris. 9e.
— Velter (Edmond), 38, avenue du Président-Wilson, Paris. 16e.
— Villaret (Maurice), 8, avenue du Parc-Monceau, Paris. 8e.
1920. Chiray (Maurice), 14, rue Pétrarque, Paris. 16e.
— Vallery-Radot (Pasteur), 5, avenue Constant-Coquelin, Paris. 7e.
— Weil (Mathieu-Pierre), 60, rue de Londres, Paris. 8e.
1921. Mme Athanassio-Benisty, 12, rue Léo-Delibes, Paris. 16e.
— MM. Béhague (Pierre), 1, rue de Villersexel, Paris. 7e.
— Chatelin (Charles), 32, avenue Marceau, Paris. 8e.
— Faure-Beaulieu, 26, rue Saint-Didier, Paris. 16e.
— Français (Henri), 55, rue du Rocher, Paris. 8e.
— Mme Long-Landry, 5, avenue de l'Observatoire, Paris. 6e.
— MM. Regnard (Michel), 15, rue du Pré-aux-Clercs, Paris. 7e.
— Schæffer (Henri), 3, rue de Sfax, Paris. 16e.
1922. Descomps (Paul), 44, rue de Lille, Paris. 7e.
— Heuyer (Georges), 74, boulevard Raspail, Paris. 6e.
— Beclère (Ant.), 122, rue de la Boétie, Paris. 8e.
— Lereboullet (Pierre), 193, boulevard St-Germain, Paris. 7e.
1923. Alajouanine (Th.), 10, rue Albert-de-Lapparent, Paris. 7e.
— Krebs (Edouard), 36, rue de Fleurus, Paris. 6e.
— Thiers (Joseph), 10, rue Sédillot, Paris. 7e.
— Mestrezat (William), 4, rue Pérignon, Paris. 7e.
— Cornil (Lucien), 2 *bis*, rue Girardet, Nancy.
— Bollack (Jacques), 99, rue de Courcelles, Paris. 17e.
1925. Renaud (Maurice), 10, avenue Kléber, Paris. 16e.
— Hautant (Albert), 28, rue Marbeuf, Paris. 8e.
— Mlle Gabrielle Lévy, 56, rue d'Assas, Paris. 6e.
— MM. Haguenau (Jacques), 5, rue Marbeau, Paris. 16e.
1926. Sorrel (Etienne), 46, rue du Général-Foy, Paris. 8e.
— Bertrand (Ivan), 15, rue Valentin-Hauy, Paris. 15e.
— Mme Sorrel-Dejerine, 46, rue du Général-Foy, Paris. 8e.
1927. MM. Strohl, 13, rue Pierre-Nicole, Paris. 5e.
— Moreau (René), 9, rue de Prony, Paris. 17e.
— de Massary (Jacques), 73, faubourg St-Honoré, Paris. 8e.
— Chavany (Jean), 4 *bis*, rue Duméril, Paris. 13e.

Membres Honoraires (13).

MM. Richer (Paul), F	honoraire en	1905,	30, rue Guynemer, Paris. 6e.
Parmentier, F	—	—	135, boulevard Haussmann, Paris. 8e.
Achard (Charles), F	—	1914,	37, rue Galilée, Paris. 16e.
Klippel (Maurice), F	—	—	63, boulevard des Invalides, Paris. 7e.
Rochon-Duvigneaud (A),	—	1920,	31, avenue Victor-Hugo, Paris. 19e.
de Lapersonne (F.),	—	1921,	30, rue de Lisbonne, Paris. 8e.
Alquier (Louis),	—	—	24, avenue Montaigne, Paris. 8e.
Sainton (Paul),	—	1922,	17, rue Margueritte, Paris. 17e.
Hallion (Louis),	—	1923,	45, faubourg Saint-Honoré, Paris. 8e.
Dufour (Henri),	—	1924,	49, avenue Victor-Hugo, Paris. 16e.
Rose (Félix),	—	1925,	à Nogent-le-Rotrou.
Meige (Henry),	—	1926,	35, rue de Grenelle, Paris. 7e.
Enriquez (Edmond),	—	1927,	127, boulevard Haussmann, Paris. 8e.

Membre Associé libre (1).

M. JARKOWSKI (Jean), 138, boulevard Montparnasse, Paris, 14e.

Membres Correspondants Nationaux (60).

MM. ABADIE, 18, rue Porte-Dijeaux, Bordeaux.
ANGLADE, Asile de Château Picon, près Bordeaux.
ASTROS (d'), 18, boulevard du Musée, Marseille.
BALLET (Victor), Divonne.
BALLIVET, Divonne.
BÉRIEL, 18, rue du Bât-d'Argent, Lyon.
BOINET, 4, rue Edmond-Rostand, Marseille.
BOISSEAU, 19, boulevard Victor-Hugo, Nice.
BONNUS, Divonne.
CANTALOUBE, 12, rue Monjardin, Nîmes.
CARRIÈRE, 20, boulevard Inkermann, Lille.
CHARPENTIER (René), 6, boulevard du Château, Neuilly-sur-Seine.
CESTAN, 35, rue de Metz, Toulouse.
COLLET, 5, quai des Célestins, Lyon.
COURBON, Asile de Stephansfeld, par Brumath, près Strasbourg.
CRUCHET, 12, rue Ferrère, Bordeaux.
DENÉCHAU, 35, rue Paul-Bert, Angers.
DEVAUX, 6, boulevard du Château, Neuilly-sur-Seine.
DIDE, Asile de Braqueville, près Toulouse.
DUBOIS (Robert), Saujon.
DUMOLARD, 64, rue de l'Isly, Alger.
DUTIL, 23, boulevard Gambetta, Nice.
ESTOR, 6, place du Palais, Montpellier.
ETIENNE, 22, faubourg Saint-Jean, Nancy.
EUZIÈRE, chemin de Bioch-Boutonnet, Montpellier.
FORESTIER, 12, rue d'Anjou, à Paris et Aix-les-Bains.
FORGUE, 18, rue du Jeu-de-Paume, Montpellier.
FROMENT, 25, rue Godefroy, Lyon.
GAUDUCHEAU, 35, rue Jean-Jaurès, Nantes.
GELMA, Asile de Haardt (Alsace).
HALIPRÉ, 32, rue de l'Ecole, Rouen.
HEITZ, Royat.
HESNARD, Ecole de Santé de la Marine, Toulon.
INGELRANS, 96, rue de Solférino, Lille.
JACQUIN, 2, boulevard Paul-Bert, Bourg.
LANNOIS, 14, rue Emile-Zola, Lyon.
LAPLANE, 58, rue Tapis-Vert, Marseille.
LAURÈS, 4, rue Picot, Toulon.
LEMOINE, 30, boulevard Inkermann, Lille.
LENOBLE, 2, rue de la Mairie, Brest.
LÉPINE (Jean), 30, place Bellecour, Lyon.
MACÉ DE LÉPINAY, Néris.
MAIRET, 10, rue du Stand, Montpellier.
MERLE (Pierre), 5, rue Delpech, Amiens.
MIRALLIÉ, 11, rue Copernic, Nantes.
ŒLSNITZ (d'), 37, boulevard Victor-Hugo, Nice.
PERRIN, 5, rue de l'Hôpital-Militaire, Nancy.
PIC, 43, rue de la République, Lyon.
PITRES, 119, cours d'Alsace, Bordeaux.
POROT, 29, rue Mogador, Alger.
RIMBAUD, 18, rue Nationale, Montpellier.
RAVIART, 91, rue d'Esquermes, Lille.
REBOUL-LACHAUX, 100, rue Sylvabelle, Marseille.

MM. Roger (Edouard), 2, rue Armand-Barbès, Rennes.
Roger (Henri), 66, boulevard Notre-Dame, Marseille.
Sabrazès, 50, rue Ferrère, Bordeaux.
Touche, 57, boulevard Alexandre-Martin, Orléans.
Trénel, 2, avenue Dorian, Paris, et Asile clinique.
Verger, 7, rue du Champ-de-Mars, Bordeaux.
Vires, 14, rue Jacques-Cœur, Montpellier.

Membres Correspondants Etrangers (130).

Angleterre :

MM. Bruce (Ninian), 8, Ainslie Place, Edimbourg.
Buzzard (F.), National-Hospital, Londres.
Collier, 57, Wimpole Street, Londres.
Ferrier (D.), 34, Cavendish Square, Londres.
Holmes (Gordon), 9, Wimpole Street, W1, Londres.
Head (Henry), 4, Montagu Square, Londres.
Mott (F.-W.), 25, Nottingham Place, Londres.
Riddoch (Georges), 94, Harley Street, Londres.
Russel (Risien), 8, Buckingham Street, Buckingham Gate, SWI, Londres.
Stewart (Purves), 94, Harley Street, Londres.
Sherrington, 9, Chadlington-Road, Oxford.
Wilson (S.-A.-K.), 14, Harley Street, Londres.

Argentine :

M. Ingenieros, Faculté de médecine, Buenos-Aires.

Belgique :

MM. Beco (L.), 55, rue Louvrex, Liége.
van Bogaert, 22, rue d'Arenberg, Anvers.
Bremer, 68, avenue de l'Hippodrome, Bruxelles.
Craene (de), 26, rue Jacques-Jordaens, Bruxelles.
Dujardin, 87, rue d'Arlon, Bruxelles.
Dustin, 62, rue Berkmans, Bruxelles.
Francotte, 15, quai de l'Industrie, Liége.
Hertvoghe, 34, chaussée de Malines, Anvers.
Laruelle, 94, avenue Montjoie, Bruxelles.
Ley (Aug.), 89, avenue Fond-Roy, Bruxelles.
Ley (Rodolphe, avenue de la Ramée, Bruxelles.
Sand (René), 45, rue des Minimes, Bruxelles.
Sano, 2, rue Montello, Anvers.

Brésil :

MM. Austregesilo, 82, Marquez de Olinde, Rio de Janeiro.
Aloysio de Castro, 16, rue Da Mariana (Botafogo), Rio de Janeiro.
Esposel, 383, rue St Clemente, Rio de Janeiro.
de Souza, professeur à la Faculté de médecine, Rio de Janeiro.

Canada :

M. G.-H. Aubry, Montréal.

Danemark :

MM. Christiansen (Viggo), 18, Lille Strandveg, Hellerupt, Copenhague.
Krabbe (Knud), 21, Œsterbrogade, Copenhague.
Wimmer, Université, Copenhague.

Espagne :

MARAÑON, Calle de Serrano, 43, Madrid.
RAMON Y CAJAL, Université, Madrid.
ROCAMARA (Peyri), Aragon 270, Prâl, Barcelone.
RODRIGUEZ ARIAS (Belarmino), 45, Ramble de Cataluna, Barcelone.

Esthonie :

M. POUSSEPP, Université, Dorpat.

Etats-Unis :

MM. ALLEN STARR, 5 West 54 H Street, New-York.
BAILEY (Percival), Peter Bent Brigham Hospital, 721, Huntington-Avenue, Boston.
CAMPBELL (Macfie), Psychopathic Hospital, 74, Fenwood Road, Boston.
COURTNEY (J.-W.), 94, Bay State Road, Boston.
CUSHING (Harvey), Peter Bent Brigham Hospital, 721, Huntington-Avenue, Boston.
DANA (Charles), 46 th. Street 50 W, New-York.
DERCUM (F.-X.), 1719, Walnut Streeet, Philadelphie.
FISHER (Edward), 45 th. Street 42 W, New-York.
GORDON (Alfred), 1812 Spruce Street, Philadelphie.
JELLIFFE (Smith Ely), 64 West 58 th. Street, New-York.
LASSALLE-ARCHAMBAULT, 46, Chesnut Street, Albany.
MEYER (Adolf), 35 Mt Morris Park West, New-York.
MILLS (Ch. K.), 1909, Chesnut Street, Philadelphie.
PATRICK (Hugh.), T., 25 East Washington Street, Chicago.
RAMSAY HUNT (J.), 46, West 55 th. Street, New-York.
ROEDER, 240, Longwood-Avenue, New-York .
SACHS (E.-B.), 2118 Wyoming-Avenue, DC, Washington.
SPILLER (W.-G.), 4409, Pine Street, Philadelphie.
WILLIAMS (Th.), 2118, Wyoming-Avenue DC, Washington.
WALTER KRAUS, 112 W, 59 th. Street, New-York.

Grèce :

MM. CATSARAS, 1, rue Mauronichalli, Athènes.
PATRIKIOS, 50, rue de Rigny, Athènes.

Hollande :

MM. BROUWER, 569, Heerengracht et Binnengasthuis, Amsterdam.
MUSKENS, 136, Vondelstraat, Amsterdam.
STENWERS, 22, Nicolas Beesstraat, Utrecht.
WINKLER, 22, Nicolas Beesstraaat, Utrecht.

Italie :

MM. AGOSTINI, Directeur de la Clinique des maladies mentales et nerveuses, Pérouse.
BASTIANELLI, 14, Via XXIV Maggio, Rome.
BIANCHI, 315, Salvator Rosa, Naples.
BOSCHI, 2, Via Quarteri, Ferrare.
BOVERI, 22, Via Boccacio, Milan.
CATOLA, 27, Via delle Colonna, Florence.
DAGNINI, Via Castagnoli, 3, Bologne.
DONAGGIO, Clinique des maladies nerveuses, Modène.
GATTI, Via Cesarea, 8, Gênes.
GRADENIGO, Université des maladies nerveuses, Naples.
LEVI (Ettore), Via Minghetti, Rome.
LUGARO, Via Pastrengo, 16, Turin.

MM. Medea, Clinique des Maladies nerveuses, Pavie.
Mendicini, Via Carlo Linneo, 30, Rome.
Modena, Manicomio provinciale, Ancône.
Morselli, 46, Via Assarotti, Gênes.
Negro (C.), 6, Via san Anselmo, Turin.
Neri, Villa Barruzziana, Bologne.
Rossi (Italo), Viale Banca Maria, 45, Milan.
Tanzi, Manicomio san Salvi, Florence.

Japon :

MM. Kitasato, Université, Tokio.
Kure Shuzo, Université, Tokio.
Miura, Surugadai, Fukuromachi L5, Tokio.

Luxembourg :

M. Forman, 1, rue Aldringer, Luxembourg.

Norvège :

M. Monrad Krohn, Université, Oslo.

Pologne :

MM. Flatau, 8, Sniadeckich, Varsovie.
Orzechowski, Nowogrodska, 59, Varsovie.
Piltz (Jean), 1, rue Bolaniczna, Varsovie.
Schmiergeld, Rua Andrzeja, 58, Lodz.
Switalski, 11, Panoka, Lemberg (Lwow).

Portugal :

MM. Flores (Antonio), Rua Primeiro de Maio 24-2, Lisbonne.
Lemos (Magalhaes), Hospital Conia de Fereira, Porto.
Monis (Egaz), 18, Avenida Luiz Bivar, Lisbonne.

Roumanie :

MM. Marinesco, 29, Salciilor, Bucarest.
Nicolesco, 50 *bis*, rue Plantelor, Bucarest.
Noica, 10, Coclea Pleonei, Bucarest.
Parhon, Hospice de Socolae, près Jassy.
Paulian, St-Armeneasca, 29, Bucarest.
Urechia, Université, Cluj.

Russie :

MM. Bechterew, Kammeny Ostron Malia 9, Hamarskaya, Leningrade.
Mendelssohn, 49, rue de Courcelles, Paris.
Minor, Pusiatnikoff, 3, Moscou.
Tretiakof, Hospice de Juquery, Brésil.

Suède :

MM. Henschen, Université, Upsal.
Marcus, Solna Sjukhen Sundbyberg, Stockholm.
Petren, 8, Tomagapsgatan, Lund.
Soderbergh, 27, Avenyen, Göteborg.

Suisse :

MM. BING, Wallstrass, 1, Bâle.
DEMOLE, 45, rue du Chêne, Genève.
DUBOIS, 20, Falkenhohenweg, Berne.
LONG, boulevard Helvétique, Genève.
MINKOWSKI, 6, Physikstrasse, Zurich.
von MONAKOW, 7, Kluseggstrasse, Zurich.
NAVILLE, 8, Saint-Léger, Genève.
REMUND, Hirschengraben, 56, Zurich.
SCHNYDER, 19, rue Daxelhofer, Berne.
VERAGUTH (O.), 90, Gladbechstrasse, Zurich.
WEBER, chemin du Vallon, Chène Bougères, Genève.

Tchéco-Slovaquie :

MM. HASKOVEC, Université Karlova et Mezibranska, 3, Prague.
HEVEROCH, Université Karlova, Prague.
PELNAR, Université Karlova et Spalena, 18, Prague.
SYLLABA, Université Karlova et Blanicka, 3, Prague.
THOMAYER, Université Karlova et Vaclavske Namesh, Prague.

Turquie :

M. CONOS, rue Kouloglou, Péra, Constantinople.

Uruguay :

M. MUSSIO FOURNIER, professeur à la Faculté de médecine, 27, Larranaga Montevideo.

Membres décédés.

Membres titulaires (F. fondateurs) :

		Décédé en :
MM. GILLES DE LA TOURETTE	(F.)	1904.
GOMBAULT	(F.)	1904.
PARINAUD	(F.)	1905.
FÉRÉ		1907
JOFFROY	(F.)	1908
LAMY		1909.
BRISSAUD	(F.)	1909.
GASNE		1910.
RAYMOND	(F.)	1910.
MM. BALLET (Gilbert)	(F.)	1916.
DEJERINE	(F.)	1917.
HUET		1917.
CLUNET		1917.
BONNIER		1918.
DUPRÉ	(F.)	1921.
BOUTTIER		1922.
CAMUS (Jean)		1924.

Membres correspondants nationaux :

		Décédé en :
MM. ROUX (Johanny)	St-Etienne	1910.
SCHERB	Alger	1910.
COURTELLEMONT	Amiens	1915.
THAON	Nice	1916.
GRASSET	Montpellier	1917.
RÉGIS	Bordeaux	1917.
MM. NOGUÉS	Toulouse	1917.
LÉPINE (Raph.)	Lyon	1919.
RAUZIER	Montpellier	1920.
DURET	Lille	1921.
GAUCKLER	Pougues	1924.
HAUSHALTER	Nancy	1925.
ODDO	Marseille	1926.

Membres correspondants étrangers :

MM. BRUCE (A.).	Edimbourg.	MM. MORICAND	Genève.
SOUKAHNOFF	Petrograd.	BUZZARD (TH.)	Londres.
VAN GEHUCHTEN	Louvain.	PEARCE BAILEY	Etats-Unis.
RAPIN	Genève.	PUTNAM (J.)	Etats-Unis.
JACKSON (H.)	Londres.	LENNMALN	Suède.
ROTH	Moscou.	CROCQ	Bruxelles.
BYROM BRAMVELL	Edimbourg.	OSLER	Oxford.
DUBOIS	Berne.	DEPAGE	Bruxelles.
HORSLEY	Londres.	MAHAIM	Lausanne.
BATTEN	Londres.	ORMEROD	Londres.
TAMBURINI	Rome.	TOOTH	Londres.
SOCA	Montevideo.	HOMEN	Helsinfors
CARATI	Bologne.		

Bureau pour l'année 1927.

Président	MM. GUSTAVE ROUSSY.
Vice-Président	LAIGNEL-LAVASTINE.
Secrétaire général	O. CROUZON.
Trésorier	ALBERT CHARPENTIER.
Secrétaire des séances	PIERRE BÉHAGUE.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 6 janvier 1927.

Présidences de M. André LÉRI et de M. G. ROUSSY

SOMMAIRE

Allocution du Président sortant, M. André LÉRI.

Messieurs,

L'an née dernière, en prenant possession de ce fauteuil où m'avait appelé autant et plus votre sympathie que mon ancienneté, j'exprimais un vœu : « Les années se suivent, puissent-elles se ressembler . » Mon souhait a été exaucé, et, si je vous en remercie, ce n'est pas seulement pour sacrifier à une vénérable tradition

Tout d'abord, je vous sais un gré infini, et nous serons d'accord, de m'avoir évité comme à mon prédécesseur le cruel supplice d'avoir à prononcer un éloge funèbre, tâche la plus douloureuse d'un Président. Nous avons eu seulement à déplorer la perte de correspondants, qui nous étaient très chers assurément, mais avec qui nous étions en contact espacé, Oddo, Tooth, Ormerod et Golgi.

Je vous suis reconnaissant aussi de l'activité scientifique, toujours plus grande, que vous avez déployée lors de nos réunions ordinaires et extraordinaires. « Les peuples heureux n'ont pas d'histoire », les Sociétés heureuses non plus ; cette année comme les précédentes, notre Société n'a connu que des discussions hautement scientifiques et pleinement productives.

Je vous exprime enfin toute ma gratitude pour le soin que vous avez mis, par une discipline raisonnée, à rendre plaisante et aisée, j'allais dire « aimable », la tâche du Président, trop souvent pris... dans d'autres enceintes entre l'enclume et le marteau, je veux dire entre le reproche de sévérité de la part de ceux qui parlent... peut-être un peu beaucoup et le reproche de manque d'autorité de la part de ceux qui écoutent... peut-être un peu trop peu ! Entre les deux reproches, dans une société d'amis comme la nôtre, j'ai toujours préféré le second.

La besogne m'a été rendue douce surtout par l'activité et l'habileté de notre excellent Secrétaire général Crouzon, de son adjoint Béhague et de notre Trésorier Albert Charpentier.

Mon ami Roussy va me succéder : je puis lui prédire qu'il n'aura pas à faire usage de ses qualités d'ordre, de ses facultés d'autorité et de son... pouvoir discrétionnaire, et que, quand il transmettra le flambeau aux mains de Laignel-Lavastine, nous n'aurons connu de lui que son affabilité et son aménité souriante. Je veux être sûr aussi qu'il aura à vous adresser, pour *tous* les mêmes motifs que moi, le même grand Merci.

Je le prie de vouloir bien prendre place au fauteuil présidentiel.

Discours de M. G. ROUSSY, Président.

Monsieur le Président, mon Cher ami,

Au moment où je prends place à ce fauteuil, permets-moi d'évoquer un souvenir lointain. Il nous reporte à l'heureux temps de nos jeunes années où, il y a quelque 20 ans, j'étais appelé, comme aujourd'hui, à te

succéder, dans le vieil Hospice de Bicêtre. Un vétuste escalier fléchissant sous le poids des ans conduisait au service de l'Infirmerie générale. Chaque matin, une cloche antique flanquée au vieux mur d'un pavillon annonçait l'arrivée du Chef : c'était M. Pierre Marie, un maître qui nous est cher entre tous et dont après Crouzon, Guillain, Léri, les caprices du hasard viennent d'amener quatre fois de suite un ancien élève à ce fauteuil.

Comme eux, je m'efforcerai de présider à vos débats avec impartialité et fermeté ; comme eux, j'aurai à cœur de maintenir notre Société sur la route où l'ont engagée la longue suite de mes prédécesseurs ; comme eux, je m'efforcerai d'en accroître encore le prestige et le rayonnement.

Mes Chers Collègues,

La tradition veut que, dans notre Société, les fonctions de Président soient éphémères et que, chaque année, un membre nouveau en assume la responsabilité. Respectons ce lien du présent au passé, et ne cherchons pas à savoir si, comme l'a dit Voltaire, « l'usage l'emporte toujours sur la raison ».

En ce faisant, j'aurais mauvaise grâce, puisque je dois à cette coutume l'honneur de pouvoir suivre de cette place, durant une année, la marche de vos travaux. Ainsi, me sentirai-je, pour un temps, plus intimement uni à la famille neurologique vers laquelle me guida, dès le début de mes études, un penchant naturel.

Mais toute règle comporte des exceptions et ma présence ici en est une, puisqu'elle rompt la précision d'une suite chronologique régulière ; mes amis Lejonne et Bauer désirant, par excès de modestie, rester dans le rang, m'ont, en effet, obligé à devancer l'appel.

Et pourtant, les fonctions présidentielles de notre Société ne pèsent point lourd sur les épaules de ceux qui les assument, grâce à la quasi-pérennité du Secrétariat général, qu'après Pierre Marie et Henry Meige occupe aujourd'hui, avec tant de maîtrise, notre ami Crouzon. Gardien ferme et vigilant de nos prérogatives, de nos règlements, mais toujours affable et complaisant, n'est-il pas le maître de maison idéal qui, d'un œil discret, sait voir ce qui se passe autour de lui et écarter tout incident avant qu'il ne surgisse !

Mon premier devoir, aujourd'hui, sera de souhaiter la bienvenue à nos nouveaux membres titulaires, à MM. de Massary et Chavany, Strohl et Moreau que j'invite à prendre place parmi nous ; à nos membres correspondants nationaux et étrangers ; MM. Reboul-Lachaux (de Marseille), Conos (de Constantinople), Mussio-Fournier (de Montevideo), Agostini (de Pérouse), de Souza (de Rio de Janeiro), et Rodolphe Ley (de Bruxelles).

Je serai enfin, j'en suis certain, votre interprète à tous en adressant nos vœux de complète guérison à nos collègues Lhermitte et Froment que la maladie a tenu longtemps éloignés de leurs travaux.

Messieurs,

L'année qui s'ouvre sera marquée par la célébration d'une nouvelle solennité, celle du Centenaire de la naissance de Vulpian. Elle coïncidera avec notre Réunion annuelle : et la présence, à la tête de son Comité, du président de la Société de biologie et du secrétaire général de la Société de neurologie m'apparaît comme le rappel symbolique de l'union de la Neurologie à la Biologie.

A votre Président reviendra la délicate mission de faire revivre, à cette occasion, la grande figure et l'œuvre neurologique de Vulpian, qui fut à la fois anatomiste, physiologiste et clinicien. Il lui appartiendra de rappeler que Vulpian, comme Charcot, et comme plus tard Pierre Marie, enseigna l'Anatomie pathologique à la Faculté de Paris.

Vulpian comprit en effet la nécessité d'appuyer la recherche expérimentale sur le substratum anatomo-pathologique ; l'un des premiers en France, il s'adapta aux travaux microscopiques, et donna ainsi à la Neurologie une impulsion vigoureuse et rénovatrice.

L'affinité que Vulpian et Charcot, les fondateurs de l'Ecole de la Salpêtrière, ont marquée pour l'Anatomie pathologique prend figure, à mes yeux, d'un enseignement. Je voudrais qu'il en fût de même pour les jeunes collègues qui viennent chaque année grossir nos rangs, car il est peu de domaine où l'utilité de l'Anatomie pathologique apparaisse plus évidente qu'en Neurologie.

Et pourtant il fut un temps, peu éloigné de nous, où parmi les jeunes générations, on considérait l'Anatomie pathologique comme une science vieillie, désuète, qui devait céder la place aux nouvelles venues, à la sérologie, à l'immunologie. L'*humorisme* s'opposait à l'*organicisme* ; l'étude lésionnelle des tissus et des organes avait fait son temps, et seules les modifications réactionnelles des liquides et des humeurs retenaient l'attention des jeunes chercheurs.

L'étude morphologique des lésions après la mort donnait, disait-on, une image bien imparfaite de ce qui se passe pendant la maladie. Et l'on vit même des Maîtres enseigner que le « penser anatomique » devait être définitivement remplacé par le « penser physiologique », suivant les principes établis par Claude Bernard, pour qui la physiologie résumait toute la biologie.

On oubliait ainsi de relier l'œuvre de Claude Bernard à celle de ses contemporains ; on oubliait qu'il s'agissait alors pour lui de réagir contre l'absolutisme des premiers organiciens, de Cuvier, de Cruveilhier, de Haller, qui, ignorant toute l'expérimentation, croyaient pouvoir préjuger la Fonction de l'étude de l'Anatomie seule. On oubliait enfin que Ranvier, un des premiers élèves de Claude Bernard, fut le fondateur de l'Hystophysiologie.

Mais aujourd'hui, la conception nouvelle de la structure colloïdale de la matière vivante a fait tomber la barrière artificiellement dressée entre l'organicisme et l'humorisme. Il n'y a plus de méthodes qui oppo-

sent l'étude des humeurs à celle des organes, puisque l'une et l'autre ont même structure colloïdale, à quelque différence près. Qu'il s'agisse de la trame solide intercellulaire, des milieux liquides interstitiels ou des cellules qui les habitent, n'est-ce pas toujours à un sol ou à un gel colloïdal que l'on a affaire ? — N'est-ce pas toujours aux méthodes physiques, chimiques ou morphologiques que l'on s'adressera pour analyser le mécanisme des complexes moléculaires de l'organisme ?

Et, pour en revenir à la Neurologie, n'est-ce pas à ces différentes disciplines que l'on devra recourir pour éclairer des problèmes encore non résolus, comme celui de la nature de l'influx nerveux ?

Dans le domaine de la Science comme dans celui de la Philosophie domine le grand principe de la méthode. Et s'il appartenait à Descartes de discourir sur les nécessités de la méthode pour bien conduire sa raison, il appartient à tout homme de science de perfectionner sans cesse ses moyens d'investigation, ses procédés d'exploration.

« Chaque fois, — dit Claude Bernard, — qu'un moyen nouveau et sûr d'analyse expérimentale surgit, on voit toujours la science faire des progrès dans la question à laquelle ce moyen peut être appliqué. »

Aussi, lorsqu'une science paraît avoir donné toute sa mesure, gardons-nous de considérer son domaine comme complètement défriché ; efforçons-nous, au contraire, d'en modifier les procédés d'étude.

L'évolution de la Neurologie au cours de ces dernières années montre à l'évidence le bien-fondé de cette assertion.

Sans doute la méthode des coupes microscopiques sériées, des colorations au Marchi, au Pal, au Weigert, a donné entre les mains des fondateurs de la Neurologie moderne des renseignements de la plus haute utilité. Parmi eux, je me plais à citer les noms de ceux dont je m'enorgueillis d'avoir été l'élève, de Mme Dejerine, et de mon vénéré et regretté maître J. Dejerine.

Aujourd'hui encore l'Anatomie et la Physiologie du système nerveux trouvent dans l'Anatomie pathologique la plus grande partie de leur enseignement et la Clinique neurologique son plus solide appui.

Si les méthodes de morphologie statique pure sont toujours nécessaires pour permettre de définir une entité morbide nouvelle, de préciser un tableau symptomatique peu connu, il est certain qu'elles n'occupent qu'une place restreinte dans les préoccupations des jeunes générations qui viennent à la Neurologie. La lecture de nos bulletins suffit à le prouver.

Mais, à côté de cette anatomie statique, à laquelle quelques-uns d'entre nous sont restés fidèles, il existe aujourd'hui une anatomie pathologique nouvelle, dynamique, dont les répercussions n'ont pas tardé à se faire sentir dans le domaine neurologique. L'étude des tissus à l'état vivant au moyen de l'ultra-microscope, celle des cultures *in vitro*, celle des colorations vitales et postvitales sont venues modifier de fond en comble nos procédés d'observation. De plus en plus, l'écart qui sépare ce que l'on

voit au microscope de ce qui existe réellement diminue, et le jour viendra où l'image microscopique débarrassée de tout artifice sera la représentation sincère de la vérité. On arrivera ainsi à mieux comprendre, quel que soit le tissu étudié, nerveux, conjonctif ou autre, l'importance des actions qui s'exercent entre les différents composants de ces tissus, entre les éléments cellulaires doués de vie et la substance fondamentale, solide ou liquide, rouage nécessaire à la vie, suivant l'heureuse expression de Nageotte.

Déjà les techniques modernes ont permis à cet auteur d'éclairer d'un jour nouveau le problème de la régénération nerveuse et de préciser le rôle mystérieux de la névroglie qui n'est peut-être qu'une glande à sécrétion interne.

De même, le perfectionnement des méthodes histo-chimiques a conduit Marinesco à mettre en valeur l'importance des ferments oxydants, dans la régénération des nerfs, dans la cicatrisation des plaies et d'entrevoir leur rôle dans les grands phénomènes de la thermogenèse et de l'inflammation.

Messieurs, je m'excuse de m'être laissé entraîner par l'intérêt du sujet que je viens d'effleurer devant vous, oubliant cette parole du sage :

> ...... le philosophe est sobre en ses discours,
> Et croit que les meilleurs sont toujours les plus courts.

Mais permettez-moi, en terminant, d'exprimer un souhait :

Je voudrais qu'à côté des présentations de malades qui toujours tiendront ici le premier rang, une place plus grande fût faite aux travaux de synthèse et aux démonstrations d'ordre expérimental ou anatomique, trop souvent jusqu'ici relégués en fin de séance et présentés devant un public clairsemé.

Je voudrais aussi que nos séances anatomo-pathologiques reprissent l'importance qu'elles eurent autrefois, et qu'elles embrassent un domaine plus vaste que par le passé.

J'aimerais voir enfin nos portes plus grandes ouvertes aux travailleurs qui poursuivent des recherches dans les différents domaines de la Biologie neurologique, qu'ils viennent de la Physiologie, de la Morphologie ou d'ailleurs.

Sans nul doute, il est impossible à un même individu d'acquérir toutes les connaissances qu'exigent aujourd'hui l'observation clinique et la recherche biologique, même dans un domaine défini comme celui de la Neuropathologie. Mais, ces connaissances peuvent se trouver réunies dans des collectivités scientifiques comme la nôtre où, venant des régions les plus diverses du vaste champ de la Biologie, elles convergent toutes en un foyer central : celui de la Neurologie. Et là, comme en un creuset où se fondent les métaux rares dont l'alliage permet à l'artiste de ciseler le joyau aux lignes pures, une image de la Vérité pourra peut-être se dégager un jour des voiles qui l'enveloppent.

Centenaire de Vulpian.

Le Président a reçu pour la célébration de ce Centenaire :

Une somme de 3.000 francs provenant d'un correspondant étranger qui désire garder l'anonymat.

Une somme de 500 francs provenant d'un membre titulaire qui désire garder l'anonymat.

Subvention.

Le Secrétaire général a reçu du Ministre de l'Instruction publique une lettre l'informant qu'une somme de 2.000 francs est attribuée à la Société de Neurologie sur le fonds de la Caisse des recherches scientifiques.

Correspondance.

Le Secrétaire général donne lecture des lettres de remerciement des nouveaux membres élus.

***

Le Secrétaire général donne lecture d'une lettre de M. F. Froment, en réponse aux témoignages de sympathie qui lui ont été adressés à l'occasion de l'attentat dont il a été victime :

Mon cher Secrétaire général,

Je viens vous prier — étant enfin à même de le faire — d'exprimer aux membres de la Société de Neurologie de Paris ma bien vive reconnaissance pour les témoignages de sympathie collectifs et individuels dont ils m'ont fait part.

J'en ai été d'autant plus vivement touché que j'ai pris l'habitude — vous en avez peut-être un peu trop souvent la preuve — de considérer la Société de Neurologie de Paris comme mon véritable port d'attache. N'est-ce pas le seul lieu où l'on puisse vraiment échanger avec profit des idées neurologiques et où un provincial puisse venir de temps en temps se ravitailler.

J'ai plaisir à dire souvent à Lyon tout ce que je dois à mon très cher Maître Babinski, à M. Souques, dont l'accueil me fut toujours si cordial, à la fréquentation des diverses écoles neurologiques et des remarquables équipes portant leurs couleurs, qui mettent hors pair le milieu neurologique parisien. C'est un milieu qui — depuis que j'ai appris à bien le connaître en y vivant — n'a cessé, je puis bien le dire, d'exercer sur ma pensée un profond et légitime attrait...

... J'aurai plaisir à me retrouver parmi vous à la réunion annuelle. Mais je ne voulais pas attendre pour m'acquitter de la dette de reconnaissance que j'avais contractée...

***

Le 15 mai 1927, la Société de Neurologie et de Psychiatrie de l'Université de Kazan va célébrer le 30e anniversaire de service universitaire de M. le Prof. A. V. Favorski.

M. le Prof. A. V. Favorski est le Directeur de la clinique des maladies nerveuses de l'Université de Kazan et de la clinique des maladies nerveuses de l'Institut d'Etat pour le perfectionnement des médecins. Il était collaborateur intime du Prof. L. O. Darkschevitch et il est maintenant un représentant de cette école neurologique russe connue par plusieurs travaux de haute valeur.

Le Comité d'organisation vient de prendre la décision de publier un recueil de travaux de neurologie et de psychiatrie consacré à M. le Prof. A. V. Favorski.

Le Comité d'organisation prie ses confrères neurologistes français de vouloir bien prendre part à cette publication et d'envoyer leurs travaux à M. le Prof. Judine, Clinique universitaire de psychiatrie à Kazan.

Prière de faire parvenir les travaux avant le 15 mars 1927.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

Syndrome inférieur du noyau rouge. — *Présentation du malade*, par MM. Claude Gautier et Jean Lereboullet.

M. G.., déménageur, 48 ans, est admis à l'hôpital Cochin, le 4 novembre 1926, pour ptosis du côté droit, impotence fonctionnelle du côté gauche et troubles de la parole.

Le début de l'affection remonte au 15 septembre de cette année. Bien portant jusqu'à cette époque, cet homme éprouve brusquement un vertige à son réveil, en se levant pour aller à la selle. Il tombe, mais sans perdre complètement connaissance, et il sent en même temps qu'il ne peut plus relever sa paupière droite. Appelant à l'aide, il constate que sa parole se trouble. Il parvient à se relever spontanément mais il trébuche et se sent maladroit du côté gauche. Il lui est possible cependant d'aller à la garde-robe, mais il est incapable de remonter seul dans son lit.

Il entre le surlendemain à Beaujon où il reste un mois avant d'être dirigé sur le service temporaire de chroniques de l'hôpital Cochin. Son état ne paraît pas s'être modifié depuis le début jusqu'à son entrée.

L'interrogatoire est gêné par une dysarthrie très marquée rappelant celle des pseudo-bulbaires : la parole est lente et un peu scandée ; la prononciation des mots est très défectueuse et pénible, mais le malade comprend parfaitement, et l'élocution seule paraît troublée.

Il ne paraît pas exister de troubles intellectuels ; la mémoire est bien conservée, et, notamment, le souvenir des circonstances du début des accidents reste très précis pour le malade.

Il se plaint d'une céphalée modérée mais continue, et surtout d'une impotence fonctionnelle considérable des membres du côté gauche, principalement du membre supérieur.

A l'examen, on constate l'existence d'un ptosis complet de l'œil droit, avec strabisme externe et mydriase. On remarque de plus une légère asymétrie faciale mais sans aucun symptôme net de paralysie de la VIIe paire : les mouvements des lèvres et de la langue sont normaux, le malade exécute bien les actes de siffler ou de souffler. La contraction du peaucier est normale. Les mouvements de déglutition ne sont pas gênés.

La force musculaire segmentaire est entièrement conservée et les mouvements des membres s'exécutent facilement, mais il existe une légère hypotonie musculaire du côté gauche. La sensibilité est tout à fait normale aux divers modes. Les réflexes tendineux rotulien, achilléen, ainsi que ceux du membre supérieur sont notablement plus vifs et plus amples à gauche qu'à droite. Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont normaux des deux côtés. Réflexe cutané plantaire en flexion des deux côtés ; existence de flexion combinée de la cuisse et du tronc très nette du côté gauche. Signe de Barré positif à gauche. Absence de troubles vaso-moteurs et trophiques ; pas de troubles sphinctériens importants ; le malade se plaint cependant d'avoir quelquefois du mal à retenir ses matières.

En revanche, on constate des troubles importants de l'équilibre et de la coordination : le malade ne peut se tenir debout que les jambes écartées. sinon il oscille et manque de tomber. La démarche est maladroite, hésitante, titubante, ébrieuse ; le malade progresse jambes très écartées, se sent entraîné vers la gauche, et tend à tomber toujours vers la gauche.

D'autre part, alors que du côté droit les mouvements sont normaux, on constate à gauche une asynergie et une dysmétrie manifestes : dans l'exécution des mouvements d'épreuve classiques, il dépasse complètement le but. De plus, il décompose les mouvements complexes en leurs composantes élémentaires ; c'est ainsi que couché sur le dos, jambes étendues, pour ramener le talon à la fesse, il fléchit tout d'abord la cuisse sur le bassin, et dans un second temps seulement porte le talon au contact du sol.

L'adiadococinésie qui manque à droite est extrêmement nette à gauche. Il existe enfin un certain degré de catalepsie cérébelleuse, avec prédominance à gauche. A gauche également on note un faible réflexe pendulaire.

L'examen oculaire, pratiqué par M. Bollack, a donné les résultats suivants :

Paralysie totale et complète de la III[e] paire droite (paupière, motilité extrinsèque, et pupille). Paralysie de l'élévation de l'œil gauche. Les autres mouvements de l'œil gauche ont une amplitude normale. Pupille gauche un peu déformée, mais réagissant normalement à la lumière et à la convergence.

Secousses nystagmiques du type rotatoire se produisant surtout dans le regard latéral droit, mais aussi, bien que moins accentués, dans le regard à gauche, et dans le regard en bas.

Fond d'œil normal ; champ visuel normal.

Acuité visuelle = 7/10 pour les deux yeux.

Sensibilité cornéenne normale.

La VII[e] paire paraît normale.

L'examen de l'appareil auditif, dû à l'obligeance de M. Maurice Lanos, a donné lieu aux constatations suivantes :

L'œil droit étant complètement paralysé, les observations se font sur l'œil gauche.

a) *Epreuves caloriques* :

Oreille droite : Après injection dans l'oreille de 10 cc. d'eau à 28°, tête ou position I de Brünnings (position d'excitation maxima des canaux horizontaux) on n'obtient sensiblement rien.

Après injection de 10 cc. d'eau (en position I) nystagmus horizontal gauche sensiblement normal. Il existe cependant une certaine composante rotatoire. Les mouvements réactionnels se font. Il y a, les bras tendus, un léger déplacement du bras vers la gauche.

Après injection de 20 cc. à 20° en position III de Brünnings (position d'excitation maxima des canaux verticaux), le nystagmus spontané subsiste sans modification appréciable, mais si l'on met la tête en I le nystagmus redevient faiblement horizontal.

Après injection de 150 cc. à 20° en position III nystagmus purement horizontal très fort avec, à la fin, une ou deux secousses obliques.

Les réactions subjectives (vertiges, etc...) sont faibles.

Oreille gauche. Après injection de 10 cc. à 28° position I : rien.

20 cc. à 28° position I : nystagmus horizontal droit.

20 cc. à 20° position III. Le nystagmus rotatoire spontané n'est pas modifié, mais le nystagmus devient horizontal, la tête remise en I.

150 cc. à 20° position III : Nystagmus horizontal droit fort, avec quelques composantes rotatoires seulement.

A l'épreuve des bras tendus, léger déplacement des bras vers la droite, quand la tête est en I (plus accusé pour le bras droit).

De ces épreuves caloriques, il résulte que les canaux horizontaux réagissent normalement, mais qu'on ne peut obtenir de nystagmus rotatoire.

b) *Epreuves giratoires* :

1° 10 tours, en 20 secondes, tête droite.

Sans dextrogyre : nystagmus de 15 ", normal en direction, mais raccourci.

Sans lévogyre : nystagmus de 15", normal en direction, mais raccourci,

2° 10 tours, malade couché, tête regardant le plafond.

Sens dextrogyre : nystagmus horizontal gauche fort, de 10" avec quelques mouvements obliques en bas et à gauche, mais sans aucun élément rotatoire.

Sens lévogyre : nystagmus horizontal fort, de 10" environ.

3° 10 tours, malade couché sur le côté droit.

Sens dextrogyre : pas de nystagmus véritable, mais quelques secousses verticales en bas.

Sens lévogyre ; nystagmus vertical en haut, assez net, et plus fort que le précédent.

On ne peut donc obtenir de nystagmus rotatoire par l'épreuve giratoire.

c) *Epreuves galvaniques.*

Pôle positif à gauche. Le nystagmus rotatoire spontané disparaît à 6 milliampères, et un léger nystagmus horizontal droit apparaît à 15 milliampères. Sifflement dans l'oreille droite à 6 m. a. Pas de réactions statique.

Pôle positif à droite. Pas de modification du nystagmus spontané, même de 15 m. a A 25 m. a. aucun trouble statique. Sifflement dans l'oreille gauche à 6 m. a. La réaction auditive est donc normale.

Réaction statique. Elle ne se produit ni d'un côté ni de l'autre si le courant va en progressant, jusqu'à 25 m. a. Mais le mouvement d'inclinaison et de rotation de la tête se fait normalement, bien que très faible, quand on établit brusquement le courant à 25 m. a. De plus, ce mouvement n'apparaît pas à la rupture du courant.

Examen des divers appareils : rien à signaler.

Ponction lombaire : Réaction du Bordet-Wassermann négative.

Benjoin colloïdal : 00020.

Examen cytologique : 0,2 lymphocytes par mm. c.

Albumine : 0 gr. 30 par litre.

Sang : Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Depuis que nous observons ce malad , son état s'est légèrement modifié : au point de vue oculaire le ptosis de l'œil droit n'est plus absolument complet : de légers mouvements d'élévation sont par moment possibles.

Mais surtout l'asynergie paraît moindre, la marche est moins titubante : le malade parvient à faire quelques pas les yeux fermés, ce qui lui était tout à fait impossible au début. Enfin la parole est moins troublée.

On note encore une modification de ses réactions vestibulaires à l'épreuve galvanique : dès 10,5 milliampères on observe un début de rotation de la tête vers le pôle positif, celui-ci étant à gauche ou à droite, alors qu'au début on n'observait aucune réaction statique pour un courant inférieur à 25 milliampères.

* * *

En résumé, syndrome alterne, caractérisé par une paralysie de la IIIe paire d'un côté, et par un syndrome cérébelleux du côté opposé, mais sans

paralysie motrice ou sensitive : c'est le syndrome décrit en 1912 par le Prof. Claude comme relevant d'une lésion du noyau rouge (1).

L'observation que nous apportons est tout à fait superposable au cas princeps de M. Claude ; en dehors même des éléments capitaux du syndrome, on note de part et d'autre l'existence de troubles du langage analogues, l'absence de paralysie faciale, de paralysie des membres et de troubles de la sensibilité.

Comme dans le cas de M. Claude, ce syndrome paraît bien correspondre à une atteinte non pas totale, mais partielle du noyau rouge, intéressant seulement sa partie inférieure. Pour MM. Foix et Masson, la lésion localisée en ce point relèverait de l'atteinte d'une des artérioles sus-protubérantielles de Duret, issues de la cérébrale postérieure, et qui cheminent vers l'origine de la III[e] paire, en traversant le pied du pédoncule cérébelleux moyen.

Ce syndrome doit être distingué du syndrome supérieur du noyau rouge par lésion d'une ou de plusieurs artérioles situées en avant des précédentes, qui vont irriguer, au delà du noyau rouge, la région thalamo-sous-thalamique, et dont l'atteinte donne lieu à des troubles de la série cérébelleuse, associés quelquefois à des symptômes thalamiques, mais dans lesquels la paralysie du moteur oculaire manque. (Cas de MM. Clovis Vincent, Kaiser, Long et Roussy, Chiray, Foix et Nicolesco.) Il est distinct également du syndrome relevant de l'atteinte du pédoncule cérébelleux supérieur, décrit par MM. P. Marie et Foix : Syndrome cérébello-pyramidal homolatéral, avec prédominance des phénomènes cérébelleux, et paralysie généralement transitoire de la III[e] paire.

Les syndromes inférieurs du noyau rouge ne sont pas fréquents. Antérieurement au cas de M. Claude, des faits de ce genre avaient été signalés, notamment par Raymond et Cestan (2), P. Marie et Guillain (3), mais il s'agissait de lésions diffuses et non localisées au noyau rouge. M. Claude en a signalé lui-même un autre exemple chez un enfant atteint de tubercule du pédoncule. Depuis, nous avons relevé seulement une observation de M. Egas Moniz (4) (non suivie d'autopsie), un cas de MM. Marinesco et Cracium (5), enfin un cas de M. Van Bogaërt (6).

L'examen oculaire de notre malade appelle une observation : du côté droit, la paralysie de la III[e] paire est complète. Du côté gauche, il existe

(1) Claude. Syndrome pédonculaire de la région du noyau rouge. *Rev. neurol.*, 1912, n° 4, p. 311.
Claude et Loyez. Ramollissement du noyau rouge. *Rev. neurol.*, 1912, n° 13, p. 49.
(2) Raymond et Cestan. Endothéliome du noyau rouge avec autopsie. Soc. Neurol., 15 mai 1902.
(3) P. Marie et Guillain. Lésion ancienne du noyau rouge. Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, 1903, p. 80.
(4) Egas Moniz. Poliencéphalite subaigüe hémorragique de Wernicke, avec syndrome du noyau rouge. *Rev. neurologique*, 1914, p. 237.
(5) Cité in Thèse de Auguste Masson, Paris, 1923.
(6) Ludo Van Bogaërt. Syndrome inférieur du noyau rouge. Troubles psycho-sensoriels d'origine méso-céphalique. *Revue neurologique*, 1924, t. I, n° 4, p. 417.

seulement une paralysie de l'élévation de l'œil. Comment interpréter cette dernière. L'hypothèse d'une lésion nucléaire de la IIIe paire gauche portant sur le droit supérieur et le petit oblique est peu vraisemblable. En effet, les artères nourricières du centre de la IIIe paire ne dépassent pas la ligne médiane ; s'il s'agit d'une lésion d'origine vasculaire, on ne s'explique donc pas l'atteinte du côté opposé.

L'hypothèse d'une ischémie, d'un œdème ou d'une compression du côté opposé à la lésion principale est également peu admissible chez ce malade.

Il est possible en revanche qu'il s'agisse en réalité d'une paralysie de la fonction d'élévation, autrement dit de syndrome de Parinaud (bien que la convergence soit conservée).

Au point de vue des troubles oculaires, il y a lieu de rapprocher cette observation d'autres exemples de syndromes de Parinaud associés à des lésions de la IIIe paire. Cette association ne serait pas rare : on en trouve notamment un exemple dans l'observation d'un malade de M. Clovis Vincent (publiée dans la thèse de M. J. Dereux) (1) atteint de syndrome de Weber typique. Chez ce malade, qui présentait de plus une hémianopsie latérale homonyme gauche, la lésion pouvait cliniquement être située dans la calotte pédonculaire et la région sous-thalamique.

S'il s'agit bien chez notre malade de syndrome de Parinaud, c'est par une lésion intéressant les voies d'association qui président aux mouvements d'élévation des yeux que s'expliquerait le trouble de la motilité de l'œil gauche.

Dr Clovis VINCENT. — On peut, me semble-t-il, préciser davantage la topographie de la lésion mésocéphalique dont est atteint le malade de MM. Gauthier et Lereboullet.

Il présente, en effet, un syndrome de Parinaud, puisque, à la paralysie du moteur oculaire commun droit, s'ajoute une paralysie de l'élévation gauche.

Comme nous pensons l'avoir établi avec Dereux, la lésion qui détermine la paralysie de l'élévation est située un peu au-dessus du noyau de la IIIe paire, aux confins du mésocéphale et de la région sous-optique, au débouché de l'aqueduc de Sylvius. Elle occupe, près de la ligne médiane, cette région qui contient particulièrement le faisceau de la commissure postérieure, les fibres de cette commissure venues de chacune des deux moitiés du tronc encéphalique et allant principalement des formations optiques d'un côté aux formations optiques du côté opposé. La lésion est unilatérale et n'intéresse pas les tubercules quadrijumeaux. Chez le malade de MM. Gauthier et Lereboullet, elle est due à l'oblitération des branches supérieures du système des artères médianes pédonculaires, tandis que l'oblitération des branches moyennes ou inférieures du même système produit la paralysie de la IIIe paire.

(1) J. DEREUX. Paralysie verticale du regard (Syndrome de Parinaud). Thèse, Paris, 1926 (Arnette éditeur).

Le traitement de certaines algies par les rayons-ultra-violets, par E. JUSTER.

Nous avons l'honneur de faire part à la Société des résultats que nous avons obtenus avec les R. U. V. dans diverses algies que nous avons eu l'occasion de traiter.

Nous employons comme source la lampe en quartz à vapeur de mercure (modèle du Quartz transparent) avec brûleur sur courant continu à l'hôpital Saint-Louis (service du Dr Louste), sur courant alternatif en ville. Notre technique est très minutieusement réglée, les succès thérapeutiques en dépendant : doses légères au début pour éviter les incidents que nous avons signalés précédemment (*Courrier médical*, 28 novembre 1926), puis doses fortes érythémateuses ou sub-érythémateuses suivant la réaction de la peau du malade. Les temps de pose et les distances de la lampe au sujet varient suivant le type de lampe, ils sont déterminés par l'expérience clinique.

Ce traitement s'est montré particulièrement intéressant dans certaines algies qui avaient résisté à de nombreux traitements internes. Les douleurs dites rhumatismales ont été parfois remarquablement influencées. Ainsi nous avons traité un malade, que nous avons l'honneur de présenter, qui depuis 4 ans se plaignait de douleurs dans la région lombo-sacrée, qui ne lui permettaient pas de se plier complètement en arrière ou de se mouvoir sans difficultés dans son lit. Radiographie et examen neurologique négatifs. Dix séances de rayons ultra-violets ont produit une très nette amélioration, qu'aucun autre traitement n'avait pu déterminer. Certaines arthrites (de l'épaule, de la hanche), certaines myalgies (lumbago) ont été très améliorées. Une malade atteinte de rhumatisme chronique déformant hospitalisée dans le service de notre Maître M. le Dr Louste a obtenu une diminution de ses douleurs et la possibilité de mouvements plus étendus et plus faciles.

Nous avons eu l'occasion de traiter deux parkinsoniens qui se plaignaient d'algies, l'un du membre supérieur gauche malade, l'autre de la région dorsale. Tous deux virent leurs douleurs disparaître. Comme la forme algique est très fréquente durant le cours de la maladie de Parkinson (essentielle ou postencéphalitique), 1/6 d'après M. Souques, près de la moitié des cas d'après notre expérience, et comme ces douleurs sont peu influencées par le traitement interne (Stramoine ou Gardenal), les rayons ultra-violets nous paraissent mériter une certaine place dans la thérapeutique du parkinsonisme (forme algique).

Nous avons guéri par les R. U. V. deux cas de douleurs consécutives à un zona. L'un datait de douze jours chez une femme de 72 ans. L'autre chez une femme de 50 ans (malade du Dr Desnoues) persistait depuis deux ans malgré de nombreux traitements internes et externes. Comme l'algie postzostérienne est d'ordinaire très rebelle à la thérapeutique interne et même physiothérapique, nous signalons ces résultats brillants quoique peu nombreux. Nous avons traité une malade atteinte de névrite

ascendante du médian après une plaie du médius. Quoique la malade ait reçu deux injections de vaccin (à faible dose), nous pensons que c'est au traitement par les R. U. V. qu'est due la cessation des phénomènes douloureux.

Dans les douleurs qui accompagnent les troubles circulatoires (claudication intermittente, maladie de Raynaud, érythrocyanose susmalléolaire, algies des affections veineuses) les R. U. V. se sont montrés beaucoup moins efficaces que la diathermie. Par contre, dans les algies consécutives à des traumatismes (fractures, entorses, plaies contuses) et le plus souvent accompagnées d'œdème, les irradiations avec la lampe à arc et à électrodes polymétalliques nous ont donné plus que des améliorations.

Enfin les R. U. V. nous ont permis de guérir un certain nombre de prurits et de prurigos plus ou moins généralisés. Nous traitons les prurits très circonscrits (névrodermites) par l'ionisation à l'aconitine (Louste et Juster, *Société de Dermatologie*, 11 février 1926) ou par les rayons X. Les R. U. V. se sont toujours montrés très efficaces dans les prurits (périnéaux, des membres, du cou, etc.), à la condition d'être employées à dose érythémateuse (1).

En résumé, le traitement par les R. U. V. nous a permis d'obtenir dans certaines algies (de la colonne vertébrale, des articulations, du rhumatisme chronique, de la maladie de Parkinson, postzostériennes) dans un cas de névrite ascendante, et dans certains prurits et prurigos *et qui n'avaient pas été améliorés par des traitements internes ou externes*, des résultats intéressants et parfois même remarquables. Comme les rayons ultra-violets nous paraissent aussi méconnus par certains que surestimés par d'autres, nous avons cru devoir faire part à la Société de ces recherches thérapeutiques.

M. André Léri. — Depuis deux ans, j'ai soumis aux irradiations ultra-violettes de nombreux sujets atteints de maladies diverses, osseuses et nerveuses.

Les rayons ultra-violets m'ont fourni parfois des résultats très encourageants sur les douleurs tenaces des rhumatisants chroniques, mais dans nombre de cas le résultat a été peu notable. Comme nous sommes obligés de baser notre appréciation, en ce qui concerne les rhumatismes chroniques, vertébraux ou autres, sur des symptômes exclusivement subjectifs, j'attends pour me faire une opinion définitive d'avoir une expérience plus étendue.

Pour ce qui concerne les affections spasmodiques, autant j'ai obtenu, avec Layani, quelques résultats tout à fait remarquables, dus très probablement à une simple coïncidence, dans la sclérose en plaques, autant l'influence des ultra-violets sur les syndromes parkinsoniens m'a paru presque toujours à peu près nulle.

(1) E. Juster. Le prurit, symptôme neurologique, son traitement. *Revue médicale universelle*, octobre 1926.
E. Juster. Les prurits circonscrits, leur traitement physiologique. *Journal de Médecine de Paris*, 25 octobre 1926.

M. Juster. — Nous répondrons à M. Léri que nous n'avons en vue dans notre communication que le syndrome subjectif douleurs.

Nous sommes d'accord avec M. Alquier sur l'importance de la technique. Comme nous voulions juger avec le plus de rigueur scientifique possible sur la valeur des R. U. V., nous avons traité systématiquement des algies très diverses. Et la conclusion pratique que nous avons été amenés à tirer et sur laquelle nous insistons, c'est que *nous avons obtenu des résultats par les R. U. V. dans des cas d'algies qu'aucun autre traitement médical n'avait soulagées.*

Le liquide céphalo-rachidien, milieu intérieur de l'organisme, (*Lymphe originelle*) (1), par M. Mestrezat.

L'existence d'un système circulatoire clos suppose la présence, au niveau des tissus, d'un liquide issu des capillaires, que l'on peut désigner, avant les modifications qu'il subira, sous le nom de *lymphe originelle*. Sa quantité est vraisemblablement importante, 64 % du poids de l'organisme étant représenté par de l'eau.

J'ai attiré l'attention, en 1909, 1911 et 1920, sur la similitude très grande, sur la quasi-identité de la composition, pourrait-on dire, du liquide céphalo-rachidien avec l'humeur aqueuse, l'humeur vitrée et même l'endolymphe. En dehors de leurs propriétés physiques identiques, ces milieux se caractérisent et *se séparent*, par là, des autres humeurs de l'organisme par : 1° leur faible teneur en substances extractives (11-12 gr. par litre) ; 2° l'absence pratiquement complète de constituants colloïdaux (0,10-0,20 d'albumine) ; 3° la reproduction fidèle de la charpente minérale du sang, au chiffre des chlorures près, lequel, par un effet de compensation obligé dû à la séparation des colloïdes, présente des valeurs plus élevées que le plasma (7.00 à 7,50 par litre).

Cette famille de liquides *neuro-protecteurs* et, nous le verrons, de *dialysats sanguins équilibrés* n'est cependant pas aussi isolée que les analyses connues jadis semblaient l'indiquer.

On relève, parmi les nombreuses déterminations analytiques d'œdèmes publiées (Chauffart, Ch. Richet et Grigault ; Denis et Minot ; Magnus Lévy, Cottin et Saloz, etc.), des chiffres qui apparentent, incontestablement, pour un esprit prévenu, certains de ces liquides aux humeurs précédentes. On voit les substances extractives s'abaisser jusqu'à 15-16 gr. par litre, quelquefois ; l'albumine atteindre 0 gr. 50 seulement et les chlorures dépasser de quelques décigrammes (6,80) ceux des sérums correspondants.

Plus curieux encore sont les rapprochements que j'ai été amenés à faire avec les produits purs d'hydropisie de la vésicule ou de l'arbre biliaire (bile blanche des chirurgiens) et le groupe d'humeurs précédent. Les cas de la bile blanche sont moins rares qu'on ne le suppose et ils se prêtent à

(1) Le mémoire détaillé paraîtra dans la *Revue neurologique*.

une reproduction expérimentale. Sans revenir, ici, sur les chiffres publiés avec M. Gosset, les constantes physiques de ces milieux sont les mêmes que celles des liquides précédents. Les substances à l'état colloïdal n'y existent pour ainsi dire pas (albumine = 0, 13 par litre ; fibrinogène = 0 ; graisses = 0) ; les substances minérales et les *chlorures* (7,70) présentent les valeurs classiques des dialysats et la comparaison que l'on peut pousser jusque dans les détails laisse transparaître une similitude très grande.

Cette accumulation en des points si différents de l'organisme d'humeurs semblables, bien que si particulières dans leur composition, ne trouve d'explication que dans leur communauté d'origine, que permet de saisir l'examen histologique.

Au stade de la bile blanche, les vésicules biliaires se présentent comme une trame conjonctive supportant, au voisinage de la surface interne, un riche réséau de capillaires dilatés. Les rapports sont intimes entre le liquide épanché et les capillaires dont il dérive. Ces rapports sont ceux mêmes de la *lymphe originelle* et des vaisseaux, tels que nous les avons définis.

Il n'en est pas autrement du liquide céphalo-rachidien. Contrairement à une opinion qu'un examen superficiel de la pie-mère a pu faire exprimer et qui a été diversement reproduite, tous les auteurs (Key et Retzius, Renaut, Kolliker, Prenant, etc.) qui se sont personnellement occupés de la question s'accordent à reconnaître dans la pie-mère, à côté des artérioles et des veinules, d'où partent les branches perforantes, l'existence d'un système de *capillaires vrais* extrêmement développé. Le professeur Vialleton, de Montpellier, a très aimablement mis à ma disposition une série de préparations de sa collection de pie-mère injectée au nitrate d'argent, sur lesquelles il est facile de se convaincre de la présence dans la pie-mère d'un riche réseau capillaire, dont il est impossible de ne pas tenir compte dans la formation du liquide céphalo-rachidien. A moins de vouloir considérer, contre toute apparence, que les capillaires pie-mériens ne jouissent pas des propriétés propres à ces vaisseaux en toute autre partie de l'organisme, qu'ils ne transsudent et ne résorbent rien — ce que contredit l'expérimentation — le liquide céphalo-rachidien prend la valeur d'une lymphe *péri-capillaire*, de la *lymphe originelle* elle-même, dont il présente les rapports.

D'ailleurs, embryologiquement, le développement des espaces sous-arachnoïdiens est celui des fentes lymphatiques. Histologiquement, ces espaces sont tapissés d'un endothélium lymphatique et, d'un point de vue physiologique, leur continuité avec le système lymphatique canalisé est établi depuis longtemps (Sicard, Weed, etc...) par les gaines des racines rachidiennes ou celles des nerfs craniens (olfactif et auditif, en particulier). Toutes les raisons chimiques que l'on donnait, jadis, pour distinguer le liquide céphalo-rachidien de la lymphe classique ne résistent pas à un examen dans la série animale. De quelque manière que l'on prenne le problème, on le voit, les différentes humeurs mentionnées se montrent être des échantillons divers du produit de transsudation *normal* des capillaires sanguins recueillis en des points variés de l'organisme.

Quant à la nature de cette lymphe, à ses rapports avec le plasma sanguin, l'étude déjà poussée du liquide céphalo-rachidien permet de l'identifier, comme j'aurai l'occasion de le préciser, avec un *dialysat sanguin équilibré*. Les endothéliums capillaires normaux, hautement différenciés chez l'homme et les mammifères supérieurs, fonctionnent à la façon d'ultra-filtres, perméables aux seules substances en solutions vraies.

On voit donc que : 1° Le liquide céphalo-rachidien a des répliques dans l'organisme, chaque fois que les conditions anatomiques se prêtent à l'accumulation du produit normal de transsudation des capillaires sanguins, les espaces sous-arachnoïdiens ayant la valeur d'espaces lymphatiques ;

2° Le liquide céphalo-rachidien et les liquides neuro-protecteurs s'identifient avec la *lymphe originelle*, milieu intérieur fondamental, qui est, ainsi, un *dialysat sanguin équilibré* ;

3° Cette conception du milieu intérieur occupant les espaces lacunaires d'Achard souligne l'importance du travail de séparation effectué par les endothéliums vasculaires à l état *normal* sur ces deux états de la matière qui s'opposent dans l'organisme, réalisant, ainsi, les conditions optima d'interaction du protoplasme colloïdal et du milieu extérieur. Elle conduit à reprendre sur des bases nouvelles la nutrition normale et pathologique de la cellule et les manifestations antixéniques auxquelles celle-ci donne lieu.

M. Achard. J'ai été d'autant plus intéressé par la communication de M. Mestrezat que j'y ai trouvé la confirmation précieuse de la conception que j'ai formulée de système lacunaire, dont le liquide céphalo-rachidien n'est qu'un département.

Les sérosités lacunaires ont des fonctions multiples. Comme je l'ai indiqué avec M. Foix (1), elles ont une fonction mécanique. Les unes, riches en albumines, assurent par leur viscosité le glissement des organes ; ce sont celles des séreuses, grandes et petites. Les autres, pauvres en albumines, protègent à la façon de tampons les organes délicats des centres nerveux, de l'œil et de l'oreille interne.

Mais, de plus, ce sont des liquides nourriciers. C'est, semble-t-il, une opinion assez répandue parmi les médecins, qu'un liquide nourricier doit être albumineux, peut-être parce que le sang passe pour être le milieu nourricier par excellence. Mais la vie des cellules se passe dans les sérosités lacunaires où les albumines sont très réduites. C'est que ces albumines ne sont pas assimilables par les cellules ; ce que celles-ci utilisent pour la réparation de leur usure protéique, ce sont probablement des acides aminés, dont elles n'ont, d'ailleurs, que de minimes besoins. Il en va de même des lipoïdes. En revanche, l'activité cellulaire consomme du sucre et cet aliment de consommation rapide et de nécessité urgente se trouve en proportion notable dans le liquide céphalo-rachidien et les autres sérosités lacunaires. De même les éléments minéraux abondent dans ces liquides,

(1) *Soc. de biol.*, 12 juin 1909.

et ce sont eux qui maintiennent surtout la constance de leur constitution physico-chimique et qui sont les moteurs des échanges nutritifs.

L'exemple le plus saisissant de cette fonction nourricière des liquides lacunaires, même de composition simple, est donné par la nutrition du cartilage. Les cellules cartilagineuses sont plongées dans une substance solide et ne reçoivent les substances nutritives que grâce au liquide qui imbibe cette substance solide. Or, elles n'en forment pas moins des albumines d'entretien, de la graisse, du glycogène et même parfois du pigment.

J'ai pu m'assurer aussi, en étudiant avec M. Aynaud (1), par les méthodes d'imprégnation, les espaces intercellulaires, que le liquide qui les pénètre est chloruré, mais pauvre en albumine.

De même, dans le liquide d'un œdème récent, d'origine transsudative, on peut ne trouver que des taux très faibles d'albumine, à peine 0 gr. 50 par litre, alors que l'urine en renferme beaucoup plus. Or, il y a lieu de penser que la sérosité d'un tel œdème n'est guère différente du liquide contenu à l'état sain dans les espaces du tissu conjonctif.

Enfin, il y a un point, de simple nomenclature, que je désire noter. Il me semble qu'il y aurait avantage à ne pas appliquer le mot lymphe aux liquides lacunaires en général et au liquide céphalo-rachidien en particulier. Le système lymphatique est clos et si la paroi qui le sépare des liquides lacunaires est frêle, si la lymphe canalisée diffère probablement bien peu à son origine des liquides lacunaires dont elle transsude, il n'en est pas moins utile de la séparer physiologiquement de ces liquides comme elle en est séparée anatomiquement. Voilà pourquoi je préfère au terme lymphe interstitielle celui de sérosité qu'on emploie pour les transsudats et qui convient également aux liquides physiologiques, peu différents sans doute, comme je le disais tout à l'heure.

M. Sicard. — M. Mestrezat nous a fait une très belle étude d'ensemble du liquide céphalo-rachidien et il nous promet de nous parler ultérieurement des sources mêmes de ce liquide. Voici une observation clinique qui semble prouver qu'en dehors des plexus choroïdiens, la pie-mère ou les vaisseaux de la méninge molle peuvent donner naissance à du liquide. Un paraplégique depuis trois mois, par traumatisme du rachis (fracture complète de la VIIIe vertèbre dorsale) est opéré par Robineau. On constate une interruption totale de la moelle, les deux extrémités étant séparées de un centimètre environ. Comme il se produit au cours de l'intervention une hémorragie, on lie la dure mère (bout supérieur) et également la dure-mère (bout inférieur). Le blessé survit trois mois. Or, une ponction lombaire faite deux mois après l'intervention permit de retirer du liquide xanthochromique, par conséquent très riche en albumine, cinq à six centimètres cubes environ. Il est évident que les conditions de dialysat sont ici bien différentes et transformées, mais le fait biologique est déjà intéressant de constater dans ce cas particulier que le sac sous-arachnoïdien n'était pas à l'état de siccité dans la région séparée des plexus choroïdiens.

(1) *Arch. de Méd. expérim.*, juill. 1907, p. 437.

M. G. Roussy. — Je voudrais ajouter quelques mots à la discussion qui vient d'avoir lieu au sujet de l'intéressante communication de M. Mestrezat.

Comme lui, je crois que l'expression d'endolymphe donnée au liquide céphalo-rachidien est parfaitement justifiée.

M. Achard a mis en valeur dans un livre excellent le rôle et les fonctions du système lacunaire et il a classé les liquides du milieu intérieur en différents groupes, suivant leur teneur en albumine.

Mais depuis ces travaux, une conception nouvelle s'est fait jour : celle du du système réticulo-endothélial que l'on doit à Ribbert et Aschoff et que tous les biologistes tendent aujourd'hui à adopter. Or c'est dans l'intérieur des cavités limitées par ce système endothélial que sont renfermés les milieux liquides de l'organisme, et l'unité de structure et de fonction de ce système tend à faire admettre aussi l'unité des liquides qui sont contenus dans ses cavités.

Sans doute, comme l'ont montré M. Achard et ses collaborateurs, les différences de composition chimique ont leur importance, mais l'étude physico-chimique de ces liquides montre qu'il n'y a pas entre eux de différences de structures fondamentales, mais bien des différences de degré et de nuance qui tiennent sans doute à des questions de lieu et de fonction.

Syndrome pseudo-thalamique d'origine pariétale. Lésion de l'artère du sillon interpariétal (Pa P1 P2 antérieures, petit territoire insulo-capsulaire), par Ch. Foix, J.-A. Chavany et Maurice Lévy.

On sait que le syndrome thalamique classique est caractérisé par une hémiplégie légère, par des troubles profonds de la sensibilité, par des troubles de la coordination auxquels sont souvent associés des mouvements choréiformes, enfin par de la contracture intentionnelle et des aspects anormaux de la main (main thalamique) que l'on peut mettre en lumière quand ils sont peu marqués par le signe des attitudes anormales. Le plus souvent ce tableau est complété par la présence d'une hémianopsie simple ou en quadrant qui en se surajoutant au syndrome thalamique complète *le syndrome de l'artère cérébrale postérieure.*

Mais on sait moins que cet ensemble peut être étroitement simulé (à l'hémianopsie près) par une lésion cortico sous-corticale siégeant dans le territoire de l'artère du sillon interpariétal (artère pariétale antérieure).

Le malade que nous avons l'honneur de montrer aujourd'hui à la Société de Neurologie présente précisément un syndrome caractérisé par une hémiplégie d'intensité moyenne avec attitude bizarre de la main, par des troubles sensitifs marqués, par des troubles de la coordination qui affectent un type assez analogue au type cérébelleux, mais sans contracture intentionnelle ni mouvements athétoïdes.

Or la vérification anatomique que nous avons eu l'occasion de faire dans une observation très analogue dont nous publions ci-dessous le compte rendu anatomo-clinique donne à penser qu'il s'agit en réalité d'une lésion pariétale et non pas d'une lésion du thalamus postéro-externe.

1er *malade*. — *Observation clinique.*

Ga..., 73 ans, soigné à l'hospice d'Ivry, salle Foucher.

Le malade présente à l'heure actuelle :

Une hémiplégie gauche d'intensité moyenne prédominant sur le membre supérieur ;

Des troubles sensitifs marqués du côté gauche ;



Fig. 1. — Photo de notre premier malade qui montre l'attitude spéciale de la main.

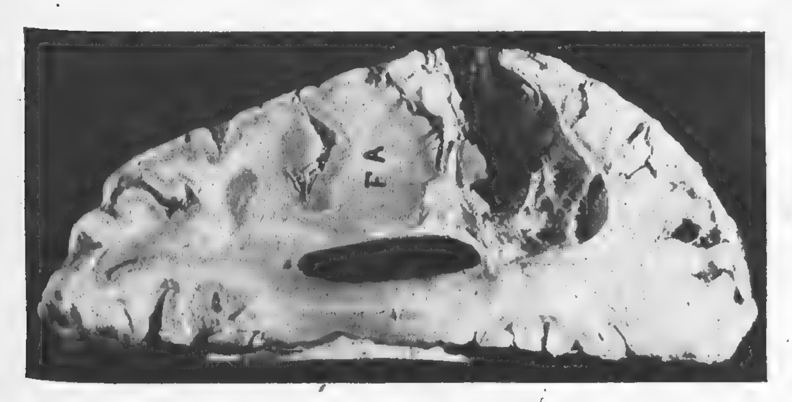


Fig. 2. — Coupe horizontale du cerveau droit de notre cas anatomo-clinique montrant la lésion pariétale en coin.

Des troubles de la coordination du même côté avec un certain degré d'instabilité choréiforme ;

Sans hémianopsie ;

Sans mouvements choréo-athétosiques à proprement parler.

Début. Il y a 4 ans le malade fut atteint d'un ictus sur les circonstances duquel il ne peut donner de renseignements précis. Il semble qu'il n'ait pas eu de perte de connaissance, mais il reconnaît que la difficulté qu'il présente à mouvoir le bras et la jambe gauche est survenue d'une manière brusque.

Etat actuel.

Troubles de la motilité.

Le malade présente une hémiplégie gauche nette avec prédominance marquée des troubles au niveau du membre supérieur.

Au niveau du membre supérieur gauche la force segmentaire est relativement conservée dans tout le segment proximal du membre : mouvements de l'épaule, mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras (les mouvements de l'épaule sont cependant un peu diminués du fait d'une vieille arthrite qui s'accompagne d'un certain degré d'atrophie du deltoïde. Mais la force segmentaire est très nettement diminuée au niveau du poignet. La main est tombante comme dans une paralysie radiale. Le relèvement volontaire du poignet s'effectue mais sans force ; la flexion palmaire du poignet est presque nulle. Les mouvements de flexion et d'extension des doigts sont très réduits, en particulier la flexion des 1res phalanges des 4 derniers doigts sur le métacarpe ; la motilité du pouce est un peu meilleure. Il en résulte un aspect spécial de la main (voir photo fig. nº 1) rouge, cyanosée, un peu succulente ; elle est tombante, entr'ouverte, le pouce en abduction et en extension légères, les premières phalanges des doigts en hyperextension sur le métacarpe, les 2e et 3e phalanges des doigts en flexion moyenne ; les 2 dernières phalanges du 5e doigt forment même un véritable crochet. Mais cet aspect camptocormique de la main est peut-être dû à une association rhumatismale;

Au niveau du membre inférieur gauche les mouvements de flexion et d'extension de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse sont conservés ; la force segmentaire y est quasi normale. Mais la flexion et l'extension du pied sont touchées de même que les mouvements des orteils (non totalement abolis). Il convient de noter cependant que l'atteinte du pied est beaucoup moins marquée que celle de la main. Signalons que le pied gauche présente un œdème blanc qui garde facilement le godet.

Du côté droit du corps la force musculaire est un peu diminuée, mais il n'y a pas de paralysie à proprement parler.

Au niveau de la face. Aucune paralysie. Les 2 peauciers se contractent normalement.

Au cours de la marche le malade ne présente pas l'attitude habituelle du bras des hémiplégiques, le bras gauche balance davantage que normalement, en extension le long du corps ; d'autre part, la main gauche se met en hyperpronation et lorsque le malade avance son pied gauche, la main gauche a tendance à se porter en arrière vers le dos. Au cours de la marche le membre inférieur semble plus raide qu'au repos, le malade ne fauche pas, mais il frotte le sol avec la plante du pied et il *talonne légèrement.*

Troubles réflexes.

Du côté gauche.

Réflexes tendineux exagérés. Le réflexe rotulien a une tendance à être oscillatoire hypertonique. Pas de clonus. Signe de Babinski. Réflexes de posture normaux (au niveau du cou-de-pied). Réflexe d'automatisme marqués (phénomène des raccourcisseurs).

Au niveau du membre supérieur, les réflexes tendineux sont exagérés, les réflexes de posture abolis. Le pincement de la face interne du bras amène un mouvement de torsion du membre avec hyperpronation de la main.

Du côté droit.

Les réflexes tendineux sont normaux. Il existe une tendance au signe de Babinski et la recherche du phénomène des raccourcisseurs par le procédé de Pierre Marie et Foix, au lieu d'entraîner une réponse à droite, déclenche parfois le phénomène du côté gauche. Mentionnons enfin à gauche l'abolition du rélfexe crémastérien et du réflexe cutané abdominal.

Troubles du tonus.

Relativement légers et portant seulement sur la main dont nous venons de décrire l'attitude spéciale lorsque le malade est dans son lit, ils apparaissent surtout dans la position debout et dans la marche et se manifestent alors au niveau de l'extrémité distale du membre supérieur où l'avant-bras et la main prennent une attitude dite « de décérébration ». Au cours de la marche, il se produit aussi une hypertonie globale qui vient renforcer le tonus du membre inférieur gauche ; mais le membre supérieur

participe peu à ce renforcement global, le bras balance même davantage que normalement. Quand on fait serrer le poing droit du malade, il se produit parfois à gauche une très légère syncinésie d'effort. On ne note pas de syncinésies d'imitation. Pas de contracture intentionnelle.

Le signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc existe.

Il est à noter au niveau du côté gauche du corps un certain degré de vigilance musculaire qui se révèle immédiatement dans les muscles antagonistes lorsqu'on fait passivement exécuter un mouvement au malade.

Un dernier point a retenu notre attention, c'est le port de tête un peu spécial du malade d'où résulte un transport de la face vers la droite, le sterno-cleido-mastoïdien droit, presque sous le menton étant sur un plan beaucoup plus antérieur que le sterno gauche ; d'autre part, le malade porte volontiers son regard à droite (ce qui au premier abord pourrait faire croire qu'il a une hémianopsie). On note aussi une légère torsion du corps vers la droite avec cyphoscoliose supérieure à concavité droite et au-dessous une courbure de compensation de sens inverse.

Troubles de la sensibilité.

L'examen de la sensibilité révèle des troubles importants dans tout le côté gauche du corps portant sur tous les modes de la sensibilité. Il s'agit de troubles objectifs ; à aucun moment le malade n'a éprouvé de troubles subjectifs sous formes de douleurs spontanées ou de paresthésies.

Les sensibilités superficielles.

La sensibilité tactile normale à droite est extrêmement atteinte au niveau de tout le côté gauche. Le pinceau n'est pas sient ni aucune des aiguilles de Toulouse et Piéron.

Le compas de Weber donne à la face palmaire de la main droite un écartement minimum de 1 cm. à 1 cm. 1/4 ; au niveau de la paroi abdominale droite 1 cm. ; à la jambe et à la cuisse droite 1 cm. ; à l'hémiface droite 1 cm. 1/4. A la main gauche le malade n'accuse jamais qu'une seule pointe même avec un écartement de 10 cm. La pression doit être forte pour provoquer une sensation. On note à la jambe gauche un écartement minimum de 5 cm., au tronc du même côté un écartement minimum de 5 cm.

Au niveau de la face on enregistre encore de l'hypoesthésie tactile dans toute la moitié gauche.

La sensibilité thermique est normale dans tout le côté droit. Au niveau du côté gauche on note des troubles marqués. La majorité des réponses sont erronées ; dans tous les cas le malade met un temps très long à porter son jugement. Ils sont surtout très intenses au niveau des membres supérieurs et inférieurs (prédominant sur l'extrémité distale, moins marqués au niveau du tronc, moins marqués encore au niveau de la face).

Les sensibilités profondes.

Le sens des attitudes est nettement conservé à droite.

Du côté gauche la flexion et l'extension du pied sur la jambe sont reconnues mais non les différentes positions imprimées aux orteils. Les attitudes passives données aux doigts ne sont pas perçues ni les attitudes de flexion et d'extension du poignet ni du coude.

La pallesthésie est diminuée au membre inférieur gauche, abolie au membre supérieur du même côté.

L'astéréognosie est complète au niveau de la main gauche. L'appréciation de la rugosité de papiers de verre de plus en plus grossiers est bonne au niveau de la main droite et des téguments de tout le côté droit. Au niveau de la jambe gauche et de la cuisse gauche le passage du papier de verre donne une sensation légère de « frottement » qui n'est pas différenciée du « frottement » provoqué par un carton lisse. Au niveau du membre supérieur gauche, même défaut de discrimination et au niveau de la main gauche le frottement du papier de verre même le plus gros n'est pas perçu.

La sensibilité à la pression est normale à droite ; la tige de l'esthésiomètre de Head pesant 2 grammes est partout sentie. Au niveau du côté gauche, la même tige chargée

de 50 grammes (pour une surface de contact circulaire de 3 millimètres de diamètre) n'est pas sentie sauf à la face.

Les différences de poids normalement appréciées du côté droit ne le sont plus du côté opposé. Si l'on ajoute à un disque de métal pesant 70 grammes 5 autres disques de même poids et si l'on enlève ensuite 4 ou 5 de ces disques le malade répète « c'est pareil, c'est léger ».

Pour en terminer avec les troubles de la sensiblité, mentionnons qu'il ne nous a paru exister *aucune topographie radiculaire.*

Troubles de la coordination des mouvements.

Nuls du côté droit du corps.

Au niveau du membre supérieur gauche.

L'épreuve du doigt sur le nez est défectueuse ; lemouvement est décomposé ; le bras brusquement commence à se coller au corps, puis l'avant-bras se fléchit, les doigts sont animés de mouvements oscillatoires de grande amplitude avant de toucher le but (véritable tremblement à grandes oscillations). Une fois le but atteint, le doigt s'immobilise. Au cours de ce mouvement, on note un certain taux de raideur, mais pas de perte de la direction générale du mouvement : ce qui domine, c'est le tremblement.

L'épreuve du salut militaire (mise en œuvre pour déceler l'apraxie qui n'existe pas) objective parfaitement les divers troubles de l'incoordination du membre supérieur (décomposition, brusquerie, oscillations avant d'arriver au but).

Dans l'épreuve de la préhension, c'est encore les oscillations avant d'atteindre le but avec un certain taux d'ouverture exagérée de la main, mais on ne retrouve pas ici la mollesse habituelle du planement.

La diadococinésie est très mauvaise à gauche.

L'épreuve des attitudes anormales est impossible à réaliser, la main gauche retombant immédiatement.

Au niveau du membre inférieur gauche.

L'épreuve du talon sur le genou, l'épreuve du talon à la fesse permettent d'enregistrer les mêmes troubles de la coordination des mouvements peut-être même un peu plus accentués qu'au membre supérieur (dysmétrie, décomposition du mouvement, planement, oscillations).

Dans la recherche de l'ataxie statique, le malade étant couché sur le dos, les cuisses fléchies sur le bassin, les jambes fléchies à angle droit sur les cuisses, on constate du côté de la jambe droite quelques très légères oscillations qui peuvent être mises sur le compte vraisemblablement des troubles de la motilité.

Il est enfin à noter que tous les troubles de la coordination que nous venons de signaler sont les mêmes que le malade garde les yeux ouverts ou fermés.

Mentionnons pour terminer cette observation :

1° Que le malade présente au niveau du côté gauche, principalement au niveau du membre supérieur, un léger degré d'*instabilité choréiforme*, mais sans mouvements choréo-athétosiques à proprement parler ;

2° Qu'il présente des troubles sphinctériens : le malade urine tous les jours dans son lit ;

3° Qu'il n'est pas apraxique :

4° Qu'il ne présente pas d'*hémianopsie*. Pas de nystagmus. Mobilité normale des globes oculaires. Réactions pupillaires normales. Nous avons signalé plus haut qu'il portait de préférence son regard du côté droit ;

5° Que la tension artérielle est de 17-7 à l'appareil de Pachon avec un indice oscillométrique de 11 pour une pression de 12.

2° *malade.* Observation anatomo-clinique.

Partie clinique (résumée).

Al.., âgé de 68 ans, hospitalisé à Ivry.

Le 1[er] *juillet* 1924 fait un ictus avec perte de connaissance légère à la suite duquel on voit s'installer le tableau suivant :

Hémiplégie gauche d'intensité moyenne avec déficit moteur portant surtout sur la

main et le pied (prédominance au niveau du membre supérieur). Attitude spéciale de la main, mi-ouverte les doigts étendus (aspect de main thalamique).

Hémianesthésie gauche marquée aux principaux modes (tact, température, troubles de la notion de position au niveau des doigts de la main et des orteils, perte du sens stéréognostique au niveau de la main). Pas de troubles subjectifs de la sensibilité.

Troubles marqués de la coordination faciles à mettre en évidence au niveau du membre supérieur gauche par l'épreuve du doigt sur le nez (dysmétrie, décomposition du mouvement, planement, tremblement en arrivant au but). Au niveau du membre inférieur gauche l'épreuve du talon sur le genou, du talon à la fesse décèle les mêmes troubles. Léger degré d'instabilité choréiforme.

Pas de contracture intentionnelle.

Existence de syncinésies d'imitation homolatérales et hétérolatérales.

Pas d'hémianospsie ; champ visuel pour les couleurs retréci O D G sans prédominance sur l'un des hémichamps.

Décédé en décembre 1925.

Partie anatomique. (Examen macroscopique).

Le cerveau droit est débité en coupes horizontales épaisses de 1 cm. 5 environ.

Lésions très étendues séparant à la façon d'un coin les dernieres circonvolutions pariétales et les circonvolutions rolandiques (voir photo de la coupe qui passe à 3 travers de doigt environ du bord supérieur de l'hémisphère) (fig. n° 2).

La lésion remonte jusqu'à 2 travers de doigt du bord supérieur de l'hémisphère frappant le versant postérieur de P A dans toute son étendue ; le versant antérieur de PA est réduit à une mince lamelle, la substance blanche à son niveau est certainement détruite.

La limite postérieure est facile à repérer ; la lésion frappe plus de la moitié antérieure des points d'implantation des circonvolutions pariétales sur P A et pratiquement la partie antérieure du gyrus supra-marginalis.

La lésion va profondément jusqu'à l'épendyme ; elle respecte la région du pli courbée et frappe en outre les 2 circonvolutions postérieures de l'insula.

Mais malgré tout elle ne déborde pas sur FA et ne semble guère toucher le centre ovale à son niveau dans la profondeur. Mais plus bas, au niveau de la petite lésion portant sur les 2 dernières digitations de l'insula, elle s'étend quelque peu en profondeur sur la partie postérieure de la capsule interne haute ; c'est cette partie de la lésion qui explique les phénomènes hémiplégiques constatés.

La lésion principale siège sur le territoire de l'artère pariétale antérieure mieux appelée artère du sillon interpariétal.

Sur les coupes plus basses, on trouve une lésion ancienne portant sur le lobe temporel et très étendue d'avant en arrière, mais très mince, car elle ne dépasse guère un demi-centimètre en hauteur ; il s'agit d'un ramollissement ancien qui laisse intacts les deux tiers inférieurs du lobe temporal frappant T1, dans toute son étendue, laissant T2 sensiblement indemne. Les radiations de Gratiolet paraissent conservées surtout dans la partie inférieure.

Si nous rapprochons ces deux observations, nous voyons que nous trouvons dans les deux cas une hémiplégie, des troubles sensitifs, des troubles de la coordination des mouvements et que nous notons dans les deux cas l'absence de contracture intentionnelle, de choréo-athétose nette et d'hémianopsie. On ne peut être que frappé des analogies entre ce tableau et le syndrome thalamique. Le diagnostic différentiel entre les deux est basé sur des nuances dont nous énumérons les principales.

1° *En ce qui concerne les troubles moteurs et toniques* :

a) L'*hémiplégie* est plus marquée ici que dans le syndrome thalamique : elle prédomine au niveau du membre supérieur (mais ceci peut s'observer dans les lésions du thalamus).

b) La *contracture* est moins marquée que dans le syndrome thalamique ; il existe même une tendance à l'hypotonie avec exagération du balancement du bras au cours de la marche. La main par contre ressemble par bien des côtés à la main des sujets atteints de lésions thalamiques ; mais ici on n'objective pas le signe des attitudes anormales des doigts. C'est une main assez rigide, à demi entr'ouverte d'une manière permanente et dont les dernières phalanges des doigts présentent une attitude de flexion moyenne.

c) La *contracture intentionnelle* fait défaut ; il n'existe ni allure crampoïde, ni athétoïde des mouvements ; par contre, lorsque le malade marche, on enregistre une hyperpronation des plus nettes.

2° *En ce qui concerne les troubles sensitifs.*

Il n'existe pas de troubles subjectifs de la sensibilité, pas de douleurs, pas d'engourdissements, pas de paresthésies (ce dernier signe peut cependant s'observer dans les lésions pariétales).

Les troubles sensitifs objectifs sont marqués mais moins massifs que dans une lésion thalamique présentant un taux égal d'hémiplégie ; somme toute, dans nos cas, les troubles moteurs sont plus marqués, les troubles sensitifs moins marqués que dans les cas de syndromes thalamiques classiques.

3° *En ce qui concerne les troubles de coordination.*

Ils sont assez analogues dans leur allure aux troubles thalamiques ; ils ne sont pas plus que ces derniers exagérés par l'occlusion des yeux. Mais des trois éléments constitutifs de l'incoordination thalamique : asynergie ataxie, contracture intentionnelle, ce dernier manque absolument.

4° Il ne s'agit point de syndrome de l'artère cérébrale postérieure ; or *le syndrome thalamique*, quand il n'est pas réalisé par une tumeur ou par une hémorragie, *dépend toujours pratiquement d'une lésion de l'artère cérébrale postérieure. Les onze cas de syndromes thalamiques typiques* (sauf un où il n'existait pas d'hémianopsie) que nous avons observés dans le cours de ces dernières années *dépendaient tous de cette variété de lésion.*

Que conclure pratiquement ?

C'est qu'en présence d'un syndrome en apparence thalamique sans hémianopsie (qu'il s'agisse d'hémianopsie latérale homonyme, d'hémianopsie en quadrant ou d'hémiachromatopsie), il faut douter de l'origine thalamique du syndrome. Si le malade ne présente pas en ordre outre une pression artérielle élevée, une histoire comportant la possibilité d'une hémorragie cérébrale ou d'une tumeur de la région, le doute devra être encore plus marqué. Dès lors le diagnostic devra se baser sur les nuances que nous avons indiquées plus haut : plus grande importance de l'hémiplégie, moins grande importance des troubles sensitifs objectifs, absence de troubles sensitifs subjectifs, absence de contracture intentionnelle et de phénomènes athétosiques nets.

Un dernier point à mettre en lumière, c'est l'existence de troubles de la coordination par lésion siégeant dans le territoire indiqué. Ces troubles de la coordination sont à rapprocher des phénomènes pseudo-cérébelleux d'origine cérébrale sur lesquels l'un de nous a déjà insisté avec Thévenard

(*Soc. Neurol.*, décembre 1922) et dont MM. Claude et Lhermitte avaient déjà chez des blessés de guerre publié des observations. Des phénomènes analogues ont été récemment rapportés au point de vue clinique par Alajouanine et Lemaire, par M. Roussy et Mlle Lévy. Expérimentalement, l'un de nous avec Alajouanine a observé chez le chien de la dysmétrie dans les mouvements des membres par lésion siégeant dans la même région. Malgré l'importance des troubles de la sensibilité profonde dans les cas que nous rapportons aujourd'hui, il ne nous paraît pas démontré que ces phénomènes soient à ranger purement et simplement dans le cadre de l'ataxie par troubles de la sensibilité. Une telle explication n'aurait pu s'appliquer au cas anatomo-clinique que nous avons précédemment rapporté et d'autre part nous avons observé des malades avec troubles de la sensibilité profonde, aussi marqués que ceux que nous avons mentionnés et qui ne s'accompagnaient de troubles de la coordination aussi intenses que ceux qui existent dans les deux observations que nous rapportons aujourd'hui.

M. Jumentié. — En écoutant la description anatomique des lésions qu'avait entraînées le syndrome clinique que vient de décrire M. Foix et auquel il donne le nom de *Syndrome du lobe pariétal*, je ne puis m'empêcher de faire remarquer que ce terme pourrait prêter à confusion et mériterait peut-être d'être complété.

Si indubitablement la lésion de la circonvolution pariétale ascendante massive existant dans ce cerveau peut expliquer une hémianesthésie, le type non global, non dissocié de l'hémianesthésie observé dans ce cas, n'est pas celui que Dejerine a décrit dans le syndrome sensitif cortical ; ceci paraîtrait donc infirmer son opinion.

Or il y a en réalité quelque chose de plus ici que la lésion de la pariétale ascendante, comme l'a fait remarquer lui-même M. Foix, en mettant l'hémiplégie présentée par ce malade sur le compte d'une lésion capsulaire : « une artériole filant dans la profondeur, oblitérée a entraîné une lésion de l'insula postérieur et de la capsule interne ».

Ce n'est donc plus un syndrome pariétal isolé en présence duquel nous nous trouvons dans ce cas. On conçoit que l'hémianesthésie se présente avec les caractères du type central et le terme qui désigne ce syndrome doit être étendu ; pour être tout à fait exact, il faudrait, il me semble, parler de *syndrome pariéto-insulo-capsulaire*.

M. G. Roussy. — Je pense, comme M. Jumentié, que l'expression de syndrome capsulo-pariétal serait mieux adaptée au tableau clinique présenté par le malade de M. Foix, en raison de l'importance des troubles moteurs.

A ce propos, je demanderais à M. Foix s'il a recherché chez son malade les différents tests qui ont été donnés par M. Head, pour différencier les hémianesthésies thalamiques des hémianesthésies corticales.

On sait que, d'après cet auteur, le thalamus serait le siège des sensations

protopathiques pour le chaud et le froid, pour les douleurs superficielles et profondes, pour la sensation du rugueux, pour la sensibilité osseuse vibratoire.

Au contraire, l'écorce cérébrale serait le siège des sensations épicritiques pour le chaud et le froid, pour le tact, avec discrimination tactile, la localisation des sensations, le sens stéréognostique et le sens kinesthésique.

L'observation des blessures de guerre a permis à Head et Riddoch de préciser davantage encore le siège des différentes formes de la sensibilité épicritique corticale. Pour eux, trois fonctions principales, bien distinctes les unes des autres, peuvent exister séparément : 1° la faculté de reconnaître la direction et l'amplitude des mouvements passifs ; la distinction de deux contacts simultanés et la localisation des points excités ; 2° la faculté d'apprécier le degré et l'intensité des sensations tactiles ; et 3° la faculté de reconnaître la ressemblance et la différence de la forme, du poids, du volume et de la consistance des objets.

En somme, et c'est l'idée générale qui se dégage de la conception de Head, le thalamus représente non seulement un centre terminal pour certaines modalités sensitives, mais également un centre d'élaboration de certaines impulsions sensitives, impulsions d'ordre secondaire, élémentaire, qui sont soumises au contrôle des centres supérieurs corticaux. Ceux-ci, placés au niveau de la corticalité du lobe pariétal, cherchent à établir le contrôle conscient des impulsions sensitives : la fixation de l'attention, la faculté de discrimination élective.

Les conceptions fort ingénieuses de Head ont été adoptées en France par M. Monnier-Vinard ; elles ont été l'objet de sérieuses objections de la part de M. Piéron, et de MM. Pierre Marie, H. Bouttier, André Pierre-Marie, qui, tous, ont fait des réserves sur la valeur sémiologique des tests proposés par notre savant collègue anglais.

J'ajoute que, pour ma part, je n'ai pu réussir à mettre en évidence les caractères donnés par Head ; peut-être m'y suis-je mal pris.

Je serais très heureux que M. Foix, qui a eu l'occasion d'étudier un très grand nombre d'hémianesthésiques cérébraux, thalamiques ou corticaux, voulût bien nous dire son opinion sur cette question.

Fracture spontanée de l'humérus, premier signe d'une syringomyélie. Hypertrophie localisée des troncs nerveux posttraumatique, par MM. ALAJOUANINE, D'ALLAINES et JEAN SAUCIER (de Montréal).

Le malade que nous présentons à la Société offre deux particularités d'ordre tout à fait dissemblable : d'une part, il était atteint de syringomyélie, qui jusqu'alors ne s'était extériorisée par aucun phénomène apparent, quand survint une fracture spontanée qui se trouva le premier signe attirant l'attention sur l'état de son système nerveux ; d'autre part, au cours du traitement de cette fracture, des manœuvres mal dirigées déterminèrent,

par compression des troncs nerveux du membre supérieur, une paralysie périphérique de ce membre avec hypertrophie considérable du volume des nerfs, tout à fait remarquable.

C'est d'abord la rareté de l'extériorisation d'une syringomyélie par une fracture spontanée comme premier signe ; c'est ensuite ce type d'hypertrophie posttraumatique des troncs nerveux qui nous semblent dignes de retenir l'attention chez ce malade.

Jank..., âgé de 32 ans, exerçait le métier de tourneur et était en parfaite santé, n'ayant jamais remarqué quoi que ce fût au niveau de ses membres supérieurs, quand, en septembre dernier, en faisant un effort modéré (retirer un objet métallique du moule) il ressentit un craquement à la partie supérieure du bras droit, se mit à souffrir de façon intense à ce niveau et fut conduit à l'hôpital de sa banlieue où l'on diagnostiqua une fracture de l'humérus droit.

Maintenu pendant 15 jours avec l'avant-bras en demi-flexion reposant dans une gouttière, il continuait à souffrir lorsqu'il mobilisait le bras, mais quand le reste du membre supérieur était immobilisé, il n'avait aucune gêne dans les mouvements de la main et des doigts et pouvait rouler, en particulier, des cigarettes de façon tout à fait normale.

Quinze jours après la fracture, on fit un essai d'extension continue du bras en passant une corde sous l'aisselle et la fixant au plafond, tandis qu'une autre corde placée au pli du coude maintenu demi fléchi supportait un poids de plusieurs kilogs.

Cette traction violente au niveau de l'aisselle et du coude provoqua de violentes douleurs au niveau de l'aisselle et à ce niveau une ecchymose et une altération cutanée ; *le même jour* enfin s'installa une paralysie de la main qui persiste actuellement. Cette traction fut supprimée au bout de 2 jours, on mit un plâtre pendant quelques semaines ; puis le sujet fut adressé à Paris, la fracture étant consolidée, pour traitement électrique. Enfin au début de décembre le malade vint consulter à l'hôpital dans le service du professeur Lecène où nous pûmes l'examiner.

A *l'examen*, on constate une attitude de la main droite caractéristique d'une paralysie médio-cubitale (paume de la main complètement aplatie, éminences thénar et hypothénar effacées, pouce en abduction reporté sur le même plan que la main, doigts à demi fléchis à partir de la 2e phalange ; dépression des espaces interosseux, surtout du 1er espace, à la face dorsale ; enfin peau sèche, fendillée, et violacée) ; à l'avant-bras il existe également une atrophie importante quoique moins intense portant surtout sur les muscles de la face antérieure, mais aussi à la face dorsale sur les extenseurs.

La motilité de la main et des doigts pour la flexion est nulle, ainsi que pour l'écartement et le rapprochement des doigts ; il ne persiste que de légers mouvements d'adduction du pouce. Par contre, l'extension des doigts et de la main est relativement bonne, quoique notablement diminuée. L'extension de l'avant-bras sur le bras, la flexion sont également de force notablement modifiées, on ne note pas de diminution de force au niveau de l'épaule.

Il existe en somme une parésie diffuse du membre supérieur droit à partir du bras, avec paralysie à peu près totale du médian et du cubital. Cette paralysie s'accompagne d'hypotonie importante au niveau de la main et du poignet.

Il existe des *troubles sensitifs* correspondants ; on note une anesthésie tactile portant sur toute la face palmaire de la main avec intégrité seulement de la partie externe de l'éminence thénar, et sur le bord interne de l'avant-bras ; à la face dorsale, de même la main est le siège d'une anesthésie ne respectant que la zone du 1er espace interosseux et du 1er métacarpien, cette anesthésie remonte sur la moitié interne puis sur le bord interne de l'avant-bras (v. fig. 1) ; dans une zone exactement semblable à la zone d'anesthésie tactile, il y a une anesthésie douloureuse et thermique complètes

Ces troubles sensitifs ont donc exactement la topographie des troubles sensitifs dus aux lésions des troncs des nerfs médian et cubital ; l'anesthésie remontant au bord interne de l'avant-bras est due sans doute à l'atteinte concomitante du brachial cutané interne.

Mais on s'aperçoit aussitôt que les troubles sensitifs débordent de beaucoup ce territoire périphérique précis ; alors qu'il n'existe aucun trouble de la sensibilité tactile en dehors de la zone indiquée, la perception douloureuse et thermique est profondément perturbée dans tout le reste du membre supérieur droit, sur toute la partie supérieure du thorax et sur tout le membre supérieur gauche. Alors que dans la zone d'altération du médian et du cubital signalée, il existait une anesthésie complète aux sensations douloureuses et thermiques qui n'étaient aucunement perçues, il s'agit pour le reste du territoire indiqué d'absence d'identification des perceptions, la piqûre est interprétée comme touche, la chaleur et le froid de même sont interprétés de façon erronée ; il y a donc une *dissociation syringomyélique* portant sur les 2 membres supérieurs, plus intense à droite, et sur le thorax où elle remonte jusqu'à C2 et descend jusqu'à D5, revêtant nettement une topographie radiculaire ; c'est ainsi qu'en dehors de la distribution du cou et du thorax, il y a différence très nette entre la proportion d'erreurs au niveau de la bande radiculaire interne, très touchée et de la bande radiculaire externe qui l'est moins (fig. 2).

Enfin la sensibilité profonde est également altérée au membre supérieur droit, confirmant l'atteinte prépondérante de ce membre ; si la sensibilité stérognostique et la notion de position sont impossibles à rechercher au niveau de la main paralytique et anesthésique, le diapason n'est pas perçu dans tout le membre supérieur droit alors qu'il l'est de façon normale à gauche.

Déjà, donc, s'affirme qu'il existe chez ce malade deux ordres de phénomènes superposés ;

Une paralysie *périphérique* portant sur les *troncs nerveux* du membre supérieur droit avec atteinte marquée du médian et du cubital et anesthésie totale dans leur territoire cutané.

Une affection *centrale* se traduisant par une dissociation syringomyélique suspendue portant sur les territoires *radiculaires* allant de C_2 à D_5.

Le reste de l'examen montre d'ailleurs qu'il existe d'autres troubles au niveau du membre supérieur gauche ; c'est ainsi qu'un examen plus attentif y décèle une atrophie du 1er espace interosseux et de l'éminence thénar, encore discrète, mais certaine. Par contre la force est normale dans tout le membre.

Les réflexes tendineux, qui sont tous abolis au membre supérieur droit, le sont tous également au membre supérieur gauche, bien qu'il n'y ait pratiquement pas de signes moteurs à ce niveau. Aux membres inférieurs, les réflexes tendineux rotuliens et achilléens sont très vifs ; la percussion rotulienne gauche donne une réponse centro-latérale des adducteurs ; la percussion rotulienne gauche plus forte se traduit toujours par un fort mouvement d'adduction du même côté. Par ailleurs, il n'y a pas d'autre signe d'altération pyramidale, ni clonus, ni signe de Babinski.

Les troubles *trophiques* sont discrets en dehors des atrophies musculaires signalées. On note cependant sur la peau diverses cicatrices, dues à des *brûlures* qui, la plupart, n'ont pas été ressenties et qui existent aux deux membres supérieurs. D'autre part, ces téguments des doigts et des mains présentent, surtout à droite, un état pseudo-*œdémateux*, donnant au doigt un aspect boudiné, et formant une ébauche de cheiromégalie. La radiographie précisera qu'il existe bien une augmentation de volume des phalanges et des métacarpiens du côté droit.

Quant au trouble trophique considérable que constitue la *fracture* de l'humérus droit, que l'histoire du malade montre s'être produite presque sans effort, c'est-à-dire dans

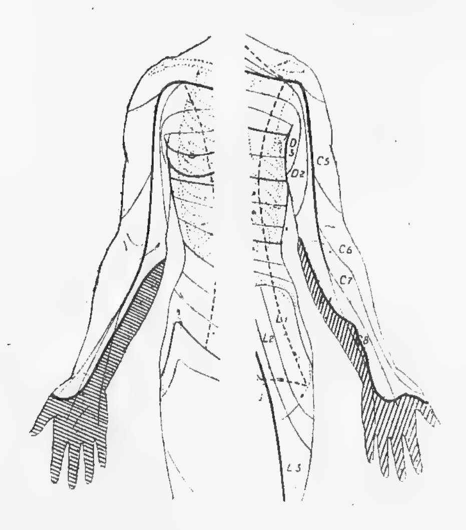


Fig. 1. — Anesthésie à tous les modes à gauche, face palmaire, à droite face dorsale.

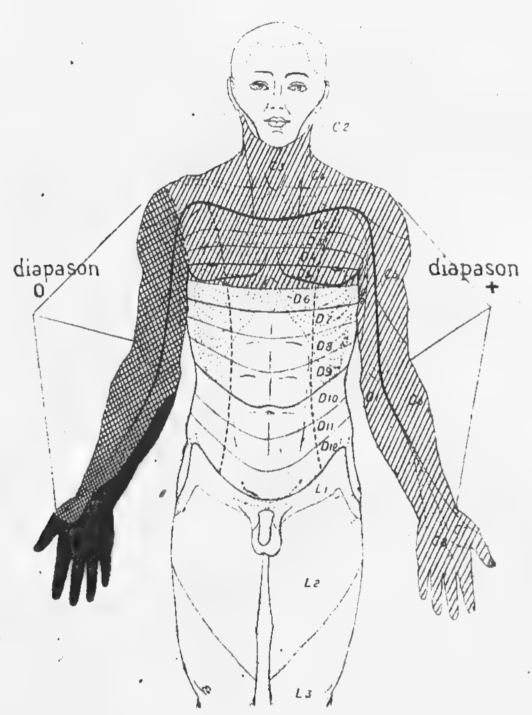


Fig. 2. — Le noir indique l'anesthésie à tous les modes ; le quadrillé, la dissociation syringomyélique.

les conditions d'une *fracture spontanée*, nous allons y revenir tout à l'heure avec l'étude radiographique du squelette du membre supérieur droit.

Ajoutons qu'il existe une *scoliose* notable à concavité gauche au niveau de la colonne dorsale supérieure.

Il n'y a pas de signe de syringoquibie ; pas de nystagmus ; pas de syndrome de Claude Bernard-Horner.

Il nous reste à noter deux notes de faits qui sont les deux points particuliers à retenir dans cette observation :

1° L'état des os du membre supérieur droit ;

2° L'état des troncs nerveux au niveau du bras.

1° L'examen de l'humérus droit montre à la palpation deux choses : d'une part au 1/3 supérieur, une encoche avec une lèvre saillante correspondant au trait de fracture ; d'autre part dans toute sa moitié inférieure une hypertrophie diffuse, irrégulière, considérable, l'os à ce niveau étant doublé de volume par rapport à celui du côté opposé.

La *radiographie* précise les caractères du squelette osseux du membre supérieur droit. Il existe un trait de *fracture* net à l'union du 1/3 supérieur et du 1/3 moyen de l'humérus droit, trait de fracture irrégulier descendant sur le bord interne jusqu'au 1/2 de l'humérus ; les extrémités du trait de fracture sont accompagnées de productions hyperostosiques plus floues. Le reste de l'humérus est le siège d'une hypertrophie surtout marquée dans la moitié inférieure de l'os et en même temps d'un processus de raréfaction et de décalcification, qui est également très notable dans la moitié externe de la tête humérale ; il est possible qu'il existe également un trait de fracture flou dans la moitié inférieure de l'humérus. Tout le squelette des os de l'articulation du coude est également le siège des mêmes altérations Elles sont plus discrètes dans le reste des os de l'avant-bras, mais encore très nettes au carpe et aux métacarpiens et phalanges qui sont augmentées de volume par rapport au côté opposé et décalcifiées (v. fig. 3). Les os du membre supérieur du côté opposé sont normaux.

En somme, il existe une *fracture spontanée* de l'humérus droit survenue sur un os, siège d'un processus d'*ostéopathie hypertrophique et raréfiante*, étendu d'ailleurs à tout le squelette du membre supérieur droit.

2° La palpation des tissus nerveux, du creux de l'aisselle au pli du coude, révèle un autre fait notable ; c'est l'*hypertrophie* considérable *des nerfs* du membre supérieur droit; surtout du médian et du cubital ; le cubital est environ 4 à 5 fois plus gros que celui du côté opposé, il a sensiblement le volume d'un crayon ordinaire. Cette hypertrophie est régulière ou sensiblement régulière, car en un point le cubital semble avoir un aspect légèrement fusiforme ; il ne s'agit en tout cas nullement d'hypertrophie irrégulière moniliforme. D'autre part, la localisation de l'hypertrophie est strictement limitée au bras ; en bas, elle ne dépasse pas le pli du coude, en haut elle ne dépasse pas le creux de l'aisselle ; au niveau du creux sus-claviculaire, et à l'avant-bras, les nerfs ont leur calibre normal. Enfin la palpation est indolore, et les nerfs sont parfaitement mobiles, sans aucun contact avec le tissu osseux.



FIG. 3. — A droite, radiographie de l'humérus pathologique ; à gauche, radiographie du côté sain.

*
* *

L'observation que nous venons de rapporter a donc trait à deux ordres de faits :

D'une part, une syringomyélie qui s'est révélée par une fracture spontanée, premier signe apparent de l'affection jusqu'alors insoupçonnée.

D'autre part, peu après cette fracture, à la suite d'erreurs thérapeutiques, une paralysie du membre supérieur du même côté à prédominance médio-cubitale, qui s'accompagne d'hypertrophie considérable de ces deux derniers nerfs dans leur trajet brachial.

Il a été, en effet, relativement facile de démêler chez ce malade le caractère accidentel et surajouté du dernier ordre de faits ; chez ce sujet venu consulter pour une fracture s'accompagnant de paralysie médio-cubitale, on était frappé de l'aspect anormal de l'humérus, de l'état d'hypertrophie des nerfs du bras ; l'interrogatoire montrant que la fracture s'était produite sans traumatisme notable, la radiographie révélant une ostéopathie diffuse du membre supérieur, permettaient d'affirmer qu'il s'agissait d'une fracture spontanée pathologique ; de même l'interrogatoire décelant que la paralysie médio-cubitale avait suivi presque aussitôt la striction de l'aisselle et du pli du coude, en vue d'extension continue, permettait de rapporter à cette cause traumatique la paralysie des troncs nerveux et leur hypertrophie au niveau de la striction. Le reste de l'examen montrait la nature de l'affection médullaire latente à la base de la fracture spontanée : une syringomyélie.

L'hypertrophie des nerfs aurait pu faire penser à une névrite lépreuse, diagnostic qui était aisément écarté, non seulement du fait que le malade n'avait jamais séjourné qu'à Varsovie et à Paris, qu'il n'avait aucun autre stigmate (ni rhinite, ni atteinte des paires craniennes, ni stigmates cutanés), mais surtout de par les caractères de l'hypertrophie nerveuse, régulière, limitée au territoire traumatisé, et enfin du fait qu'il existe une dissociation syringomyélique à *topographie radiculaire*, étendue et suspendue, et non une atteinte de type névritique.

Il n'y a donc aucun doute qu'il s'agisse bien ici d'une syringomyélie. Le fait spécial, à côté du fait accidentel de l'atteinte traumatique des nerfs du membre supérieur, est donc, son mode de début apparent par une fracture spontanée.

*
* *

Les *fractures spontanées* sont rares chez les *syringomyéliques* ; dans un travail d'ensemble, Rénon et Heitz n'en relevaient dans la littérature que treize cas et la plupart étaient survenus au cours de l'évolution plus ou moins avancée de la syringomyélie. Le début apparent de la syringomyélie par une fracture spontanée qui est signalée dans trois observations (Redslob, Eilohe, Marinesco), est donc un fait encore plus exceptionnel et plus digne d'intérêt. Il est à rapprocher des fractures spontanées, premier

signe d'un tabes, jusque-là latent. La comparaison du tabes et de la syringomyélie s'impose d'ailleurs devant ces faits, si identiques, de troubles trophiques précoces ou prédominants dans le tableau clinique et elle s'est imposée à tous les observateurs qui ont étudié les troubles trophiques ostéo-articulaires d'origine nerveuse.

Il est très suggestif de constater, comme dans notre cas, l'étendue des altérations du système osseux révélées par la radiographie dans cette syringomyélie, qui, par ailleurs, en dehors de la dissociation sensitive, ne donnait lieu à pratiquement aucun trouble. C'est là un exemple de cette électivité des altérations trophiques que l'on peut rencontrer dans cette affection qui tantôt ne donnera que des troubles trophiques cutanés, tantôt des troubles portant à peu près uniquement sur les tissus musculaires, comme dans les curieux cas d'hypertrophie musculaire que l'un de nous a signalés avec M. Georges Guillain, tantôt seulement des troubles du système ostéo-articulaire. La syringomyélie est bien une maladie trophique par excellence ; il y a plus, elle réalise des dissociations extraordinaires dans les troubles trophiques portant sur tel ou tel système tissulaire, tout au moins pendant une longue phase de son évolution.

Il est également curieux de noter que la fracture spontanée de notre malade a été normalement douloureuse, si l'on peut dire ; les douleurs ont eu l'intensité habituelle des fractures ; il existe cependant une anesthésie douloureuse importante dans ce territoire et plus, puisque cette anesthésie tégumentaire ne suffirait pas à préjuger de l'état de sensibilité des tissus profonds, il existe cependant une abolition de la sensibilité osseuse au diapason ; il est probable que là encore, il existe plus d'une dissociation possible entre les diverses sensibilités des tissus profonds.

Enfin, il faut noter que cette fracture qui s'est assez bien et assez rapidement consolidée est en relation intime avec le processus maximum d'ostéopathie raréfiante et hypertrophique révélée par la radiographie, lequel correspond au membre supérieur où les troubles sensitifs sont le plus marqués. Ce processus est très comparable à celui des ostéopathies tabétiques.

***

A côté du tableau de la syringomyélie avec fracture spontanée, se superpose ici un autre ordre de faits, manifestement surajouté de façon occasionnelle. C'est l'atteinte des troncs nerveux du bras donnant lieu surtout à une *paralysie du médian et du cubital avec hypertrophie* très particulière de ces nerfs.

L'étiologie n'en paraît pas douteuse. Après sa fracture, le malade pouvait mobiliser normalement sa main et ses doigts. C'est au bout de quinze jours, quelques heures après la tentative d'extension continue que s'est installée la paralysie ; il y avait eu une forte striction portant sur l'aisselle et le pli du coude. C'est certainement la cause de cette atteinte presque globale des nerfs du membre supérieur, et de cette hypertrophie des troncs

nerveux. Il s'agit en effet d'une paralysie tronculaire typique avec anesthésie correspondant aux territoires cutanés du médian et du cubital.

Il est à noter que le radial, le musculo-cutané ne sont que parésiés, soit que le dispositif les ait moins contusionnés de par leur topographie profonde, soit qu'ils soient moins sensibles, soit enfin (et c'est une hypothèse très plausible) parce que la double striction n'a pu s'exercer que sur le médian et le cubital (le radial et le musculo-cutané ne pouvant plus être atteints au pli du coude).

Le fait particulier ici est la constatation d'une hypertrophie considérable portant sur les troncs nerveux, médian et surtout cubital. Il nous semble qu'elle doit être attribuée à la constriction de ces nerfs par les cordes placées à l'aisselle et au coude en vue d'extension continue et qui ont réalisé une véritable ligature de ces troncs nerveux aux deux extrémités du bras. Ceci seul peut expliquer la topographie de l'hypertrophie rigoureusement calquée sur ce trajet. Il a dû se produire soit une hémorragie dans la gaine nerveuse, soit un gonflement œdémateux qui s'est plus ou moins organisé et se traduit actuellement par l'hypertrophie lisse, uniforme, régulière que l'on sent à la palpation. Ces altérations expliquent sans doute l'importance et la durée, sans régression notable encore à l'heure actuelle, de la paralysie.

Ce type d'hypertrophie nerveuse posttraumatique par striction nous semble très spécial et mériter d'être rapproché de faits moins schématiques et moins grossiers, mais du même ordre que nous avons observés depuis quelques années. Ce sont des paralysies lentement progressives, portant soit sur le cubital, soit sur le médian et où ces nerfs étaient très notablement augmentés de volume, de façon régulière dans un territoire sus-jacent à un étranglement fibreux (gouttière épitrochléo-olécranienne rétrécie par des formations pathologiques diverses pour le cubital ; ligament annulaire du carpe rétréci pour le médian). Ces faits d'hypertrophie névritique localisés par striction au niveau du canal altéré, sur lesquels nous reviendrons, nous semblent très proches, en petit, de l'hypertrophie diffuse des troncs nerveux du bras réalisée accidentellement dans ce cas de syringomyélie.

Syndrome de Parinaud et double syndrome de Foville croisé avec hémiplégies d'origine encéphalitique, par M. Laignel-Lavastine et Bourgeois.

Mme Ch..., âgée de 30 ans, entre dans le service, le 4 octobre 1926, pour une impotence fonctionnelle des membres supérieur et inférieur gauches.

Cette impotence s'est installée de façon très progressive. Les premières manifestations en sont apparues il y a 6 mois sous forme de lourdeur et maladresse du bras gauche. En même temps, la malade remarque que son membre inférieur gauche se fatigue rapidement à la marche et dans la station debout. Ces signes s'accentuent très lentement et pendant plus de cinq mois Mme Ch... continue néanmoins à s'occuper de son ménage. Le 19 septembre 1926, la paralysie a subi une recrudescence brusque en quelques heures, sans ictus, et la malade a dû s'aliter.

Ces troubles moteurs, ont été accompagnés, pendant cette longue évolution, d'une

céphalée intense presque permanente avec recrudescences paroxystiques, sans localisation particulière. En même temps Mme Ch..., a maigri de plusieurs kilos. Elle se sentait accablée avec tendance au sommeil pendant la journée, et insomnie nocturne. Il ne semble pas que l'affection se soit accompagnée de fièvre.

Dans les *antécédents* rien de particulier à noter. Il faut signaler pourtant que la malade aurait été atteinte, 4 ou 5 mois avant le début des accidents paralytiques, d'une otite à gauche. En tout cas cet incident a été très léger et plusieurs examens de l'oreille gauche ont montré qu'il n'en restait aucune trace : le tympan est intact ; aucune lésion de l'oreille interne ; pas de signes labyrinthiques.

Nous examinons la malade le 4 octobre et nous constatons l'existence d'une *hémiparésie gauche avec paralysie faciale à gauche atteignant seulement le facial inférieur.*

Il s'agit simplement de parésie. Tous les mouvements sont possibles, mais se font sans force aucune. La marche est possible également, gênée surtout par des vertiges sur lesquels nous reviendrons.

— Les réflexes tendineux sont vifs du côté gauche.

— Pas de trépidation épileptoïde du pied, ni de clonus de la rotule.

— Le signe de Babinski existe à gauche.

L'exploration de la *sensibilité* ne montre aucun trouble, ni de la sensibilité superficielle, ni de la sensibilité profonde ou thermique. Il n'existe pas de troubles sympathiques.

L'examen des yeux montre au niveau de l'*œil droit* une paralysie des mouvements de latéralité, du regard en dehors avec diminution concomitante de l'excursion de l'œil gauche quand il regarde en dedans. Il existe cependant de la diplopie dans les positions extrêmes des globes regardant à droite du fait d'une paralysie plus intense du droit externe droit que du droit interne gauche.

Les pupilles sont égales et réagissent normalement.

Il n'y a pas d'hémianopsie.

Enfin il existe chez cette malade des signes de la série cérébelleuse : des vertiges très marqués surtout dans la station debout avec latéro-pulsion gauche ; du nystagmus ; de l'adiadococinésie à gauche.

Enfin un peu de dysmétrie de ce côté.

L'examen des autres appareils est négatif. La T. A. est de 14-8 au Pachon.

On ne trouve aucun signe de syphilis.

B. W. négatif dans le sang.

La *fonction lombaire* permet de retirer un liquide clair. Tension = 25 (app. de Claude).

Lympho = 1.

Albumine = 0,20.

B. W. = négatif.

Sucre = 0,82.

En somme, Mme Ch... est atteinte d'hémiplégie gauche avec paralysie faciale gauche de type inférieur, accompagnée de paralysie des mouvements de latéralité droite des yeux. Ces troubles semblent dépendre d'une lésion protubérantielle supérieure droite.

Le 6 octobre, deux jours après son entrée à l'hôpital, Mme Ch... est envoyée à la consultation d'ophtalmologie pour un examen complet au point de vue oculaire. A l'occasion de ce déplacement elle est frappée d'un ictus suivi de coma, qui se prolonge quelques heures.

A la suite de cet accident des troubles nouveaux sont apparus :

— L'hémiplégie gauche persiste et s'accompagne d'une hémiplégie droite avec impotence fonctionnelle complète et contracture très marquée de ce côté.

— Le signe de Babisnki existe très nettement à droite et à gauche.

— A la paralysie faciale gauche est venue se surajouter une paralysie faciale droite de type inférieur également.

— Le réflexe pharyngé est aboli.

— Enfin les mouvements de latéralité des yeux à gauche, qui se faisaient normalement avant l'accident, sont maintenant abolis. Il en est de même, dans les premières heures

après la sortie du coma, des mouvements d'abaissement et d'élévation des globes. Ces derniers mouvements ont d'ailleurs réapparu très rapidement en quelques heures. Il n'y a pas de paralysie de la convergence.

La ponction lombaire pratiquée à ce moment montre un liquide nettement xanthochromique, sans coagulation massive, et témoignant d'une *hémorragie méningée*.

Les jours suivants permettent d'assister à une amélioration rapide. Les signes apparus à la suite de l'ictus s'atténuent progressivement en une quinzaine de jours. Les membres du côté droit récupèrent leur motilité normale. La paralysie du facial inférieur droit disparaît. Les mouvements du regard à gauche se font de nouveau normalement au bout de quinze jours, mais il existe un léger nystagmus de l'œil gauche dans le regard à gauche. A ce moment la malade se trouvait à peu près dans le même état qu'à son entrée à l'hôpital.

Après ce temps l'hémiparésie gauche s'est atténuée à son tour, et a presque disparu à l'heure actuelle. Le signe de Babinski n'existe plus ni à droite ni à gauche.

Les réflexes tendineux sont sensiblement égaux des deux côtés.

Les mouvements volontaires de la face sont normaux. Il n'y a plus aucune déviation de la bouche. Néanmoins on constate un aspect plus lisse des téguments dans tout le domaine du facial inférieur à droite et à gauche. Il n'y a plus aucune ride à ce niveau et toute la partie inférieure du visage est un peu figée.

L'excursion latérale des globes oculaires à droite reste encore très limitée, mais il n'y a plus aucune diplopie même pour les positions extrêmes des globes.

Il n'y a pas de stase papillaire.

Pendant son séjour à l'hôpital, la malade a reçu 11 injections de sulfarsénol (0,06, 0,12, 0,18, 0,24, 0,30....) et une injection de Quinby.

En résumé, il s'agit de deux syndromes paralytiques successifs et symétriques. Le premier, antérieur à l'entrée de la malade, s'est caractérisé par une hémiplégie gauche avec paralysie du système oculaire dextrogyre de Grasset réalisant un type Foville croisé, la paralysie oculaire la plus saillante portant sur le domaine du moteur oculaire externe droit.

Le second syndrome, postérieur à l'entrée, et d'intensité moindre que le premier, s'est caractérisé par une hémiplégie droite avec paralysie du système oculaire sénestrogyre de Grasset, réalisant un type Foville croisé, la paralysie oculaire la plus saillante portant sur le domaine du moteur oculaire externe gauche.

Cependant la conservation des mouvements d'adduction des deux yeux dans la convergence coïncidant avec la paralysie des dextro et des sénestrogyres montre qu'il s'agit de lésion des fibres internucléaires unissant le noyau de la VIe paire au noyau de la IIIe. L'existence transitoire du syndrome de Parinaud caractérisé par l'impossibilité du déplacement du regard dans le sens vertical confirme cette hypothèse, car ces fibres passent par le faisceau longitudinal postérieur, et l'on sait que l'atteinte de ce faisceau est la règle dans le syndrome de Parinaud. Il s'agit donc d'un syndrome de Parinaud transitoire avec double syndrome de Foville croisé et double hémiplégie par lésion pédonculo-protubérantielle supérieure qu'on peut délimiter exactement en raison des signes pyramidaux et cérébelleux concomitants et de l'absence de troubles sensitifs et sympathiques.

Le génie épidémique, la notion d'une période de somnolence au début des accidents, l'hyperglycorachie, l'absence des signes de syphilis permet-

tent de rapporter cette poli-encéphalite supérieure rappelant les formes de Wernicke à l'encéphalite épidémique.

La seconde ponction lombaire ayant donné après l'ictus d'octobre un liquide xanthochromique ne va pas à l'encontre de ce diagnostic.

On sait la possibilité d'hémorragies discrètes dans l'encéphalite.

L'un de nous en avait parlé en novembre dernier à son cours et la récente observation de M. Alajouanine vient à l'appui de cette opinion.

Puérilisme mental dans un cas de tumeur cérébrale comprimant les deux lobes frontaux, par MM. Souques et Baruk.

Parmi les troubles mentaux observés au cours des tumeurs cérébrales, le puérilisme constitue une forme clinique particulière et relativement rare. Le plus souvent, semble-t-il, son apparition est assez tardive, et se fait à une période où la céphalée et les manifestations douloureuses de l'hypertension intracranienne commencent à s'atténuer pour faire place à des troubles confusionnels ou démentiels. C'est alors que l'on peut observer une espèce de régression de la mentalité vers le stade de l'enfance, ou plus exactement, un retour à l'enfance moins la vivacité des impressions et la curiosité intelligente de l'enfant.

Les observations de puérilisme au cours des tumeurs cérébrales restent encore assez exceptionnelles. Elles ont été rapportées et analysées surtout par Dupré (1), dans ses études avec Devaux (Thèse de son élève Soullard (2), et Revue générale de Charpentier et Courbon) (3). On peut en outre en retrouver quelques observations fort curieuses, notamment celles de Cestan et Lejonne (4), et plus récemment celle de Pierre Marie, Bouttier et Van Bogaert (5). Toutefois de tels faits restent encore très peu nombreux. Dans un travail récent (6) consacré à l'étude des troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales et portant sur 55 observations de néoplasies intracraniennes, l'un de nous n'a observé qu'une seule fois du puérilisme. L'aspect extrêmement caractéristique du syndrome mental, ainsi que l'intérêt des constatations de l'examen anatomique, nous ont incité à rapporter dans son détail l'observation anatomo-clinique suivante.

Observation. — Mme Mer..., 43 ans.

La malade entre à la Salpêtrière le 11 mai 1921 pour amaurose.

Le début de la maladie remonte à l'année 1919. A la suite d'un traumatisme, la malade aurait présenté à cette date une amaurose complète de l'œil droit. Six mois

(1) Dupré et Devaux. Tumeur cérébrale. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1901, pp. 173 et 354.

(2) Soullard. Le puérilisme mental. Contribution à l'étude des altérations de la personnalité. *Thèse Paris*, 1904.

(3) Charpentier et Courbon. Le puérilisme mental. *Encéphale*, 1909, p. 314.

(4) Cestan et Lejonne. Troubles psychiques dans un cas de tumeur du lobe frontal. *Revue neurologique*, 1901, p. 846.

(5) P. Marie, Bouttier et Van Bogaert. Sur un cas de tumeur préfrontale droite. *Revue neurologique*, septembre 1925, p. 209.

(6) Henri Baruk. Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales. *Thèse Paris*, 1926. Doin éditeur.

après, la vue commence à baisser du côté de l'œil gauche, et peu à peu s'installe une amblyopie qui aboutit à une cécité complète.

Examen à l'entrée. — A son entrée dans le service, en mai 1921, la vision était à peu près complètement disparue ; la malade percevait encore par moments la lumière devant une fenêtre, et distinguait parfois la blancheur du lit. A *l'examen neurologique*, la motilité est bonne; les réflexes tendineux sont égaux des deux côtés. Pas de troubles sensitifs. Le sens musculaire est normal. Pas de tremblement, pas de signes cérébelleux. Toutefois, légère incorrection dans le mouvement de mettre le doigt sous le nez.

Nerfs craniens : Examen oculaire (Dr Monthus). Aucune perception lumineuse ni à droite ni à gauche. Strabisme convergent. Fond d'œil : des deux côtés papille blanche, vaisseaux sinueux, papilles à bords flous, aspect typique de l'atrophie optique double consécutive à une stase papillaire ancienne. Anosmie.

Ponction lombaire { Albumine : 0 gr : 70.
Lymphocytes : 2,1.
Wassermann négatif.

29 *novembre* 1921. — La malade accuse depuis le mois de juillet des maux de tête très marqués. Ils apparaissent de préférence à l'occasion des mouvements ; parfois la céphalée est si violente qu'elle arrache des cris à la malade. En même temps, on constate un ralentissement considérable du pouls.

3 *décembre* 1921. — Depuis trois jours, on note une hémiparésie faciale gauche apparue progressivement. On note en outre une anesthésie qui paraît complète au niveau de l'hémiface gauche. Le réflexe cornéen est aboli des deux côtés. En outre, il existe une anesthésie de la moitié gauche de la langue. La malade présente des troubles psychiques et de l'euphorie.

18 *février* 1922. — Depuis huit jours, la malade reste immobile sur le dos. Elle parle rarement et déraisonne. Elle répond cependant aux questions. Peu de céphalée, mais douleurs vives spontanées et provoquées à l'hémiface gauche. Les jours suivants apparaît de la fièvre (38-39); et un écoulement séro-purulent par l'oreille gauche. Ces phénomènes ne durent que quelques jours et s'amendent rapidement.

8 *mars* 1922. — Température normale. Pouls à 60. La malade répond bien aux questions. L'hyperesthésie gauche persiste.

25 *février* 1923. — Troubles psychiques assez marqués ; perte de la mémoire, désorientation dans le temps et dans l'espace. La céphalée a disparu. A l'examen on constate une paralysie du VI à gauche, une abolition des réflexes cornéens. Aucun troubles cérébelleux ni pyramidaux.

28 *août* 1923. — Transmission osseuse auditive exagérée, à gauche, normale à droite.

Examen à la date du 18 *février* 1926. — Malade d'aspect très particulier : le regard est absolument fixe, avec une exophtalmie très marquée. Pas un pli du facies ne bouge. La malade ne fait pas un mouvement, immobile dans le décubitus dorsal, et répond aux questions sur un ton monotone avec une tonalité de voix très élevée. Elle parle comme si elle récitait une leçon.

D. — Comment cela va-t-il ?

R. — Cela ne va pas, je suis ici depuis un an et trois mois et l'on ne s'occupe pas de moi ; cela va de plus mal en plus mal.

D. — Qu'est-ce qui ne va pas ?

R. — Mes yeux ; je suis aveugle depuis mon entrée ici, et puis mes dents se sont déplacées.

D — Comment cela ?

R. — Je m'en suis aperçue en mangeant de la viande. J'ai vu un jour que je ne pouvais plus manger de la viande, alors j'ai vu que mes dents de par là (elle montre sa mâchoire supérieure gauche) étaient descendues d'elles-mêmes et s'étaient fixées ici (elle montre ses incisives).

Interrogée sur ce point, elle ne peut donner plus de précisions. Tout ce qu'elle peut dire, c'est qu'autrefois elle n'avait pas d'incisives inférieures, et qu'un beau jour elle a constaté qu'elle avait de nombreuses dents implantées à ce niveau, et ces dents ne peuvent être autre chose que celles de la mâchoire supérieure qui se sont déplacées toutes seules.

D. — Comment cela a-t-il pu se faire ?

R. — C'est un fait extraordinaire, j'ai bien cherché dans ma tête, mais je ne sais pas ce que c'est. Tout ce que je peux dire c'est que cela n'est pas ordinaire.

On lui demande à quoi cela est dû, elle n'en sait rien. Ce n'est pas dû à la malveillance. Elle avait pensé que quelqu'un aurait pu la toucher, et par suite lui abîmer les yeux. Mais personne ne l'a touchée, même pas pendant la nuit ; personne ne lui en veut ; tout le monde est gentil avec elle. On ne peut pas, même en poussant l'interrogatoire à fond, obtenir plus de précisions sur ce sujet. Il n'y a pas, semble-t-il, de système délirant. En ce qui concerne ses yeux, sa cécité, dit-elle, est également extraordinaire, car si cela avait été une maladie, elle aurait souffert des yeux. Ce n'est donc certainement pas une maladie. Il y a quelque chose d'autre qui l'empêche de voir, qui lui bouche la vue et qui empêche ses yeux de remuer. D'ailleurs elle se contredit sans cesse, car, après quelques minutes d'entretien, elle affirme qu'elle a une maladie d'yeux et qu'elle attend qu'on la guérisse.

Outre ses idées absurdes, dénuées de tout fondement logique, le deuxième fait qui frappe à l'examen de cette malade, c'est un état d'*euphorie* qui porte un certain cachet démentiel. Ainsi on lui demande comment elle se trouve à l'hôpital, elle dit : « Je suis très bien, tout va bien, tout est parfait ; je suis admirablement soignée. » Elle se plaignait quelques minutes avant qu'on ne s'occupait pas d'elle. Elle dit qu'elle va guérir incessamment, qu'elle va de mieux en mieux, et qu'elle va bientôt reprendre son travail de couturière « avec sa maman, sa bonne petite maman, sa mignonne petite maman qui est pleine de soins pour elle », et elle ajoute : « Je l'aime bien, ma petite maman, ma maman à moi. » Tout cela est dit sur un ton enfantin. De même, elle parle sur le même ton de sa petite fille : « Elle est gentille ma petite fille, elle a 20 ans, elle va bientôt se marier, j'espère ; il lui faudrait un gentil petit jeune homme, je l'aime beaucoup. »

D. — La voyez-vous souvent votre fille ?

R. — Jamais, elle est dans le Jura.

D. — Cela ne vous ennuie pas qu'elle soit si éloignée ?

R. — Pas du tout, cela m'est bien égal ; d'ailleurs, même si elle était ici, je ne pourrais pas la voir, puisque je suis aveugle.

D. — Vous pourriez tout au moins causer avec elle.

R. — Ah ! (sur son ton d'absolue indifférence).

On note en outre certaines réflexions parfois presque comiques. Par exemple elle dit, en parlant de son mari : « Il est mort, il y a dix ans. Je n'étais pas avec lui à ce moment. Pensez donc, il ne m'a jamais prévenue qu'il était mort. » Le puérilisme ne se manifeste pas seulement par les paroles, mais aussi dans les actes. De temps en temps, la malade se met en colère et fait de véritables scènes comme en font les enfants. Elle crie : « Je veux m'en aller, na ! » Il faut alors, pour la calmer, lui faire faire le tour de la salle deux ou trois fois. A un moment donné, on la ramène devant son lit et elle dit à ce moment : « Me voici chez moi, je vais remonter mon escalier. » Elle se recouche alors sans rien dire. Cette petite comédie recommence parfois plusieurs fois par semaine.

Les *fonctions intellectuelles* sont très touchées. La mémoire est très mauvaise. La malade se contredit perpétuellement dans ses réponses, et pose très souvent les mêmes

questions. Quand on l'interroge sur les divers événements de son existence, on constate des lacunes énormes de sa mémoire. Tout ce qu'on peut savoir, c'est qu'elle est du Jura, qu'elle est née à Dôle, qu'elle a vécu avec sa « petite maman », qu'elle avait un bon mari, qui lui « gagnait beaucoup d'argent ». Elle a quitté le Jura à la mort de son mari, mais elle ne sait pas bien où elle a été. Elle a habité une ville où il y avait « beaucoup de magasins », mais elle ne peut trouver le nom de cette ville. Et puis elle est venue près de Paris, dans une ville aussi. Elle ne peut donner aucun nom. Elle n'a gardé aucun souvenir de la guerre.

Elle s'embrouille dans les dates. Elle dit par exemple qu'elle s'est mariée à 20 ans, que son mari est mort il y a dix ans, et qu'elle a maintenant 36 ans. Elle en conclut avec beaucoup d'assurance qu'elle est restée trente ans mariée.

La *désorientation* est complète.

D. — Où êtes-vous ici ?

R. — Je n'en sais rien ; dites-le moi, vous.

D. — Vous êtes à la Salpêtrière.

R. — Ah ! vraiment (sur un ton d'indifférence complète).

D. — Qu'est-ce que c'est que la Salpêtrière ?

R. — Je ne sais pas.

D. — C'est un hôpital.

R. — Ah ! ... c'est bien possible.

On lui demande presqu'aussitôt où elle est ; elle n'a rien retenu.

Même désorientation dans le temps. Elle ne sait ni le mois ni l'année. Elle semble tout à fait indifférente. On lui fait remarquer que sa mémoire est mauvaise, elle répond : « Ah ! oui, je ne me souviens de rien. »

Ces troubles de la mémoire s'accompagnent d'une *fabulation* très marquée, mais cette fabulation ne porte que sur l'avenir : la malade dit par exemple qu'elle se prépare à partir, qu'elle va rentrer tout à l'heure chez elle, qu'une voiture l'attend à la porte.

D. — Où donc habitez-vous ?

R. — Je suis une gardeuse de voleurs et de gens qui ont mal fait. Je les surveille et gare à eux. Ah ! oui, je suis bien dans cette maison. J'ai un bon lit.

D. — Y êtes-vous allée ces jours-ci dans cette maison ?

R. — Mais non, puisque je suis ici depuis un an et demi, mais j'y vais tout de suite.

L'affectivité est égalemént très touchée. On constate une indifférence très marquée ; la malade ne s'affecte nullement de son état. Elle est très indifférente à l'égard de sa famille. Par contre, elle parle sans cesse de sa maman qui, du reste, est morte depuis deux ans.

Aucune *activité spontanée*. La malade ne parle pas si on ne lui pose pas de questions. Elle ne s'intéresse à rien de ce qui l'entoure, ne demande rien. Elle fait cependant sa toilette tous les matins. Elle se lève pour aller aux cabinets, mais perd ses urines dans le lit. Par moments, elle chante des fragments de *Manon*, toujours les mêmes. A noter en outre qu'elle dit que sa mère vient la voir toutes les semaines, alors que celle-ci est morte depuis deux ans. La malade présente enfin quelques troubles du langage : elle trouve difficilement le mot propre ; par exemple quand on lui demande le métier de son mari, elle dit : « Il travaillait dans les maisons. » On lui demande s'il était architecte, elle répond : « C'est cela » : et elle ajoute : « Il était toujours bien vu de son professeur (elle veut dire de son chef).

Examen neurologique. — L'examen neurologique est possible et relativement facile, malgré les troubles psychiques de la malade ; elle comprend bien et exécute convenablement les ordres qu'on lui donne. La force musculaire est bonne dans tous les segments. Les réflexes tendineux sont normaux aux membres supérieurs et inférieurs. Le réflexe plantaire est en flexion bilatérale. Pas de troubles de la coordination. La sensibilité paraît normale (autant que permet de la rechercher le psychisme de la malade).

Nerfs craniens : œil. — Le regard est absolument fixe. Strabisme interne de l'œil gauche. Ophtalmoplégie complète et totale.

Anesthésie cornéenne. — Complète à gauche. Réflexe cornéen très faible à droite. Cécité complète.

Face. — Légère parésie faciale gauche. La face est moins mobile de ce côté. Le pli nasogénien gauche est abaissé. L'occlusion des yeux est bonne des deux côtés.

10 *mars* 1926. — Même état mental ; la malade répond toujours aux questions sur le même ton monotone, et présente les mêmes troubles de la mémoire.

On note en outre des idées *de transformation corporelle* : elle proteste dès qu'on touche son visage et s'écrie : « Ne me touchez pas, vous allez me casser mon visage, il est très malade, il est en verre. » Elle se plaint aussi que ses jambes sont très fragiles, et que le moindre attouchement peut les abîmer. Tout son corps est fragile et peut se casser au moindre choc.

Depuis lors, l'état de la malade est resté absolument stationnaire, et sans aucun changement.

2 *juillet* 1926.

La malade s'affaiblit de plus en plus. Mort le 20 juillet 1926.

Autopsie. — Rien d'anormal sur la face supérieure et externe des hémisphères. A la face inférieure du cerveau, on voit une volumineuse tumeur partant des tubercules mamillaires, qui sont repoussés en arrière, et s'étendent jusqu'à la partie antérieure du pôle frontal. Cette tumeur s'insinue entre les deux lobes frontaux et les deux pôles temporaux qui sont repoussés en dehors. Le volme de la tumeur est celui d'une orange de moyenne grosseur. En avant des tubercules mamillaires, il semble bien que l'on aperçoive le chiasma, mais très déformé: aplati et élargi.

Quand on relève ce chiasma en arrière, on se trouve sur la limite postérieure de la tumeur. L'hypophyse semble augmentée de volume, mais ne semble pas être le point de départ de la tumeur. Il est difficile de voir nettement la place du tuber. La tumeur semble avoir englobé et détruit tous les nerfs de la base qui passent dans cette région.

Sur une coupe verticale interhémisphérique, la tumeur apparaît en quelque sorte détachée de la substance cérébrale avec laquelle cependant elle contracte quelques adhérences insignifiantes d'ailleurs, car la tumeur s'est énucléée spontanément à la suite d'une simple secousse.

Il n'y a en somme que compression des deux lobes frontaux et de la partie antérieure du corps calleux.

Sur une coupe vertico-frontale, on constate les mêmes caractères, et on note un refoulement important de la substance blanche des deux lobes frontaux.

Aucune dilatation ventriculaire, ni des ventricules latéraux, ni du ventricule moyen. On ne peut retrouver ni les nerfs optiques ni les nerfs moteurs de l'œil.

A *l'examen histologique*, on constate qu'il s'agit d'un fibro-endothéliome méningé.

Cette observation nous paraît intéressante à plusieurs points de vue :

1° *Par l'aspect clinique des troubles psychiques* : il s'agit en effet d'un état démentiel profond, apparu à une période tardive de l'évolution de la tumeur ; cet état démentiel est « global », il frappe les fonctions intellectuelles, avec une agnésie, une fabulation considérable, un trouble profond du jugement, une inconscience complète de la situation ; l'affectivité est également extrêmement touchée, la malade est tout à fait indifférente, et présente une euphorie continuelle ; enfin son activité est à peu près nulle. Quelques idées délirantes, absurdes, incohérentes, et particulièrement des idées de transformation corporelle complètent ce tableau de démence avancée.

C'est sur ce fond démentiel qu'apparaissent les manifestations de *puéri-*

lisme : celles-ci sont particulièrement caractéristiques ; la malade parle comme les enfants, disant : « Je l'aime bien, ma petite maman, ma maman à moi. » Elle fait des scènes comme en font les jeunes enfants, avec même le caractère imaginatif de la psychologie infantile : il faut la promener autour de la salle, pour lui donner l'illusion qu'elle est sortie dehors ; de retour à son lit, elle dit qu'elle va rentrer dans sa maison et qu'elle va monter son escalier.

Il s'agit donc ici d'un *puérilisme démentiel* qui doit être distingué du *puérilisme confusionnel* qui, semble-t-il, est beaucoup plus fréquent au cours des tumeurs cérébrales. A ce point de vue, notre observation est assez différente de celle de Dupré et Devaux, dans laquelle il s'agissait d'un malade avant tout ralenti et confus, et de celle de Pierre Marie, Bouttier et Van Bogaert, dans laquelle le puérilisme d'ailleurs discret était lié à un léger état hypomaniaque, et à un certain degré de moria.

Par ce caractère de démence profonde, rappelant dans une certaine mesure, par son cachet clinique, la démence sénile, notre observation nous paraît réaliser un aspect relativement rare au cours des tumeurs cérébrales, qui déterminent le plus souvent toute la gamme des troubles confusionnels aigus ou chroniques, mais exceptionnellement l'altération psychique profonde de la démence véritable.

2° *Par l'évolution de la maladie*, les symptômes cliniques ont en effet évolué en deux phases très distinctes : *dans une première phase* s'étendant de l'année 1919 à l'année 1923, la malade présenta un syndrome d'hypertension intracranienne d'ailleurs modéré (quelques crises de céphalée, amaurose progressive suite de stase, dissociation albumino-cytologique) accompagné surtout de l'atteinte progressive de toute une série de nerfs craniens (anosmie, paralysie faciale gauche, anesthésie du trijumeau d'abord unilatérale puis bilatérale, enfin paralysies oculaires multiples aboutissant à une ophtalmoplégie totale).

Dans une deuxième phase (de 1923 à 1926) apparaissent et se développent les troubles psychiques jusqu'à la constitution de l'état démentiel que nous venons de décrire.

3° *Par les constatations anatomiques*, l'autopsie nous explique en grande partie cette évolution en deux phases : il s'agit en effet d'une tumeur à point de départ méningé, et se développant primitivement à la base du cerveau. On conçoit aisément que la tumeur ait refoulé, englobé, et plus ou moins détruit la plupart des nerfs craniens à leur sortie du névraxe. A une période plus tardive et au fur et à mesure des progrès de son extension, la tumeur a refoulé progressivement et considérablement les lobes frontaux. C'est à cette période précisément que se constituèrent les troubles psychiques.

Une fixation insuffisante ne nous a pas permis d'étudier dans tout leur détail l'état des cellules frontales ; mais l'aspect macroscopique ne laisse aucun doute sur l'intensité de la compression du cortex de cette région. A ce point de vue, notre observation mérite d'être rapprochée de celle de Cestan et Lejonne : dans cette dernière, en effet, la maladie a également

évolué en deux phases : une première phase, correspondant au développement extraméningé de la tumeur, fut marquée uniquement par des signes d'hypertension intracranienne ; une deuxième phase, correspondant à un développement à point de départ intracérébral de la tumeur, se traduisit par des troubles psychiques. Nos constatations nous ont montré d'ailleurs que, d'une façon générale, les troubles psychiques sont plus précoces et plus marqués dans les tumeurs intracérébrales que dans les tumeurs méningées comprimant seulement le cerveau sans l'envahir.

Notons enfin que la plupart des observations de puérilisme au cours des tumeurs cérébrales ont trait à des localisations frontales. Notre observation ne fait pas exception à cette détermination topographique. Les faits de ce genre sont encore cependant trop peu nombreux, et la physiologie du lobe frontal encore trop complexe, pour que nous puissions en tirer des conclusions fermes en ce qui concerne les rapports des altérations du lobe frontal avec les troubles mentaux et, dans l'espèce, avec le puérilisme. Notons cependant, comme l'un de nous y a insisté dans un travail récent avec le Dr Alajouanine (1), que les troubles mentaux sont extrêmement fréquents au cours des tumeurs frontales. Toutefois, il faut tenir compte dans une certaine mesure du retentissement à distance ; c'est pourquoi les tumeurs cérébrales ne sont pas propres à établir des localisations certaines.

Résultats de la malariathérapie dans la paralysie générale. (*Statistique de 31 cas*), par M. O. Crouzon, Mlle Cl. Vogt et M. P. Delafontaine.

Depuis quelques années, le traitement de la paralysie générale s'est enrichi de méthodes nouvelles. Parmi celles-ci, la malariathérapie occupe une place de premier plan. Depuis un an, nous avons eu l'occasion, à la Salpêtrière, de traiter, de cette façon, 31 malades. Ce sont les résultats que nous avons obtenus que nous voulons rapporter brièvement :

Nous utilisons un hématozoaire du type « plasmodium vivax », vérifié microscopiquement, provenant d'un malade du service de M. le Professeur Claude. Le même virus a été employé par passages successifs de malade à malade. Nous injectons 5 à 10 cm^3 de sang du donneur dans les muscles de la région scapulaire du malade, le donneur étant en période d'accès et n'ayant pas encore pris de quinine. L'incubation est assez variable : 5 à 22 jours, en moyenne 6 à 8 jours. Parfois elle est complètement apyrétique ; le plus souvent, elle s'accompagne d'une fièvre irrégulière ou progressivement ascendante. Cette fièvre d'invasion est surtout nette dans les cas où les accès ne font leur apparition que 16 à 20 jours après l'inoculation. Les accès sont des accès paludéens typiques avec les 3 stades classiques de frisson, chaleur et sueurs. Leur fréquence est variable : tantôt accès tous

(1) Alajouanine et H. Baruk. Sur les principaux aspects cliniques et le diagnostic des tumeurs du lobe frontal. *Bulletin médical*, 1926, n° 23.

les deux jours (tierce bénigne), tantôt quotidiens (double tierce), souvent accès irréguliers, surtout dans les premiers jours. Il nous a semblé qu'au fur et à mesure des passages successifs, les accès devenaient plus intenses, la température dépassant 41° avec altération marquée de l'état général ; plusieurs fois, nous avons observé des épisodes délirants aigus avec agitation nécessitant l'isolement du malade. Cependant le traitement habituel par la quinine (1 gr. de chlorhydrate de quinine par jour) arrête l'évolution de ce paludisme expérimental avec une facilité et une rapidité remarquables. Toutefois, dans deux cas, malgré l'administration de quinine, la fièvre n'a pas cessé et l'évolution s'est faite vers la mort : nous reviendrons ultérieurement sur ces 2 cas en envisageant les résultats de la malariathérapie. Nous avons institué le traitement par la quinine en moyenne après 6 à 10 accès, nous guidant sur l'état général et la résistance du malade. Pendant la période d'accès, on note de l'anémie avec troubles digestifs et amaigrissement. Ces symptômes rétrocèdent rapidement quelques jours après la fin des accès : l'appétit reprend, le poids augmente et dépasse les chiffres antérieurs à l'impaludation. Cette amélioration de l'état général s'accentue encore lorsqu'on institue au bout de 10 jours le traitement spécifique (novarsénobenzol, quinio-bismuth, ou les deux associés).

La malariathérapie ainsi conduite nous a donné, dans nos 31 cas, les résultats suivants :

Malades perdus de vue ou inoculés récemment	9 soit 29 %
Action favorable	9 soit 29 %
Action nulle	8 soit 25 %
Décès	5 soit 16 %

Parmi les 5 décès, un peut être considéré comme dû à une autre cause que le paludisme : le malade a présenté pendant la période des accès une tuberculose pulmonaire très rapidement évolutive ayant entraîné la mort : au bout de quelques jours les accès avaient disparu spontanément et avaient fait place à une hypothermie terminale. Il faut noter qu'avant l'impaludation, ce malade ne présentait qu'une tuberculose fibreuse latente sans fièvre, sans expectoration bacillifère.

Les 4 autres décès nous paraissent liés directement à l'action du paludisme : chez l'un de ces malades, une particularité mérite d'être signalée : l'existence de paludisme ancien, contracté en Cochinchine, il y a une vingtaine d'années. Chez ce malade, l'état général fut d'emblée particulièrement touché, les accès ne cédèrent pas à un traitement précoce et le malade succomba au bout d'une dizaine de jours et ce n'est qu'ultérieurement que le commémoratif de l'infection malarienne ancienne nous fut communiqué par la famille. Une atteinte antérieure par le paludisme nous paraît donc devoir être rangée parmi les contre-indications de la malariathérapie. Quant aux 3 autres décès, ils sont imputables au paludisme : aucun symp-

tôme, chez ces malades, ne pouvait être considéré comme un obstacle au traitement infectieux de la paralysie générale : le syndrome humoral n'était pas particulièrement intense, constatation qui est considérée par MM. Targowla et Lamache (1) comme l'indication d'une temporisation.

Chez 8 de nos malades, le résultat a été nul ; nous n'avons constaté chez aucun d'aggravation nette semblant liée au paludisme : l'évolution de la maladie continua chez eux d'une façon analogue à ce qu'elle était avant le traitement.

Chez 9 de nos malades, l'action de la malariathérapie a été favorable : disparition des idées délirantes, en particulier de la mégalomanie ; de même, disparition de la désorientation, des troubles de la mémoire ; l'affectivité, le jugement, l'attention réapparaissent en même temps que l'euphorie s'atténue et le calcul redevient possible. Dans les cas les plus favorables (19 %), les malades ont pu reprendre une vie sociale utile ; les femmes tenir leur intérieur convenablement, les hommes s'employer utilement chez eux et même reprendre leur travail habituel.

Quant aux *troubles somatiques*, ils ont subi peu de modifications : les signes neurologiques sont restés naturellement identiques. Seuls le tremblement, la dysarthrie se sont atténués et ont pu même disparaître complètement.

Les troubles humoraux ont été peu modifiés. Il a été rare, en effet, de voir le Wassermann ou la courbe du benjoin colloïdal se transformer d'une façon appréciable. Ce que l'on a noté constamment, c'est la diminution du nombre des leucocytes à la cellule de Nageotte et l'abaissement du taux de l'albumine. Cette chute de l'hyperalbuminose et de l'hyperleucocytose a été précoce, se produisant avant même que les troubles mentaux se fussent améliorés.

Cette évolution favorable chez nos malades sera-t-elle durable ? Notre expérience ne datant que d'une année, nous ne pouvons conclure, d'autant plus qu'il existe des rémissions spontanées au cours de l'évolution de la paralysie générale. C'est ainsi qu'une de nos malades très améliorée par le traitement infectieux avait déjà présenté une rémission, l'année précédente, sous la seule influence du traitement anti syphilitique.

Tels sont les résultats de nos essais de traitement de paralysie générale par le paludisme durant une année. Dans l'ensemble, ces résultats concordent avec ceux publiés par les différents auteurs qui ont employé cette méthode. Cependant deux points nous paraissent devoir être soulignés.

1° La malariathérapie est considérée comme bénigne. Or, nous avons eu 16 % de décès. MM. Targowla et Lamache signalent, dans une statistique de 143 cas, 10, 5 % de décès. Il y a là une différence assez sensible, d'autant plus que parmi les 15 décès de leur statistique, ces auteurs admettent qu'un seul peut être attribué au paludisme. Parmi nos 5 décès, au

(1) R. Targowla et A. Lamache. Sur la thérapeutique infectieuse de la paralysie générale : la malariathérapie (*La Pratique médicale française*, 1926, n° 12 *bis*, page 508).

contraire, 4 sont liés directement à l'évolution de la malaria. Les contre-indications doivent donc être précisées avec soin : état général précaire, âge avancé, tuberculose latente, insuffisance cardiaque. réactions humorales très intenses, éthylisme accentué, enfin paludisme ancien. Même, en observant rigoureusement ces contre-indications, il nous paraît que dans un certain nombre de cas, l'évolution peut être fatale, malgré le traitement par la quinine. La méthode ne nous apparaît donc pas comme bénigne.

2° Notre pourcentage de cas favorables (29 %) est moins important que celui de la plupart des statistiques publiées (40 % : Targowla et Lamache). Il est évident que les 29 % de malades perdus de vue ou inoculés récemment constituent une cause d'erreur importante. Cependant, en nous plaçant uniquement au point de vue des résultats immédiats, la malariathérapie constitue une méthode fort intéressante et nous paraît devoir être, à l'heure actuelle, retenue comme un des traitements de la paralysie générale.

M. Sicard. — Je m'associe aux restrictions de M. Crouzon. J'ai eu l'occasion dans ces six derniers mois, en ville, de voir succomber à l'inoculation malarienne deux paralytiques généraux, entre la deuxième et la troisième année de l'évolution paralytique et d'état général satisfaisant, âgés respectivement de 45 ans et de 54 ans. L'un a succombé à la cinquième poussée malarique, l'autre au septième accès (de souche paludéenne différente mais du type vivax). Aucun traitement antisyphilitique ou quinique n'avait été associé. La température s'était élevée à 41° environ. L'un des paralytiques est mort avec un foyer pulmonaire envahissant ; l'autre avec des phénomènes de collapsus cardiaque.

M Souques. — L'intéressante statistique de M. Crouzon, même si on la joint à celle de M. Targowla, est faite pour faire réfléchir en matière de traitement de la paralysie générale par la malariathérapie. J'ai traité de cette façon les paralytiques généraux ; si je n'ai pas eu de décès, c'est évidemment parce que ma statistique se limite à six cas. Dans 4, il n'y a eu aucune espèce d'amélioration ; dans 2, l'amélioration a été considérable. L'un de ces deux cas a été perdu de vue depuis un an ; chez l'autre, la rémission se maintient depuis dix-huit mois. Voici l'histoire résumée de ce dernier cas.

Un ingénieur, âgé de 33 ans, contracte la syphilis à l'âge de 19 ans. Il se soigne correctement durant quatre mois par des injections intraveineuses. Au bout de ce temps, le B.-W. étant devenu négatif, il cesse tout traitement.

En juin 1925, il devient irritable ; au commencement de juillet, les rapports qu'il écrit sont confus et pleins de ratures. Brusquement, le 6 juillet, apparition de troubles physiques : céphalée, anxiété, incohérences, cris pendant la nuit. Le lendemain et le surlendemain ces troubles vont en diminuant. Puis survient une grande agitation : il arrache ses vêtements, se promène tout nu dans son jardin, déchire ses papiers et dit qu'on les lui

a volés ; il démonte un appareil de T. S. F et le détraque sous prétexte de l'arranger ; il pose des pièges enfantins aux oiseaux. devient très malpropre, etc. Comme signe somatique. on ne constate qu'une grosse inégalité pupillaire L'examen du liquide céphalo-rachidien pratiqué le 21 juillet montre : 25 lymphocytes par mm³ ; 0,63 d'albumine ; 0,90 de sucre ; B.-W. à intensité forte (indice égal à 4). A partir de ce jour, l'incohérence des idées et le désordre des actes s'accentue, l'agitation devient extrême à tel point qu'on est obligé de l'isoler dans une salle spéciale. Il est tout à fait incohérent et désorienté.

L'impaludation est pratiquée le 29 juillet (injection de 10 cm³ de sang d'un malade atteint de fièvre tierce bénigne). Le premier accès de fièvre éclate le 10 août, à 40°, puis un accès tous les trois jours pendant quinze jours ; ensuite les accès tendent à se rapprocher et deviennent quotidiens. Le 24 août, en présence d'un état général mauvais, de la faiblesse du pouls et de la chute de la tension artérielle, on administre 1 gramme de quinine. Dès le lendemain, la fièvre cesse et ne reparaît plus. On continue la quinine préventive à 0 gr. 50 par jour.

L'état psychique s'améliore progressivement. Ainsi, le 1er septembre. on note : satisfaction puérile, idées de grandeur (il va acheter l'opéra, devenir le premier chanteur, gagner des millions, faire du cinéma : il est très indifférent au point de vue affectif). Le 6 septembre : propos incohérents et volibles. il a acheté la maison Rochet-Schneider et il va gagner une fortune colossale. Le 15 septembre : toujours confus et incohérent, agitation. Le 22 septembre : est toujours un peu excité ; on le fait facilement parler de ses idées de satisfaction et de grandeur. Le 29 septembre : amélioration, les symptômes mentaux s'amendent peu à peu. Le malade est docile et calme A l'interrogatoire, il y a encore des lacunes dans sa mémoire ; il est inconscient de sa situation. Au 13 octobre, on note : état très favorable, calme, amélioration considérable. Au 17 octobre : quand on cause quelque temps avec lui, on s'aperçoit qu'il y a une grande puérilité dans ses propos et que l'attention est faible ; il commet des erreurs dans des problèmes très simples, dans des multiplications ou des divisions banales. L'autocritique est faible. Il reste des journées entières, inactif ou bien il écrit des lettres interminables. Malgré les apparences superficielles et l'impression favorable à première vue, il y a encore des défaillances notables. Le 27 octobre, l'amélioration est remarquable à tous égards, l'apparence extérieure bonne, mais il y a encore de la puérilité dans les propos et un peu d'euphorie.

Au commencement d'octobre, le malade quitte la maison de santé et va passer quelques mois dans le Midi. Il en revient en février 1926. A cette époque, l'inégalité pupillaire persiste, mais l'état mental paraît redevenu normal. Depuis lors, rien de nouveau. Le malade a repris son service et il écrit des rapports correctement. Un examen du liquide céphalo-rachidien, en date du 2 avril 1926, montre : 2, 4 lymphocytes ; 0, 50 d'albumine ; 0,70 de glucose ; B.-W. positif, intensité moyenne (indice égal à 2).

La rémission est déjà longue ; il s'agissait d'un sujet jeune, très vigoureux

et traité de bonne heure Il est certain qu'une mortalité de 10 à 15 % commande des réserves mais la paralysie générale est une maladie effroyable qui se termine par la mort à plus ou moins brève échéance.

Récidive d une méningite cérébro-spinale, un an après le début des premiers accidents, par MM. E. Lenoble, médecin et Houllier interne de l hôpital civil de Brest.

Nous avons eu récemment l'occasion de soigner une jeune fille qui. un an après une première atteinte de méningite cérébro-spinale, présenta des signes de paraplégie douloureuse localisée surtout au niveau des pieds. L'action efficace du sérum a permis d'enrayer rapidement les accidents. L'évolution rapide et tardive de l'affection nous a paru justifier sa publication devant la société.

Observation. — L... Odette, 20 ans 1 /2, domestique, entre à l'hôpital civil de Brest, salle Sainte-Anne, lit n° 2, le 4 octobre 1926, pour douleurs dans les pieds à la marche. Ne présente pas d'autres antécédents héréditaires. Elle aurait eu le croup à l'âge de 2 ans; à 18 ans une appendicite suppurée opérée à Paris à deux reprises, la seconde fois pour adhérences. Un an après colectomie. Au mois d'octobre 1925, soignée à l'hôpital Claude-Bernard pour des symptômes de méningite cérébro-spinale traitée par le sérum intrarachidien, elle sort guérie au bout de 2 mois 1 /2. A la sortie, elle ne présentait aucun trouble sensitif ni moteur, mais seulement une fatigue assez facile à la marche.

Il y a un mois 1 /2 en revenant du marché elle ressentit des douleurs au niveau de la région plantaire du talon, comparables à des aiguilles qui l'obligèrent à s'asseoir quelques instants. Pendant le repos le sujet ne ressentait aucune gêne, mais les douleurs reparaissaient dès qu'elle voulait reprendre la marche. Elles ont persisté depuis lors surtout dans la station assise. La même sensation se faisait sentir quand les talons non soutenus reposaient sur le plan du lit, mais l'immobilité la faisait cesser.

Le sujet est apyrétique, couchée sans attitude spéciale. La peau ne présente pas de lésion ni de coloration anormale.

La marche est difficile. C'est à petits pas que la malade progresse en s'appuyant au bord du lit et surtout sur le pied gauche dont elle souffre moins, dit-elle, que du pied droit. Elle ne présente pas de signe de Romberg.

L'appareil respiratoire est sain. Le nombre des respirations est de 12 à la minute. L'appareil circulatoire ne présente rien de particulier. Rien aux vaisseaux. Le pouls à 76 est régulier, bien frappé. Au Pachon Mx = 10, Mn = 4 1 /2. I = 3.

L'appareil digestif n'offre rien d'anormal.

L'appétit est conservé, il n'y a ni diarrhée, ni constipation. La malade aurait maigri de 6 kilos après sa deuxième opération. Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine. Les mictions sont normales depuis la méningite, les règles n'ont pas reparu. Elle avait été réglée à 9 ans 1 /2.

La mensuration *des membres supérieurs* à la pointe du deltoïde donne 28 centimètres à droite, 26 à gauche. Au dyn momètre, on trouve 10 à droite et 6 à gauche, la sensibilité y est normale.

Pas de déformation du tronc, pas de troubles de la sensibilité dans ses divers modes au niveau des vertèbres et du thorax.

Les membres inférieurs ne présentent pas de coloration spéciale. Il ne semble pas exister d'atrophie des muscles, mais au dire du sujet les mollets auraient beaucoup maigri surtout à droite.

Mensuration à 12 centimètres au-dessous de la rotule = à droite 33 centimètres, à gauche 32. — A 12 centimètres au-dessus de la rotule : à droite 44 centimètres, à gauche 43. A la palpation, on réveille par instants une douleur assez violente au niveau des deux mollets. La recherche de la sensibilité dans ses différents modes ne montre

pas de zones d'anesthésie ni de troubles dans son domaine, sauf peut-être une hypersensib ité à la pi ûre au niveau des membres inférieurs. Une exploration plus attentive montre une diminution de la sensibilité au niveau de la partie terminale des membres inférieurs. Au niveau de la face plantaire du pied la sensib lité est presque nulle.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux. Il n'y a pas de clonus de la rotule. La recherche du clonus du pied est douloureuse. On ne constate pas de Kernig, pas de Babinski.

Le sujet accuse des maux de tête assez fréquents. Le sommeil est parfois troublé par des cauchemars.

On ne constate pas d'inégalité pupillaire, pas de sygne d'Argyll. La méningite n'a jamais été suivie de troubles de l'ouïe ou de la vue. Une ponction lombaire fut pratiquée le 8 octobre 1926 qui donna au claude une pression de 50 centimètres. On retira 20 centimètres cubes d'un liquide très clair. La ponction fut suivie de nausées qui durèrent environ 20 minutes, bien que l'on ait pris la précaution de coucher complètement le sujet.

Examen du liquide céphalo-rachidien. Liquide clair renfermant à la cellule de Nageotte 77 éléments blancs (pas de globules rouges). La plupart des éléments sont des lymphocytes avec un petit nombre de polynucléaires et quelques grandes cellules mal colorées paraissant être des cellules de la paroi desquamée. Albumine = 1 gr. 30, sucre absent. Réaction de Weichbrodt positive. Réaction de Wassermann négative..... Recherche des bacilles de Koch négative. *Examen bactériologique du culot.* L'examen direct ne montre pas de bactéries. Les cultures sur gélose et gélose ascite donnent de nombreuses colonies florissantes montrant au microscope du staphylocoque associé à de nombreuses bactéries diverses. Ces bactéries proviennent probablement d'une souillure accidentelle du L. C. R.

Un traitement par le sérum antiméningococcique fut institué. On injecta le 13 octobre : 20 centimètres cubes et le 14, 20 centimètres cubes sous la peau. Les accidents apparurent : ganglions aux lieux d'élection, douleurs articulaires au coude, aux poignets, au genou, au cou de pied avec une éruption généralisée (urticarienne), 8 grammes de chlorure de calcium par jour amenèrent leur disparition en deux jours avec persistance des douleurs dans le genou gauche. Le 15. on injecta 40 centimètres cubes, autant le 16, le 17 et le 18. Cependant les douleurs s'atténuaient ; le 18 la marche fut possible et le sujet put être définitivement considéré comme guéri le 19... Elle ne conservait qu'une légère douleur dans le genou gauche. Elle avait reçu en tout sous la peau 240 centim. cubes de sérum. Elle quitta l'hôpital le 12 novembre sans vouloir se laisser examiner une dernière fois et sans s'être laissé faire une nouvelle ponction lombaire.

***

En résumé, un sujet de 20 ans 1/2, atteint en octobre 1925 d'une méningite cérébro-spinale, présente, un an après, des phénomènes de paraplégie douloureuse s'installant progressivement à l'occasion de la marche. Il s'agissait de savoir si les troubles étaient dus à de la polynévrite secondaire et tardive ou à un retour des accidents méningés primitifs.

A priori, il ne semble pas que l'on puisse se rallier à la première interprétation. Les signes constatés rappelaient un pseudo-tabes dans lequel les accidents douloureux dominaient la scène Mais l'exploration des troncs nerveux n'était pas particulièrement douloureuse. L'atrophie était légère, les réflexes conservés, et aucun signe ne militait en faveur d'une polynévrite consécutive à l'épisode méningée. La ponction lombaire allait lever les doutes en décelant une abondante lymphocytose. Mais les recherches bactériologiques (examen direct et cultures) n'ont pas permis de déce-

ler la cause originelle de l'affection. A notre avis, il s'est agi d'un microbisme latent et des plus discrets se réveillant à l'occasion de fatigues professionnelles chez un sujet debout toute la journée, comme semble l'indiquer la fatigue facile signalée dans l'observation.

Nous n'avons pu extérioriser la bactérie fautive malgré nos recherches. Mais les résultats de la thérapeutique instituée nous paraissent caractéristiques. La disparition des symptômes sous l'influence du sérum antiméningococcique est concluante. Le sujet, qui ne pouvait marcher sans ressentir de violentes douleurs, a pu très rapidement après l'injection sous-cutanée de 80 centimètres cubes les voir s'atténuer et disparaître progressivement. Malgré les accidents du sérum nous n'avons pas hésité à injecter encore 160 centimètres cubes qui ont amené la guérison définitive. Le sujet dont la marche était pénible et douloureuse à son entrée est sorti sur sa demande se sentant en parfait état de santé.

Quel est l'avenir d'un pareil malade? Il nous semble qu'il s'est agi ici d'un épisode passager et qui ne se renouvellera pas précisément parce que nous avons mis le sujet à l'abri de nouvelles rechutes par l'intensité de la thérapeutique employée. C'est la première fois que nous avons eu l'occasion de voir un retour offensif des symptômes si loin du début des accidents primitifs et du reste si rapidement enrayés.

Trois cas de syphilis nerveuse traumatique, par C.-J. URECHIA et J. MIHALESCU (de Cluj).

La question de la syphilis traumatique est déjà vieille. Verneuil la signale déjà en 1858-59 Virchow, en s occupant de la syphilis viscérale a constaté que la théorie du *locus minoris resistentiæ* énoncée déjà par Paracelse, s'applique aussi à cette infection. L'influence localisatrice et l'aggravement d'une syphilis latente par un traumatisme, a été signalée par Lallemand, Fournier, Heubner, Wilks, Wagner, Gerhard, Lacke, Tarnowsky, Hjelman, Henneberg, Meyer, Nonne, Bailey, Schwartz, Wohlwill, Hanies, Lapère et Lalement, etc.

On trouve de même une mise au point du tabes traumatique dans le traité de Imbert, Oddo et Chavernac, sur les accidents du travail.

Cependant, les cas de syphilis nerveuse traumatique sont très rares et parmi ces cas, beaucoup sont discutables, — le rapport entre le traumatisme et les symptômes nerveux n'étant pas assez clair. Nous croyons, par conséquent, intéressant de relater l'histoire de nos trois cas dans lesquels le rapport entre le traumatisme et le tabes, l'hémiplégie et l'épilepsie des malades est assez évident.

Er... Grégoire, 36, ans serre-frein au chemin de fer, nie la syphilis.

En 1914 cependant, il a été traité dans un hôpital, pour une maladie des yeux, avec des frictions mercurielles et des injections de salvarsan,

En janvier 1925, le malade subit un traumatisme sans perte de connaissance, sur la partie gauche du crâne, un peu au-dessus et en arrière de l'oreille. Le lendemain de ce traumatisme, il constate l'apparition à cet endroit d'une petite tumeur du volume d'une noix. La tumeur était très peu douloureuse et, après un mois, elle s'est ra-

mollie et ulcérée. Mais en même temps que cette gomme commence à se ramollir, deux autres gommes apparaissent situées un peu à droite du vertex. Un mois et demi en moyenne après le traumatisme, et d'une manière concomitante avec l'évolution de ces gommes, s'est installée progressivement, dans le décours de deux semaines, une hémiparésie gauche. A l'examen du malade on constate dans la région temporale gauche, un peu au-dessus et en arrière de l'oreille, une gomme ulcérée. Dans la région pariétale droite (tiers supérieur), sur la ligne qui correspond à la projection de la zone rolandique, deux gommes (du volume d'une noisette) un peu ramollies.

A l'examen du cœur : aortite avec légère dilatation. Légère induration des sommets pulmonaires. Les ganglions inguinaux sont hypertrophiés. L'urine ne contient ni albumine, ni sucre.

La réaction de Bordet-Wassermann est positive dans le sang et le liquide. Dans le liquide spinal les réactions de Pandy, la lymphocytose (43 % mlc.) et la réaction colloïdale à la gomme laque (de Urechia et Dantez) sont positives.

Les pupilles sont inégales, avec les contours irréguliers et les réactions à la lumière réduites. Les réflexes tendineux du côté gauche du corps sont exagérés avec clonus du pied et de la rotule. Les réflexes cutanés sont normaux. Les réflexes de Babinski Oppenheim, Mendel, Bechterew, contralatéral des abducteurs sont absents. La sensibilité est intacte. La marche est spastico-parétique. Les mouvements actifs des membres inférieurs et supérieurs gauches sont limités. La force dynamométrique est de 20 à gauche et de 45 à droite. Aux mouvements passifs, on rencontre de la rigidité. Le membre supérieur gauche est contracté en flexion. A l'examen radiographique, on constate dans la région temporale gauche (au niveau du traumatisme) l'image d'une gomme osseuse.

On institua un traitement antisyphilitique pendant lequel le malade fait un accès épileptique : après deux mois les gommes de même que l'hémiparésie ont disparu..

En résumé : le malade a eu probablement en 1914 une iritis syphilitique En 1925 après un traumatisme cranien, gommes syphilitiques du tissu sous-cutané et osseux de crâne, une hémiparésie corticale.

Au niveau de la projection cranienne de la région rolandique, se trouvait une des gommes ci-dessus décrites. Après un traitement antisyphilitique de deux mois, guérison des gommes et de l'hémiplégie. Au point de vue professionnel, un accident de travail chez un syphilitique latent. Le traumatisme avait favorisé et déterminé cette localisation qui empêchait d'une part le malade de faire son service, et d'autre part la compagnie de chemins de fer de le cóngédier (au cas que les symptômes ne céderaient pas) le malade étant dangereux et inapte pour le service.

B.. André, 44 ans, cantonnier au chemin de fer. Infection à 25 ans. Il s'est toujours bien porté et n'a remarqué aucun symptôme qu'on pourrait mettre sur le compte d'un tabes fruste. En juin 1922, à l'occasion d'une collision de chemin de fer, traumatisme violent dans la région sacro-lombaire et fracture du bras gauche. Le malade a perdu connaissance et s'est réveillé dans un hôpital. Depuis cet accident, il ressent des douleurs dans les pieds, des paresthésies, et de la difficulté de la marche. Avec le temps l'état s'exagère et le malade entre dans notre clinique, le 13 novembre 1925.

Examen physique : alopécie en clairières, aortite avec insuffisance. Anisocorie et irrégularité pupillaire. Abolition des réflexes tendineux aux membres inférieurs. Les réflexes conjonctival et pharyngien sont abolis : le réflexe cornéen est aboli. Troubles de la sensibilité de caractère tabétique. Douleurs lancinantes dans les membres supérieurs. La force dynamométrique est diminuée. Marche ataxique, ne peut marcher qu'à l'aide de deux cannes. Pendant deux jours crises gastriques.

Après un traitement intense au néosalvarsan, légère amélioration.

Il s'agit donc d'un vieux syphilitique, qui ne présentait aucun symptôme subjectif appréciable, qui subit un traumatisme violent sur la région dorso-lombaire. Immédiatement après cet accident, des symptômes manifestes de tabes avec crises radiculaires et ataxie.. L'influence favorisante de traumatisme qui transforme une syphilis latente ou même fruste en tabes, est évidente.

P.. Em., 37 ans, a toujours été bien portant. En 1913, infection syphilitique. En 1918, pendant la guerre, traumatisme dans la région pariétale gauche, avec perte de connaissance. Dix mois après le traumatisme, accès d'épilepsie qui se répétaient rarement. Depuis 1920 et jusqu'en 1925, les accès se sont répétés de plus en plus rarement. En mai 1925, céphalée et accès fréquents : le malade a subi une intervention chirurgicale dans un hôpital de province, dans la région pariétale gauche. L'intervention n'a eu aucun succès, les absences et les accès sont restés tout aussi fréquents. Les accès sont précédés d'aura sensitive, et sont limités surtout au côté droit du corps.

Examen physique : Plusieurs taches pigmentaires et cicatrices réparties irrégulièrement sur son corps, vestiges de ses vieilles syphilides. Dans la région pariétale gauche, une perte de substance (opératoire) remplie par une plaque métallique. Cette brèche a une surface quadrilatère et se trouve située au-dessus de l'oreille.

Dans la région pariéto-occipitale une perte de substance avec déformation osseuse. Aortite. Anisocorie, irrégularités du contour pupillaire, réaction photomotrice à excursion limitée. Du côté droit, clonus du pied et réflexe de Oppenheim. Dans la ponction lombaire albumine, lymphoc tose, réaction colloïdale et réaction de Bordet-Wassermann positives. A l'examen ophtalmoscopique, névrite optique bilatérale. Céphalée fréquente et accès d'épilepsie à prédominance droite, les convulsions du côté gauche étant peu exprimées.

Au point de vue psychique léger déficit.

Le traitement antisyphilitique a un peu amélioré son état, les accès sont devenus plus distancés.

En résumé : infection syphilitique en 1913. traumatisme cranien en 1918, suivi dix mois après d'accès d'épilepsie généralisée avec prédominance cependant du côté droit du corps. c'est-à-dire du côté opposé au traumatisme. La ponction lombaire (les quatre réactions) et le B. W. du sang sont positives. Le traitement antisyphilitique n'a produit qu'une légère amélioration.

Un cas de syndrome de Foville simplifié, par C.-I. Urechia (de Cluj).

La rareté de ce syndrome, et surtout le fait que nous l'avons observé à l'état isolé chez un malade athéromateux, nous a déterminé de relater l'observation de ce cas.

Lacutz B., âgé de 63 ans ; rien d'important dans les antécédents héréditaires ; a toujours été bien portant ; nie la syphilis et l'alcoolisme. En mars 1925, vertige, le malade constate que sa cigarette tombe de sa main gauche et que la moitié gauche du corps est paralysée. Après quatre jours, l'hémisparèse a disparu complètement et le malade a pu vaquer à ses occupations.

Deux mois après, le malade constate que sa voix a changé et qu'il présente de la difficulté à la déglutition.

Entre dans notre clinique le 19 mars 1926.

Aspect de sénilité précoce : l'index cranien nous montre une ultra-brachycéphalie.

Le cœur est hypertrophié, sa pointe se trouve dans le 6e espace costal, signe de l'humérale : la matité aortique est augmentée et ses pulsations se sentent très bien dans la fourchette sternale.

Pouls 80. Tension artérielle 15-10 (Vaquez-Laubry). Langue saburrale.

Emphysème pulmonaire. Les quatre réactions de la ponction lombaire sont négatives. Le Bordet-Wassermann du sang est négatif. L'urine ne contient ni albumine ni sucre. Les pupilles ne montrent rien d'anormal.

Les réflexes tendineux du côté gauche sont plus exagérés que ceux du côté droit. La percussion du tendon rotulien droit, de même que celle de la tubérosité tibiale, produit le réflexe contralatéral des abducteurs. Les réflexes abdominaux et crémastériens du côté gauche sont diminués. Les réflexes de Babinski et Oppenheim sont négatifs.

La sensibilité est intacte. Les mouvements actifs et passifs, la force musculaire, sont normales.

La voix est faible et nasonnée, le pilier gauche est ptosé et pendant la phonation on constate un mouvement de rideau. La déglutition des solides est difficile. La sensation gustative est abolie dans le tiers postérieur de la langue. Les nerfs spinal, hypoglosse et pneumo-gastrique sont intacts.

Il s'agit en résumé d'un malade athéromateux qui fait une hémiparésie gauche transitoire et de courte durée dont il ne reste plus qu'un réflexe contra latéral des abducteurs. Deux mois après s'installe du même côté une paralysie du pharynx et des troubles du sens gustatif dans le tiers postérieur de la langue Cette paralysie du glosso pharyngien gauche n'était accompagnée d'aucun symptôme de la part du spinal, donc il s'agissait d'un syndrome de Foville simplifié Comme entre l'hémiparésie et la paralysie de l'hypoglosse, il s'est écoulé deux mois il en résulte qu'il s'est produit deux foyers successifs de ramollissement, situés dans des régions différentes.

Un cas de priapisme, par MM. Conos, Zacar et Manouélian (de Constantinople).

Les cas de priapisme n'étant pas fréquents, nous nous permettons de rapporter l'observation suivante :

H..., âgé de 35 ans, marié depuis 8 ans, originaire d'Alep, domicilié à Angora. Sa femme n'a eu ni enfants ni fausse couche. Ni maladie vénérienne ni alcoolisme ni, dans sa jeunesse, onanisme. En général, rien de particulier dans les antécédents héréditaires et personnels du malade.

Il y a deux mois environ, inquiet de constater que sa force virile fléchissait de plus en plus, le malade a pris pendant dix jours, sur prescription médicale, du *cervoen* (préparation autorisée à base de phosphure de zinc et de strychnine), à raison de 4 pièces par jour.

Le 6 janvier dernier, une dizaine de jours après la cessation de la drogue, se trouvant à Constantinople pour affaires, il s'est levé après un rêve génésique lascif, avec une forte érection douloureuse que ni les injections de morphine (0,03), ni les instillations de cocaïne dans l'urètre n'ont pu calmer.

Quelques jours plus tard, sur recommandation d'un ami, le malade a eu trois rapports sexuels, coup sur coup, mais malgré l'éjaculation, l'érection ne s'est pas relâchée une seconde. Aucun moyen thérapeutique (injections de morphine, une injection épidurale, bains tièdes prolongés) n'a pu calmer les souffrances du malade. Une chloroformisation n'a eu comme résultat qu'un relâchement momentané de l'érection, durant la narcose seulement.

Après quatre semaines de traitement infructueux en ville et dans un service hospita-

lier, le malade s'est décidé d'entrer le 2 février à l'hôpital arménien de Saint-Sauveur, toujours avec une forte érection et des douleurs atroces.

L'état du malade était le suivant, le 6 février 1926 : grand de taille, plutôt maigre, les yeux cernés, les traits tirés, l'expression fatiguée et souffreteuse. Rien du côté des poumons ni de l'appareil digestif. Une légère tachycardie ; tension artérielle au Vaquez-Lauy 13-9 ; pas de fièvre.

Pénis de dimensions normales, en forte érection, est pendant le décubitus dorsal en position presque parallèle à la paroi abdominale, légèrement dévié à gauche de la ligne médiane. De couleur légèrement violacée, il est dur et douloureux au toucher, surtout sur la ligne médiane de la face inférieure, ainsi que dans le périnée.

Le scrotum ratatiné contient des testicules gros comme un œuf de pigeon non douloureux, et de sensiblité normale.

Les réflexes tendineux rotuliens et achilléens sont très vifs, à gauche davantage. Le réflexe plantaire est indifférent des deux côtés. Oppenheim négatif. Réflexe crémastérien plus vif à droite qu'à gauche. Réflexes abdominaux normaux.

La force musculaire paraît légèrement diminuée dans les membres inférieurs.

Les sphincters fonctionnent bien. Le signe de Barré, d'une recherche pénible pour le malade, est négatif. L'état général laisse à désirer naturellement, puisque le malade souffre et ne peut pas dormir. Pourtant on lui applique un traitement très intensif : 5,0 de bromure de sodium par jour plus bromure de camphre et lupulin, 0,50 de chaque, un lavement au chloral, deux bains tièdes prolongés par jour, sachet de camphre dans le périnée. Le stypage au chlorure d'éthyle sur la verge a été très douloureux sans aucun résultat momentané. On ajoute 0,30 de papavérine par jour sans aucun effet. L'huile camphrée à haute dose, ajoutée à tant de médications déprimantes, paraît plus heureuse.

15 *février* 1926. — Le malade est un peu plus calme, cependant l'érection continue

Les réflexes tendineux exagérés plus vifs à gauche ; on y remarque même une ébauche de clonus pendant la recherche du réflexe achilléen. Réflexe plantaire normal ; cependant au repos les gros orteils des deux côtés se tiennent de préférence en extension. Les signes d'Oppenheim et de Gordon sont négatifs. Réflexes abdominaux normaux. Réflexe crémastérien très vif à droite ; il se produit même pendant la recherche une contraction des muscles adducteurs de la cuisse, surtout à droite.

17 *février* 1926. — Soustraction par ponction lombaire de 15 cc. de liquide céphalo-rachidien limpide, eau de roche, de tension moyenne, normal à tous les points de vue. Wassermann négatif. Injection intra-rachidienne d'une solution de 4 cc. contenant 0,04 de novocaïne et de 10 gouttes d'adrénaline au millième ; trois quarts d'heure après, état syncopal très alarmant avec sueurs profuses, pouls filiforme, combattu par les injections d'adrénaline, de caféine, de digalène.

L'érection a été sensiblement diminuée pendant la crise syncopale et depuis une amélioration notable a commencé qui est allée en s'accentuant.

18 *février* 1926. — Pénis de consistance demi-molle, un peu courbé en bas. Les douleurs sont moins intenses. Le malade continue toujours le bromure de sodium à 5,0 ; le bromure de camphre et le lupulin, l'huile camphrée, les bains tièdes.

22 *février* 1926. —L'examen de sang sur frottis et celui des urines n'ont rien donné de particulier. Le malade se trouve mieux depuis deux jours, ses douleurs ont presque cessé, l'érection n'existe plus quoique le pénis déjà mou ne soit pas encore revenu à son volume normal, mais il n'est plus douloureux. Il est à remarquer que les réflexes tendineux sont presque normaux ; il y a peut-être une certaine vivacité du réflexe crémastérien gauche, inversement à ce qui se passait il y a une dizaine de jours encore.

Le malade est sorti de l'hôpital le 18 février 1926, complètement guéri.

En résumé, il s'agit d'un malade qui ne présente aucune maladie générale du genre de celles qu'on a souvent incriminées comme pouvant provoquer le priapisme (leucémie, l urémie, rage, encéphalite léthargique,

etc.) (1), ni une maladie de la moelle épinière (sclérose en plaques, tabes, etc.), ou de la colonne vertébrale (traumatisme, néoplasies et compression consécutive, mal de Pott), ni une affection locale des parties génitales (inflammations, traumatisme, néoplasme, épaississement de la racine du pénis [Mueller]), mais qui a fait, quelques jours après avoir cessé la préparation aphrodisiaque, un priapisme classique essentiel.

Le cas nous paraît intéressant au point de vue de la pathogénie du priapisme.

Le fait indiscutable que le malade présentait des troubles manifestes des réflexes tendineux et cutanés indique que la moelle épinière était sûrement intéressée, mais d'une façon passagère, ce qui explique l'effacement progressif de ces troubles. Par conséquent, il est tout naturel d'admettre que l'aphrodisiaque a, à la longue, provoqué une hyperémie de la région lombo-sacrée de la moelle épinière et, partant, du centre de l'érection. On est donc forcé par ce fait d'admettre que la théorie pathogénique nerveuse ne mérite pas un délaissement complet, comme certains auteurs le prétendent ; d'ailleurs von Hipmann (2) parmi ses 170 cas trouve l'étiologie nerveuse dans les 35 %.

La durée du priapisme n'a été dans notre cas ni trop courte ni trop longue, puisque en général elle varie de 2 jours à 2 années, sans oublier qu'on a signalé des cas où la maladie a duré très longtemps, par exemple dans un cas de Kretschmer (*R. N*, 1909, n° 1279), le priapisme a constitué le symptôme prédominant d'une sclérose en plaques pendant plus de 18 ans.

Dans notre cas, l'érection douloureuse a duré pendant 45 jours environ, malgré les calmants, malgré les hypnotiques, malgré les fortes doses de morphine, même pendant le sommeil, ce qui n'a rien d'étonnant puisque dans un cas de Mueller, le priapisme, dû à une urémie, a persisté même après la mort (*Bruns Beitr z. klin Chirurg.*, tome 128, 1923 analysé *in Zentralblatt f N. u. Ps.*, tome 33, p 338, 1923). Par contre quelquefois le priapisme est seulement nocturne (*Kretschmer, Anfimoff*, etc.).

Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux (peu de signes physiques locaux et généraux; démence prononcée), par M. B. Conos (de Constantinople).

Mme Z... J., âgée de 55 ans, mariée et mère d'enfants bien portants, entre à l'hôpital le 17 mai 1925 parce que, depuis deux mois environ, elle est incapable de marcher et est atteinte de troubles mentaux importants.

19 *février* 1925. — L'état mental est franchement démentiel. La malade ne s'oriente ni dans le temps ni dans l'espace ; elle ne peut pas dire le nom de ses enfants ; elle n'en sait même plus le nombre. Son plus jeune enfant a 8 ans, bien qu'elle soit veuve depuis 15 ans ; elle a eu 6 fausses couches de 15 ans, etc. Lorsqu'on lui fait observer l'absurdité

(1) La leucémie qui est rencontrée d'après Cattaneo (Sul priapismo essenziale *in Giorn. ital. di m lall. vener. e. d. elle*, tome, LXIII, p. 884-895, 1922, analysé dans *Zlrblt f. Neur. u Psych.*, tome XXXI 1923, p. 422) dans 40 % de cas connus de priapisme n'est pas du tout mentionnée par Hipman (*Annals of Surgery*. 1914, p. 689) qui a publié un travail sur 170 cas de priapisme recueillis dans la littérature.

(2) Rapporté par Wilson et Maus. Priapisme, *Med. Journ. a. Record* 1925, n° 5, analysé dans *Zntrlbltt f. Haut f. Geschlechtskr.*, 20 janv. 1926.

de ses propos, elle se contente de répliquer qu'elle est étourdie. Elle ne peut plus retenir ses matières fécales. Son indifférence est complète, elle ne se plaint pas et ne réclame jamais ses enfants.

A l'examen physique, on relève ce qui suit :

Pupilles égales, réagissant bien à la lumière et à l'accommodation ; quelques mouvements nystagmiformes horizontaux. Elocution normale. Réflexes tendineux des membres supérieurs vifs des deux côtés ; réflexes tendineux des membres inférieurs également vifs surtout à gauche. Pas de clonus. Réflexe plantaire normal. Réflexes abdominaux abolis. Force musculaire des membres diminuée, un peu plus à droite. La sensibilité paraît normale. Station debout possible à la condition d'écarter les jambes. Marche absolument impossible.

22 *mai* 1925. — Liquide céphalo-rachidien clair comme de l'eau de roche, contenant 1,25 de glucose, 0,78 d'albumine, et ne renfermant pas de lymphocytes. Wassermann franchement négatif.

31 *mai* 1925. — La malade tombe de son lit pendant la nuit. Persistance du gâtisme. Mémoire de fixation des faits récents, nulle ; la malade ne se rappelle pas si elle a dormi la nuit, ignore ce qu'elle vient de manger. Depuis trois jours elle vomit après les repas ; sa langue est chargée.

1er *juillet* 1925. — Inégalité pupillaire apparue depuis une semaine (D>G) ; les réactions restent d'ailleurs normales. Parésie du droit externe droit et insuffisance du droit externe gauche. Mouvements nystagmiformes surtout pendant le regard à droite. Rien à la face. La malade ne peut absolument pas soulever la jambe droite en extension : elle doit d'abord fléchir la cuisse sur le ventre, puis la jambe sur la cuisse pour finalement étendre le membre inférieur en entier et le soulever au-dessus du plan du lit. Force musculaire des membres inférieurs diminuée. Réflexes rotuliens exagérés des deux côtés, réflexe plantaire normal ; réflexes abdominaux abolis.

Dans l'épreuve de l'index sur le bout du nez, la malade porte toujours son doigt dans sa bouche, moins sans doute par dysmétrie que par insuffisance intellectuelle. Si par contre, elle est invitée à montrer son nez, elle le fait en introduisant successivement son index dans l'une et l'autre narine. Ces troubles sont plus manifestes à droite qu'à gauche. La malade ne se plaint jamais de céphalée. Le fond de l'œil n'a pas été examiné.

Le diagnostic le plus vraisemblable au début parut être celui de ramollissement cérébral à petits foyers multiples tandis qu'à la fin on inclina plutôt vers celui de tumeur cérébelleuse.

L'état général devint de plus en plus précaire et la malade mourut le 9 *juillet* 1925, après être restée 24 heures dans le coma.

A l'autopsie, on trouve, dans l'angle ponto-cérébelleux gauche, une tumeur ronde, de la grosseur d'une petite mandarine, facilement énucléable et implantée sur la substance cérébrale par un large pédicule

Plutôt dure en certains points, molle en d'autres, présentant la segmentation caractéristique du cervelet, cette néoplasie s'est entièrement constituée aux dépens du bulbe rachidien gauche.

Sur la coupe macroscopique, on aperçoit des petites hémorragies interstitielles. Histologiquement, il s'agit d'un fibrosarcome.

Le cas est particulièrement intéressant pour deux ordres de raisons :

Tout d'abord, ce sont les symptômes négatifs La tumeur est restée latente pendant presque toute la durée de son évolution. Les manifestations générales habituelles en cas de compression cérébrale ont fait défaut pendant la présence de la malade dans notre service et elles ne paraissent pas avoir attiré l'attention de l'entourage lorsque la malade était chez elle. C'est seulement pendant les dernières semaines de sa vie que la malade

a eu quelques vomissements, qui encore n'étant pas caractéristiques, ont pu être mis sur le compte d'un embarras gastrique. La malade, il est vrai, de par son état démentiel, ne pouvait formuler des plaintes nettes et définies, mais elle n'avait, en tout cas, nullement l'aspect d'une personne qui souffre ; elle était plutôt gaie.

Les symptômes de localisation étaient également très réduits, étant donné le siège de la tumeur. Rien du côté du facial. Notre attention n'a pas été attirée du côté de l'audition. Les troubles moteurs n'étaient pas davantage de nature à faire penser à un néoplasme de l'angle ponto-cérébelleux. C'est seulement pendant les dernières semaines de la vie qu'on a



Fig. 1.

remarqué la parésie du droit externe droit, et l'insuffisance du droit externe gauche. La décomposition des mouvements de la jambe droite en mouvements plus simples a sans doute attiré notre attention du côté du cervelet et nous fit penser à la possibilité d'une tumeur de cet organe, mais quelques jours seulement avant la mort.

Les symptômes positifs ne méritent pas moins de considération. Le signe cardinal dominant le tableau clinique, c'est incontestablement la démence. Dans les tumeurs cérébrales il n'est certes pas rare de rencontrer des troubles mentaux, même en dehors de toute localisation calleuse, mais les cas où les signes physiques, généraux et locaux, restent tout à fait à l'arrière-plan pour faire place aux manifestations psychiques sont exceptionnels. A ce point de vue, le présent cas mériterait d'être rapproché du cas tout à fait latent publié par nous dans la *R. N.* de juillet 1925.

Le fait que ces deux cas aient été observés chez les démentes ne laisse pas d'être significatif.

La dissociation albuminocytologique du liquide céphalo-rachidien représente, elle aussi, une particularité à retenir.

Dans les tumeurs cérébrales et plus particulièrement dans celles de l'angle ponto-cérébelleux, l'hyperalbuminose céphalo-rachidienne paraît être de règle très générale (le taux de l'albumine atteint 21,20 ‰ dans un cas de Souques ; dans un autre cas, il dépasse 40 ‰). De même le taux du sucre céphalo-rachidien est d'ordinaire très élevé.

Addendum à la séance précédente.

Tumeur de la région des tubercules quadrijumeaux et de la glande pinéale traitée par la radiothérapie profonde ; guérison depuis un an avec persistance seulement d'une séquelle motrice oculaire (paralysie de l'élévation des yeux), par MM. Th. ALAJOUANINE et Paul GIBERT.

Un faisceau d'observations de plus en plus nombreuses concernant les résultats de la radiothérapie profonde dans le traitement des tumeurs cérébrales permet d'apprécier mieux chaque jour les cas où il faut attendre de cette méthode thérapeutique des succès notables. Il nous a semblé intéressant, à ce sujet, de présenter à la Société un malade chez qui la radiothérapie pénétrante a fait merveille : la localisation rare de la tumeur cérébrale qu'il présente ajoute à l'intérêt du succès thérapeutique.

Nous avons présenté, il y a quatorze mois, ce malade à la Société médicale des hôpitaux, avec MM. Lagrange et Baruk (1). L'observation détaillée figure dans les Bulletins de cette Société. Nous n'en reprendrons que les points saillants. Il s'agissait d'un syndrome d'hypertension crânienne avec céphalée intense, sensations vertigineuses et torpeur ; la céphalée d'abord modérée et intermittente avait débuté en 1921 et était devenue permanente depuis juin 1924, où le syndrome d'hypertension était devenu typique. A cette époque apparurent des accès de narcolepsie : le malade s'endormait brusquement à table, en voiture ; puis survint de la diplopie en même temps que de la difficulté à voir en haut et en bas, des phénomènes auditifs subjectifs (tension pulsatile au niveau des oreilles, bourdonnements, hyperacousie douloureuse) ; peu de temps après, la vue baissait et nous constations en septembre 1924 :

Des *troubles oculaires* caractérisés par :

Une paralysie verticale du regard ;

Une paralysie de la convergence ;

Une paralysie de l'abduction due à l'atteinte des deux muscles droit

(1) ALAJOUANINE, LAGRANGE et BARUK. Tumeur de la glande pinéale. Diagnostic chez l'adulte (Constatations radiographiques). *Société médicale des Hôpitaux*, n° 30, 16 octobre 1925.

externe droit et gauche, avec diplopie croisée dans le regard de face, homonyme dans les mouvements de latéralité.

On notait également un signe d'Argyll Robertson typique sans modification du contour et de la forme des pupilles

Enfin, à l'ophtalmoscope, il existait de la stase papillaire avec hémorragies veineuses. L'acuité visuelle était déjà altérée.

Les *troubles auditifs* étaient uniquement subjectifs, l'examen oto-labyrinthique était négatif.

L'examen neurologique décelait un *syndrome cérébelleux* fruste du côté droit avec incoordination légère, talonnement, hypotonie et abolition des réflexes de posture ; un *syndrome sensitif, type thalamique*, caractérisé par des sensations douloureuses dans la moitié droite du corps (gêne pénible, sensations étranges, contacts thermiques désagréables, une hypoesthésie thermique dissociée, des modifications vaso-motrices ; enfin, il existait une anesthésie cornéenne à droite.

La ponction lombaire donnait un liquide clair hypertendu (60 en position couchée au manomètre de Claude) avec légère lymphocytose (9 cellules par mm^3), une légère hypalbuminose (0 gr. 35), la réaction de Wassermann était négative dans le sang et dans le liquide.

La radiographie de crâne permettait de déceler une ombre très dense de la grosseur d'un petit pois, légèrement ovalaire, correspondant à la glande pinéale.

Très rapidement, s'accentua le syndrome d'hypertension, la torpeur fit place aux accès de narcolepsie, avec ralentissement psychique. Au mois d'octobre, une trépanation décompressive bilatérale au niveau de la fosse temporale fut faite en deux temps par le Dr Petit-Dutaillis, sans autre modification que l'atténuation des céphalées ; par contre, pendant les 15 jours où le malade était resté alité au cours des interventions, les troubles moteurs avaient progressé considérablement ; la station debout était devenue impossible et l'on se trouvait devant un grand syndrome cérébelleux bilatéral.

***

Le diagnostic de tumeur cérébrale s'était donc imposé d'emblée devant un syndrome d'hypertension typique avec stase papillaire, hypertension du liquide céphalo-rachidien. L'examen montrait des troubles oculaires où diminuait un syndrome de Parinaud, des troubles auditifs centraux, un signe d'Argyll-Robertson non lié à la syphilis, des accès de narcolepsie, un syndrome thalamique fruste, des troubles cérébelleux, d'abord unilatéraux puis bilatéraux. Ces signes permettaient une localisation dans la région haute de la calotte pédonculaire ou mieux de la région des tubercules quadrijumeaux où l'on rencontre avec une fréquence remarquable l'association de paralysies oculaires complexes, de troubles auditifs, de signe d'Argyll-Robertson et de narcolepsie.

Plus la lecture d'un travail récent de P. Bailey et G. Horrax (1) sur les tumeurs de la glande pinéale, qui rassemble 12 observations vérifiées anatomiquement, débutant presque constamment par cet ensemble symptomatique quadrigeminal nous laissait supposer que peut-être la glande pinéale était le siège de la néoplasie, donnant par compression des tubercules quadrijumeaux et de la partie haute du pédoncule les signes sus-décrits. La radiographie montrant cette importante calcification de la glande pinéale pouvait donner une confirmation à cette présomption ; en réalité, les calcifications de la glande pinéale ne sont pas exceptionnelles, comme l'ont montré MM. Leri et Layani (2) dans une note à la Société médicale ; l un de nous avec Percival Bailly (de Boston) a étudié à ce sujet 300 radiographies du crâne dans un prochain travail, nous en donnerons les résultats détaillés à savoir qu'on peut noter dans 15 % des cas de petites calcifications de la pinéale, mais que les calcifications importantes comme celles de notre malade sont exceptionnelles chez des sujets jeunes (1 % environ) Il était donc logique de tenir compte ici de la coïncidence d'une calcification importante de la glande pinéale et d'un syndrome neurologique de la même région, mettons région quadrigéminale. Sans pouvoir affirmer qu'il s'agissait d'une tumeur de la glande pinéale, on pouvait le supposer avec vraisemblance.

***

Quoi qu'il en soit, nous avons, sur les conseils de M. Béclère, fait pratiquer dans le service de M Iser Solomon, à l'hôpital Saint Antoine, un traitement radiothérapique centré sur la calcification pinéale.

Voici la technique qui fut employée par l'un de nous : on employa 4 portes d'entrée : deux champs temporaux, un champ pariétal, un champ occipital médian Chaque champ fut le siège d'irradiations pénétrantes correspondant à 3.500 R., soit 14 000 R. pour le total. Les séances avaient lieu deux fois par semaine avec irradiations de 1 000 R. par séance.

Commencées le 30 novembre, les irradiations furent terminées le 14 janvier. Du 16 avril au 7 juin, une nouvelle série aux mêmes doses que précédemment fut répétée.

Les résultats ont été les suivants : dès le premier mois après la 1re série, il n existait plus de céphalée, plus de narcolepsie, ni de somnolence, les phénomènes auditifs subjectifs avaient disparu, les phénomènes douloureux du côté droit également enfin la vue était redevenue normale. En février 1926, le Dr Lagrange notait une acuité visuelle normale, la disparition complète de la stase papillaire ; la diplopie ne pouvait plus être mise en évidence, les mouvements d'abduction des globes étaient normaux, mais le syndrome de Parinaud et le signe d'Argyll-Robertson

(1) Percival Bailey et Gilbert Horrax. Tumors of the pineal body, *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1925.
(2) Léri et Layani. Sur les calcifications de la glande pinéale. *Société médicale des Hôpitaux* (discussion du procès-verbal, 21 octobre 1925).

persistaient. L'examen minutieux ne pouvait plus déceler ni signes de la série cérébelleuse ni signes sensitifs.

Cette amélioration considérable et rapide s'est maintenue. Le malade a repris son métier de cultivateur. Il s'est trouvé encore amélioré après la deuxième série de radiothérapie ; nous venons de le revoir et nous le présentons actuellement guéri, peut-on dire, puisqu'il ne reste plus qu'une séquelle minime. Il ne se plaint de rien, il travaille normalement aux travaux des champs, n'a aucune céphalée, ni aucun trouble L'examen neurologique est rigoureusement négatif à l exception d un syndrome de Parinaud dissocié (il persiste une parésie de l'élévation des globes oculaires, l'abaissement se faisant maintenant normalement et une gêne de la convergence) ; enfin le signe d'Argyll Robertson ne s'est pas modifié. A l'exception de ces deux séquelles, qui doivent être dues à une lésion focale, le malade peut être *actuellement* considéré comme guéri. Il sera, bien entendu, suivi attentivement au point de vue de l'évolution ultérieure.

Ce résultat thérapeutique est tout à fait remarquable et dépasse ce que l'on attend d'habitude des plus beaux succès de la radiothérapie dans les tumeurs cérébrales Il rappelle ce que l'on obtient dans certains cas de tumeurs hypophysaires ; est-ce parce qu'il s'agissait d'une néoplasie de la glande pinéale, qui n'est cependant qu'un tissu nerveux, qu'on doit l'attribuer ; est-ce à la nature spéciale de la tumeur (on sait que les tumeurs calcifiées de la pinéale sont le plus souvent des tératomes, donc très sensibles aux rayons), nous ne saurions dépasser le domaine de l'hypothèse à ce sujet.

Mais nous tenions à signaler le succès remarquable de la radiothérapie profonde dans une tumeur de cette région (région des tubercules quadrijumeaux et de la glande pinéale) qui nous paraît tout à fait digne d'intérêt.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

du 23 décembre 1926.

La Société s'est constituée en Assemblée générale, le jeudi 23 décembre 1926, à 11 h 30, à l'issue de la séance consacrée à l'exposé des Travaux du Fonds Dejerine.

L'ordre du jour comportait l'élection d'un membre correspondant national à la place de M. Strohl, nommé membre titulaire.

Le quorum nécessaire pour la validité de l'élection n'ayant pas été atteint, l'élection a été renvoyée au mois de janvier.

L'ordre du jour comportait également une modification au règlement : augmentation du nombre des correspondants étrangers.

L'Assemblée a décidé, à l'unanimité, de créer de nouvelles places de correspondants étrangers et, à la majorité, de créer cinq nouvelles places.

La séance a été levée à midi 15.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

du 6 janvier 1927.

La séance est ouverte à 11 h. 45.

Présents :

MM. Achard, Alajouanine, Alquier, Athanassio-Bénisty, Babinski, Barbé, Barré, Baudouin, Bauer, Béclère, Béhague, Bertrand, Bollack, Charpentier, Chavany, Crouzon, Dufour, Faure-Beaulieu, Foix, Français, Haguenau, Heuyer, Jumentié, Krebs, Laignel-Lavastine, Lejonne, Léri, Mlle G. Lévy, Mme Long-Landry, de Martel, Jacques de Massary, Meige, Mestrezat, Roussy, Sainton, Schaeffer, Sézary, Sicard, Sorrel, Mme Sorrel, Strohl, Souques, Thiers, André Thomas, Tournay, Clovis Vincent, Vurpas.

Modifications du règlement.

L'Assemblée décide, à l'unanimité :

1° Pour l'élection des correspondants nationaux et étrangers, un rapport sera présenté par l'un des parrains au Comité secret de novembre.

2° Pour les élections, il sera procédé pendant la séance de décembre : d'abord à l'élection des correspondants nationaux et étrangers, ensuite à l'élection des membres titulaires.

Le scrutin sera ouvert au cours de la séance publique de la Société.

L'Assemblée décide par 19 voix contre 16 de modifier ainsi qu'il suit l'article 3 du règlement :

La présence des deux tiers au moins des membres votants est nécessaire à la validité de toute élection, sauf pour celles des correspondants nationaux et étrangers où le quorum du tiers est suffisant.

Modifications des statuts.

L'Assemblée Générale décide, à l'unanimité, de demander à M. le Préfet de la Seine la modification suivante de l'article 15 des statuts :

L'Assemblée doit se composer de la moitié plus un au moins du nombre des membres titulaires, anciens titulaires et honoraires,

Au lieu du *quart* prévu actuellement dans les statuts.

Élections.

1. *Élection d'un membre correspondant national.*

(M le Professeur Strohl ayant été élu membre titulaire, sa place de correspondant national est devenue vacante.)

Candidatures restant en présence :

MM. Benon (Nantes).
Molin de Teyssieu (Bordeaux).
Denéchau (Angers).
Bourdillon (Marseille).

A l'unanimité, M. Denéchau (d'Angers) est élu membre correspondant national.

2. *Élection de membres correspondants étrangers* (5 places vacantes).

Candidatures restant en présence :

MM. Ayala (Rome).
Giacinto Viola (Bologne).
Lugaro (Turin).
Goritti (Buenos-Aires).

A l'unanimité, M. Lugaro (de Turin) est élu membre correspondant étranger.

La séance est levée à 12 h. 10.

SOCIÉTÉS

Société clinique de médecine mentale.

Séance du 20 décembre 1926.

Accès dromodipsomaniaques et psychose périodique, par L. MARCHAND et J. PICARD.

Une malade, déjà internée quatre fois, a présenté au cours de son existence un nombre considérable d'accès mentaux plus ou moins complets mais dont les diverses phases se succèdent suivant un ordre chronologique constant. Après une période de dépression insomnique avec hallucinose surviennent des impulsions dromomaniaques suivies de dipsomanie et une phase d'excitation intellectuelle pouvant aller jusqu'à l'agitation maniaque. Cet état constitue une phase de transition entre l'état dépressif du début de l'accès et l'excitation intellectuelle terminale. Guérison complète entre les accès. Il s'agit donc d'un nouvel exemple montrant qu'à côté de la dromomanie et la dipsomanie considérées en tant qu'impulsions constitutionnelles, il y a lieu de réserver une place à celles qui appartiennent à la psychose périodique.

Traumatisme et démences syphilitiques, par J. CAPGRAS et R. BRIAU.

Observations de trois malades, toutes trois syphilitiques, toutes les trois victimes d'un accident d'automobile. La première, tabétique ancienne, fait quatre mois après le traumatisme une P. G. à marche galopante. La seconde, aussitôt après le choc, manifeste une amnésie rétro-antérograde, s'étendant jusqu'à son enfance avec perte totale de la mémoire de fixation ; apathie extrême et indifférence complète ; dysarthrie inappréciable ; formule humorale positive, lymphocytose discrète. La troisième, après le traumatisme, souffre d'abord d'algies variables, de vertiges et d'insomnie puis de diplopie, de céphalées et de vomissements et au bout de deux mois organise un délire d'influence systématique avec automatisme mental, hallucinations auditives verbales, euphoriques, rares hallucinations visuelles, troubles de la sensibilité générale ; on constate une très légère dysarthrie. Formule humorale positive dans le liquide céphalo-rachidien. B.-W. négatif dans le sang.

Fractures spontanées chez une démente précoce, par X. ABÉLY et PRIEUR.

Démente précoce à antécédents tuberculeux qui a présenté plusieurs fractures du bras droit survenant spontanément. Amélioration passagère de l'état mental pendant

la période de réparation. Les auteurs se demandent si la catatonie et l'ostéomalacie ne relèvent pas d'un trouble du métabolisme du calcium par insuffisance thyrosurrénalienne.

Démence profonde survenue rapidement chez une femme de 55 ans,
par MM. Leroy et Lelong.

Femme âgée de 60 ans, dont l'affection a débuté en 1921 par un délire incohérent de persécution à base d'hallucinations et d'interprétations. Depuis un an, état d'inertie entrecoupé de crises d'irritabilité, d'accès de fureur avec verbigération ; stéréotypie des actes, malpropreté sans gâtisme. Cet état rappelle la manie coléreuse, mais l'état démentiel semble évident.

Symptômes physiques importants chez une démente précoce,
par MM. M. Leroy et Lelong.

Jeune fille de 22 ans, démente précoce dès l'âge de 18 ans, dont l'affection a débuté par un délire hallucinatoire de persécution et d'influence, et qui est actuellement plongée dans la stupeur catatonique. De plus, on constate une adipose marquée (le poids a augmenté de 22 kilos), des troubles de la menstruation, de l'acrocyanose, du dermographisme, de l'hyperidrose, une exagération des sécrétions salivaires et sébacées. Pas de glycosurie. Corps thyroïde normal.

Maladie d'Alzheimer à la période terminale, par MM. Trénel et P. Clerc.

Les auteurs présentent ce malade en vue d'une discussion diagnostique. La marche progressive de la maladie après un début rapide, la démence massive, l'agnosie, les phénomènes paraphasiques, les troubles moteurs forment un syndrome sur lequel on peut rétrospectivement baser un diagnostic de maladie d'Alzheimer. L'état actuel, en raison de la déchéance mentale profonde, est plus difficile à analyser. Il persiste des marques d'agnosie, de la paraphasie, et il s'est établi un état d'hypertonie généralisée qui rappellent exactement les descriptions d'Alzheimer.

Maladie d'Alzheimer, par MM. G. Petit et S. Nacht.

Malade de 65 ans chez lequel, depuis plusieurs années, s'est établi progressivement une démence profonde accompagnée d'agnosie, d'apraxie et d'asymbolie actuellement totales. Seuls persistent quelques rudiments d'activité automatique ; le langage est réduit à une logoclonie stéréotypée et à des gémissements inarticulés. On ne peut relever par ailleurs aucun autre signe neurologique de lésions en foyer. L'internement a été provoqué par un état confusionnel surajouté, avec agitation, opposition, sitiophobie, etc., qui est actuellement très amélioré.

Maladie d'Alzheimer, par M. X. Abély.

Début il y a 5 ou 6 ans chez une femme qui présente actuellement de l'aphasie motrice avec un certain degré de surdité verbale, de l'écholalie, de l'agnosie, de l'apraxie idéatoire avec sourire stéréotypé.

Troubles des associations des idées, symbolisme chez un schizophrène, par M. P. Clerc.

Malade âgé de 63 ans, interné depuis 1889 pour psychose hallucinatoire chronique. Cette dernière s'est peu à peu estompée, mais a laissé des séquelles très accentuées por-

tant surtout sur les troubles des associations des idées, avec une tendance morbide très développée au symbolisme et à la généralisation maladive.

Automatisme mental et asystolie chez une paranoïaque, par MM. VALENCE et BARDOT.

Malade de 43 ans, atteinte à l'âge de 8 ans de crise rhumatismale aiguë compliquée de cardiopathie (insuffisance mitrale) ; crises d'hyposystolie à 4 ou 5 reprises au cours de son existence. La malade présente le 10 décembre 1926 un état d'anasarque et une tachyarythmie avec troubles mentaux : agitation, légère confusion, hallucinations auditives, interprétations délirantes. Traitée énergiquement par ouabaïne intraveineuse, puis digitaline *per os*, la malade évolue en même temps vers une convalescence physique (réduction des œdèmes, régularisation du rythme cardiaque) et mentale (extinction presque complète de l'automatisme mental).

Un nouveau cas d'hématome intra-arachnoïdien avec syndrome de décérébration, par MM. M. TRÉNEL et P. CLERC.

Hémorragie intra-arachnoïdienne bilatérale ayant entraîné la mort en quelques heures, avec un syndrome d'épilepsie continue, rappelant celui de la décérébration. A l'autopsie, l'hémorragie était déjà enkystée dans une poche fibrineuse tapissant la cavité arachnoïdienne des méninges. Il existe en outre une petite hémorragie protubérantielle et indépendante. Aucune trace de pachyméningite hémorragique. L'origine de la lésion est purement vasculaire. Une opinion analogue a été récemment exposée par Cusking.

Épaississement pagétique du crâne avec syndrome démentiel, par M. J. PICARD.

Les rapports de la localisation cranienne de la maladie osseuse de Paget avec les troubles mentaux concomitants sont délicats à préciser du fait de l'âge des malades et de leur spécificité fréquente. Dans le cas rapporté, une femme de 72 ans meurt neuf mois après un ictus, n'ayant laissé subsister qu'un état démentiel avec paraphasie. A l'autopsie, épaississement remarquable des os de la voûte cranienne avec hypertrophie plus spécialement marquée du frontal ayant provoqué par compression directe une atrophie généralisée des lobes correspondants ; de plus athérome des artères sylviennes et du côté gauche, où l'épaississement du pariétal est le plus marqué ; ramollissement superficiel des circonvolutions temporales.

M. MARCHAND.

Société médico-psychologique.

Séance du 29 novembre 1926.

Automatisme mental postonirique chez un enfant, par M. HEUYER et Mlle BADONNEL.

Au cours d'un état fébrile de cause indéterminée, un enfant de 12 ans présenta un onirisme avec hallucination visuelle. Après la chute de la température, l'hallucination visuelle se compliqua d'hallucinations auditives avec hétéro-impulsions, hallu-

cinations psycho-motrices et écriture automatique. Cet automatisme mental ne s'accompaganait d'aucun délire, l'enfant se rendant compte de la nature maladive de ses hallucinations. Celles-ci disparurent au bout de trois semaines, ne laissant subsister qu'un état de dépression psychique avec lenteur de l'idéation. Cet enfant avait des antécédents héréditaires chargés, et lui-même avait eu entre 10 mois et 3 ans des crises épileptiques. Cette observation d'automatisme mental postonirique à forme motrice sans délire est une contribution à l'étude de l'origine organique de l'automatisme mental. H. Collin.

Séance du 27 novembre 1926.

Sur l'intuition délirante.

MM. R. Targowla, A. Lamache et H. Daussy rapportent l'observation d'une malade présentant un syndrome schizophrénique avec délire imaginatif, érotique et mégalomaniaque. Ils discutent à propos de ce cas le rôle de l'intuition en tant qu'élément sémiologique des délires, à côté des hallucinations, des pseudo-hallucinations, des interprétations et des processus proprement imaginatifs, rôle souvent méconnu. D'autre part, si l'on rapproche la conviction délirante intuitive de la croyance à la valeur objective des rêves que l'on observe chez les mêmes malades, on constate qu'il s'agit d'un mode de pensée régressif qui doit être comparé à la « mentalité primitive » étudiée par Lévy-Bruhl et qui diffère de la régression infantile des déments précoces hébéphréno-catatoniques.

Histoire médico-administrative d'un paranoïaque revendiquant.

MM. Laignel-Lavastine et Delmas, comme suite aux travaux de Claude et Robin sur les haines familiales et de Heuyer sur les bourreaux domestiques, rapportent l'histoire clinique d'un paranoïaque typique qui a des idées délirantes de revendication contre sa belle-famille et qui, avare, autoritaire et violent, a rendu la vie conjugale et familiale impossible et au cours de paroxysmes passionnels par le port d'un revolver et de menaces de mort, a nécessité d'urgence un certificat d'internement. Cet internement souleva, comme il est de règle pour les paranoïaques, des réclamations de la part d'incompétents qui firent une telle pression sur l'autorité administrative que le malade fut après 7 jours remis en liberté sous la double condition de vivre en dehors du milieu familial et qu'une personne autorisée prît la responsabilité de ses faits et gestes et acceptât d'exercer sur lui une direction morale efficace.

A cette occasion, les auteurs font remarquer d'une part que si le médecin doit temporiser le plus possible, comme ce fut le cas ici, il peut venir un moment où cette temporisation deviendrait criminelle de la part du médecin qui ne peut laisser aller les choses jusqu'à l'imminence d'une réaction homicide, et d'autre part que cet internement était non seulement une mesure de sauvegarde et de protection, mais une mesure de thérapeutique : 1° parce que l'internement agit comme une réaction propre à intimider le malade d'emblée (l'événement l'a montré ici-même) et 2° parce que dans les cas un peu rebelles l'isolement et le temps (quelques semaines ou quelques mois) sont deux facteurs de réduction efficaces contre ces sortes d'états passionnels pithiatiques. Le déséquilibre reste, mais l'épisode de revendication passe.

C'est pourquoi les amis incompétents qui interviennent dans des cas analogues pour protester contre l'internement et luttent pour le faire lever, agissent pour le plus grand dommage de celui qu'ils croient secourir ; ils empêchent qu'il soit calmé, assagi et remis en état de reprendre une vie plus probablement exempte de souffrances ou de malheurs parfois irréparables.

Crimes et délires passionnels, par J. Capgras.

Les psychoses raisonnantes et passionnelles, dont le délire de revendication est le type, suscitent des controverses médicales tant pour les indications de l'internement que pour l'appréciation de la responsabilité. La lucidité de ces sujets impressionne au plus haut point magistrats et médecins et fait méconnaître le trouble mental : deux observations d'aliénées criminelles méconnues et condamnées pour un premier meurtre. La distinction entre l'exaltation d'un passionné et celle d'un revendicateur n'est pas toujours facile, surtout si le premier est en outre un grand déséquilibré : observations de crime passionnel de dégénérée. Cependant la Clinique psychiatrique établit l'autonomie du délire de revendication, état passionnel morbide, caractérisé par une idée prévalente, une exaltation disproportionnée à son mobile, des tendances interprétatives sans délire proprement dit. Ce syndrome, malgré les descriptions classiques qui en ont été faites, est encore discuté par médecins et magistrats : Observation d'un processif auquel un spécialiste a délivré un long certificat soutenant la parfaite intégrité mentale. Discussions fréquentes surtout à propos des jaloux et de certains bourreaux de famille. Rapports de la haine maternelle avec le délire raisonnant de dépossession. Observation d'une persécutrice filiale à laquelle les tribunaux ont donné gain de cause, malgré l'avis unanime de cinq experts qui la déclaraient atteinte du délire de revendication. Rectification rétrospective de ces erreurs, notamment pour les régicides. De l'état actuel des choses, il résulte que trop souvent l'internement préventif d'un revendicateur ne peut être maintenu ou donne lieu à des poursuites judiciaires. Le crime accompli, l'expert tient compte surtout du caractère absurde, extravagant de la psychose ; quand il n'y a pas délire évident il traite le revendicateur comme un déséquilibré susceptible de présenter tous les degrés de responsabilité. Ces conclusions seraient modifiées le jour où des mesures législatives nouvelles seraient appliquées aux aliénés criminels.

Encéphalite épidémique chronique fruste avec crises de bradypsychie et perversions instinctives chez un enfant de 12 ans, par MM. G. Petit et H. Daussy.

Un jeune garçon, actuellement âgé de 12 ans, a présenté pendant plusieurs mois, à l'âge de 5 ans, des crises diurnes de narcolepsie, sans fièvre, sans troubles oculaires, ni autres signes évidents d'encéphalite épidémique. Depuis cette époque, s'est développé progressivement un syndrome classique d'excitation hypomaniaque taquine avec perversions morales (vol, tentative de viol, etc.) qui s'accompagne, presque quotidiennement, de *crises de bradypsychie* avec viscosité mentale ou persévération des actes. Les symptômes physiques de l'encéphalite épidémique chronique demeurent très frustes. Le développement physique et intellectuel est par ailleurs normal.

H. Colin.

Société de Psychiatrie.

Séance du jeudi 16 décembre 1926.

La pilocarpine dans les rétentions d'urine chez des psychopathes.

MM. Montassut, Lamache et Daussy signalent les heureux effets de la pilocarpine dans le traitement des rétentions d'urine chez les psychopathes et notamment chez les

paralytiques généraux. Il est intéressant d'éviter ainsi les sondages si souvent générateurs d'infection et d'obtenir des effets thérapeutiques qui se sont révélés constants et dépourvus de tout inconvénient. La dose est de un centigramme de chlorhydrate de pilocarpine.

M. Claude considère les résultats obtenus comme très importants et souhaite que cette méthode se généralise. Les agents pharmacodynamiques ne sont pas seulement des moyens d'exploration du système neuro-végétatif, mais ont une réelle utilité pratique. Dans le cas de rétention d'urine, la pilocarpine agit sur le parasympathique pelvien.

Manie d'origine émotionnelle.

MM. G. Robin et M. Cénac rappellent leurs travaux antérieurs sur les états psychopathiques d'origine émotionnelle et apportent deux nouveaux exemples qui montrent la difficulté de différencier un état d'anxiété avec agitation d'un état d'excitation maniaque derrière lequel se laisse deviner un état affectif ayant déterminé la psychose. Les auteurs précisent les symptômes qui permettent d'orienter ce diagnostic : éléments de jeu, anxiété sous-jacente, état confusionnel passager, amnésies atypiques, symptômes des réponses et des gestes à côté, exagérations morbides de caractère parfois un peu théâtral, etc...

M. Arnaud rappelle la formule qu'il a déjà dite et maintes fois répétée : « L'émotion n'est pathogène que chez les malades. »

Schizomanie ou psychose maniaque dépressive.

MM. Courbon et Jean Magnang montrent une malade qui, avec une conservation complète de la mémoire, présente deux signes décrits par les auteurs de la conception schizophrénique : 1° le détachement du réel (oisiveté, désintérêt, insouciance, ambivalence pour le présent et l'avenir) ; 2° la discordance (réactions de joie à des circonstances tristes, gaîté ou ironie coexistant avec de l'inertie motrice et idéative). En l'absence de tout délire, on ne peut affirmer qu'il y ait autisme et par conséquent on ne peut diagnostiquer la schizomanie. Pour les auteurs de la présentation, il s'agirait d'un état mixte de psychose maniaque dépressive et la conclusion serait que le détachement du réel et la discordance peuvent résulter soit d'une déviation de l'activité psychique hors de la réalité, c'est-à-dire d'un autisme et exprimer une schizose réelle pronostiquant l'incohérence terminale, soit d'une simple paralysie de l'activité psychique et n'exprimer qu'une suspension du contact avec la réalité, productrice de dysharmonie et non d'incohérence vraie.

M. Arnaud estime que la malade présentée ressemble beaucoup à une démente précoce.

Élections. M. Claude est maintenu président. M. Maurice de Fleury est élu vice-président. Sont nommés membres titulaires : MM. Gilbert Robin, Michel Cénac, Montassut ; au titre des hôpitaux et hospices, MM. les professeurs Beaudoin et Papillot. Est nommé membre correspondant, M. Cornil, de Nancy.

André Ceillier.

Société belge de Neurologie.

Séance du 18 décembre 1926.

Présidence : M.-P. Van Gehuchten.

Les connexions cortico-thalamiques, par le Prof. d'Hollander et Mlle Ghisoland.

L'auteur expose les dernières acquisitions de ses recherches anatomiques sur la topographie des différents noyaux thalamiques chez les mammifères inférieurs. Il s'est adressé cette fois à des recherches d'anatomie comparée pour contrôler les faits acquis par la méthode d'extirpation corticale.

Deux animaux ont fait l'objet de ses recherches nouvelles : le hérisson et le rat. Le développement anormal, du mésencéphale (archipallium) vis-à-vis du cortex néopallique chez le premier de ces animaux rend son étude des plus importantes, car elle montre que le rhinencéphale joue un grand rôle topographique dans la constitution du noyau thalamique médial. D'autre part, le système des fibres cortico-thalamiques, chez le hérisson, est particulièrement fourni et leur épanouissement poursuivi sur coupes sériées permet de déterminer l'extension topographique du noyau postérieur, noyau dont dans toute la série animale, y compris l'homme, les fonctions sont toujours inconnues. La taille du bras conjonctif unissant le cortex pariétal à ce noyau postérieur est telle que force est de lui reconnaître une fonction importante : l'auteur pense que ce noyau doit jouer un rôle dans l'athétose et dans la chorée et apportera prochainement à l'appui de cette conception de nouveaux résultats expérimentaux.

Cécité corticale postencéphalitique, étude anatomique du cas,
par Ludo Van Bogaert.

Démonstration anatomique d'un cas de cécité corticale chez un parkinsonien postencéphalitique ayant fait l'objet d'une discussion clinique il y a deux ans à une des Réunions du Groupement. L'étude histologique du cas montre les lésions habituelles au niveau du pédoncule et de l'étage sous-thalamique, des lésions d'infiltration et de désintégration cellulaire au niveau du pôle frontal, des plages de démyélinisation sur le trajet des radiations optiques.

L'étude architecturale du cortex occipital met en évidence une gliose satellite et protoplasmique diffuse sans destruction laminaire élective.

Malgré la présence, pendant l'évolution, d'épisodes jacksoniens droits, l'étude histopathologique de l'écorce motrice ne montre pas de lésions importantes.

Gliome bulbo-protubérantiel, par R. A. Ley.

Démonstration anatomo-clinique d'une tumeur gliomateuse du IVe ventricule et des dégénérescences secondaires consécutives. Le cas est remarquable par les caractères très frustes de la sémiologie.

L'auteur rappelle très complètement les cas antérieurs publiés, en particulier ceux de Bouttier, P. Mathieu et I. Bertrand, et des auteurs américains. Les premiers avaient porté le diagnostic du vivant du malade, mais sur les quatre cas des auteurs américains, une seule fois le diagnostic exact avait été posé à plusieurs reprises ; on avait étiqueté ces malades d'encéphalite bulbaire.

Sclérose latérale amyotrophique de type hémiplégique, par LUDO VAN BOGAERT et R. A. LEY.

Dans l'évolution clinique du cas deux particularités rares : début polynévritique, évolution ultérieure hémiplégique. L'examen anatomique montre la bilatéralité des lésions pyramidales et cellulaires avec une prédominance légère d'un côté.

Les nerfs montrent des lésions à peine décelables. Il importe donc de ne pas perdre de vue que dans la maladie de Charcot les syndromes les plus variés ne correspondent pas toujours à des aspects anatomiques particuliers et réciproquement.

Sclérose latérale paratypique d'Erb, par LUDO VAN BOGAERT et R. A. LEY.

Rappelant les recherches toutes récentes de MM. Foix, Crusem et Nacht, les auteurs apportent les préparations d'un cas de myélite syphilitique progressive répondant à la paraplégie typique d'Erb et chez lequel aucune lésion des cordons postérieurs ni latéraux n'est décelable. Les cornes antérieures sont intactes.

Il ne s'agit donc pas ici d'une de ces formes de myélite combinée, d'aspect apparemment systématisée. La dégénérescence des deux voies pyramidales se poursuit de la moelle lombo-sacrée à la protubérance ; elle se perd au niveau du pédoncule et de la capsule interne. Les zones rolandiques ne montrent pas de perturbation cellulaire importante.

Il s'agit donc d'une dégénérescence bipyramidale ascendante et qui au niveau du bulbe est trop massive, trop symétrique et trop prolongée en hauteur pour qu'on puisse la considérer comme rétrograde.

Cliniquement l'histoire du malade montre une paraplégie puis une quadriplégie extrêmement spasmodique, avec troubles sphinctériens et sans troubles sensitifs. L'Argyll-Robertson bilatéral, l'atrophie optique à l'O. D., les réactions biologiques, la méningite postérieure spinale et la mésartérite chronique sont autant de signatures étiologiques. Les auteurs montrent que si les myélites combinées sont la forme classique et la plus fréquente de la paraplégie syphilitique, comme l'exposent très clairement MM. Foix, Crusem et Nacht, la myélite progressive spinale d'Erb par double dégénérescence pyramidale a droit de cité dans ce groupe, quelle que soit sa rareté.

LUDO VAN BOGAERT.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ETUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Étude critique de quelques opinions nouvelles sur la dégénérescence muqueuse du système nerveux, par GRYNFELTT et PAGÈS. *Bulletin de la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, mars 1926.

Exposé rapide des critiques et des observations faites par différents auteurs sur la dégénérescence muqueuse. MM. Grynfeltt et Pagès critiquent les objections qui leur sont faites et aboutissent à cette conclusion vérifiée par des techniques nouvelles que la dégénérescence muqueuse est bien spéciale à la névroglie et que le mucocyte est l'unité histologique. J. E.

Recherches expérimentales sur la dégénérescence muqueuse de la névroglie, par GRYNFELTT et Mlle SIMON. *Bulletin de la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, mai 1926.

Ces auteurs ont entrepris des recherches expérimentales qui leur permettent de conclure que l'histamine, l'acide formique, l'intoxication chloroformique prolongée produisent la dégénérescence muqueuse de la névroglie et que les foyers mucocytaires qu'ils ont décrits sont identiques au groupe de désintégration à grappe de Buscaino.

J. E.

PHYSIOLOGIE

Rôle du système nerveux sur les phénomènes de régénération, par Mlle PIERA LOCATELLI. *Réunion plénière de la Société de Biologie et de ses filiales*, Paris, 20 et 21 mai 1926.

Il y a lieu de distinguer la régénération des organes et la régénération des éléments et des tissus.

Pour ce qui concerne le *rôle du système nerveux sur la régénération des organes*, au moyen de recherches personnelles chez les Amphibiens Urodèles (régénération des pattes et de la queue) l'auteur a pu établir les points suivants :

1° Le système nerveux exerce une influence évidente sur les processus régénératifs, et, sans la présence du nerf qui aboutit à la partie qui doit régénérer, on n'a pas de régénération ; 2° les centres de la moelle épinière et les fibres qui en dérivent n'exercent aucune influence sur les processus régénératifs ; lors même que la moelle épinière est détruite au niveau correspondant, la régénération s'accomplit avec activité ; 3° il ne semble pas que le système sympathique ait une influence stimulante sur les processus régénératifs. Par contre, *les ganglions spinaux* exercent une influence décisive sur les processus régénératifs ; le défaut total ou partiel de leur fonction empêche le processus de régénération. La régénération tardive d'extrémités dont les ganglions spinaux correspondants ont été extirpés ne se produit que consécutivement à la régénération de ces ganglions mêmes. Les ganglions spinaux exercent leur influence peut-être plus activement s'ils sont séparés des autres centres du système nerveux ; 4° le ganglion caudal est surtout nécessaire à la régénération de l'extrémité postérieure (ce qui porterait à admettre une influence segmentaire du système nerveux sur les processus régénératifs) ; 5° le nerf dévié de son siège donne lieu à une néoformation pathologique de différents tissus, qui peuvent même s'organiser de façon à constituer un véritable membre surnuméraire.

Pour ce qui concerne *l'influence du système nerveux sur la régénération des tissus*, des expériences furent faites chez les chiens et les lapins, en considérant principalement l'épiderme, les muscles et les os.

1° Le système nerveux cérébro-spinal n'exerce aucune influence sur le processus de cicatrisation, de régénération de l'épiderme et de l'os ; 2° le système nerveux cérébro-spinal exerce une influence sur la régénération du tissu musculaire strié ; elle s'accomplit pourtant, mais en moindre proportion, indépendamment de la présence du nerf qui aboutit à la partie où la lésion a été produite ; 3° les centres de la moelle épinière et les fibres qui en proviennent n'exercent point d'influence sur les processus régénératifs du tissu musculaire strié ; 4° les ganglions spinaux exercent une influence sur les processus régénératifs du tissu musculaire strié ; 5° l'influence du système nerveux cérébro-spinal, surtout des ganglions intervertébraux, sur la régénération des tissus chez les vertébrés supérieurs est remarquablement inférieure à celle qu'il exerce dans la régénération des organes des vertébrés inférieurs ; 6° la séparation des centres sympathiques correspondants rend plus rapides et plus actifs les processus de cicatrisation et de régénération de l'épiderme de l'os et du tissu musculaire strié.

M. Ch. Champy admet que le système nerveux joue un rôle important dans les phénomènes de régénération. Si l'on greffe des éléments testiculaires à un chapon, les greffes ne sont durables que si elles sont pratiquées dans « la sphère génitale » ; l'étude histologique de ces greffes montre l'existence précoce de nerfs poussés dans les tissus régénérés.

M. Wintrebert, par contre, soutient l'indépendance de la régénération et du système nerveux ; d'après ses expériences, il existe une régénération sans intervention nerveuse ; la régénération est une question de nutrition.

M. Caullery conclut dans le même sens : « La régénération est une propriété des tissus. »

Il est évident que des cellules peuvent se multiplier en dehors d'une action du système nerveux : les expériences de cultures de tissus, faites *in vitro*, les montrent nettement. Mais quel est l'élément qui préside à l'organisation du tissu, à sa morphologie ? Est-ce un élément humoral ? Est-ce un élément nerveux ? Les expériences de Mlle P. Locatelli constituent une contribution remarquable à l'étude de ce difficile problème.

E. F.

Action de la cocaïne sur les centres corticaux, par M. A. Rizzolo, M. et Mme A. Chauchard. *Société de Biologie*, 24 juillet 1926.

L'injection péritonéale d'une solution de cocaïne détermine sur les centres de l'écorce cérébrale une diminution, puis une augmentation de la chronaxie. Les modifications de la chronaxie, au lieu de se localiser d'abord sur le centre de l'orbiculaire, comme cela se produit quand la substance est appliquée sur l'œil, se manifestent simultanément et d'emblée sur les centres corticaux. E. F.

Mesure des modifications de l'excitabilité de l'écorce cérébrale sous l'influence de la cocaïne en applications sur l'œil, par A. Rizzolo, M. et Mme A. Chauchard. *Société de Biologie*, 17 juillet 1926.

Les auteurs instillent sur la cornée d'un chien une solution de cocaïne. Ils constatent du côté de l'écorce cérébrale des modifications de l'excitabilité qu'ils suivent par des mesures successives de la chronaxie. Le toxique agit d'abord sur le centre cortical de l'orbiculaire des paupières ; ensuite il atteint les centres de l'écorce

E. F.

SÉMIOLOGIE

Syndrome de Babinski-Nageotte, par MM. Euzière, Pagès et Charbonneau. *Bulletin de la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, juillet 1926.

Observation typique d'un cas de Babinski-Nageotte qui a passé longtemps inaperçu, le malade ayant été considéré comme atteint de psycho-névrose. Le malade présente cette particularité que les troubles proprement cérébelleux sont relativement discrets, alors que les troubles labyrinthiques sont au contraire très marqués. J. E.

Un cas de nystagmus, par Baldenweck. *Société d'Oto-neuro-oculistique de Paris*, 9 juin 1926.

Nystagmus d'un caractère particulier : à la suite d'un traumatisme facial ayant entraîné une perte de connaissance et une amaurose transitoire de l'œil droit, le malade présente un nystagmus latéral avec secousses égales, s'exagérant dans le regard à gauche et à droite, avec un temps d'arrêt dans la position intermédiaire lors du changement de sens du nystagmus.

La vision de l'œil droit est de 0,5. Au fond de l'œil, on observe la présence de petites hémorragies para-papillaires et une série de petites taches blanches le long des vaisseaux.

Il existe une modific tion du nystagmus orthokinétique ; quel que soit le sens de la marche de l'appareil de recherche, le nystagmus demeure à gauche. Aucun trouble vest bulaire, et l'examen du système nerveux est négatif.

L'auteur se demande s'il ne s'agit pas d'un cas de nystagmus volontaire comme il a pu en observer pendant la guerre chez certains simulateurs ou d'un nystagmus myoclonique.

M. Velter, qui a examiné le malade, estime que les lésions rétiniennes récentes ne peuvent expliquer un nystagmus d'origine oculaire.

M. André-Thomas demande à l'auteur quels sont, à son avis, les caractères précis du nystagmus volontaire et le moyen de le diagnostiquer.

M. Baldenweck. On arrive surtout par élimination à ce diagnostic, et par l'absence complète d'autres symptômes associés ; en outre, dans ces cas, on observe des modifications dans le nystagmus qui peut s'arrêter ou changer de sens brusquement.

E. F.

Sur l'état actuel de nos connaissances sur la structure et sur la fonction des plexus choroïdiens, par Armando Ferraro. *Cervello,* an 4, n° 3, p. 159-197, 1925.

Excellente revue, fortement documentée, dans laquelle sont successivement envisagées l'anatomie, l'embryologie et la physiologie des plexus choroïdes, leurs modifications structurales dans les divers états fonctionnels, leur sécrétion, leur fonction nutritive et protectrice, etc.

F. Deleni.

Sur l'origine et la circulation du liquide céphalo-rachidien, par Giuseppe Carlo Riquier et Armando Ferraro, *Cervello,* an 4, n° 5, p. 335-378, 1925.

La circulation du liquide céphalo-rachidien est conçue de deux façons opposées. Pour de Monakow le liquide ventriculaire, afférent, est chargé de fournir, au cours de son passage à travers la masse encéphalique, des substances déterminées aux éléments nerveux ; le liq ide des espaces sous-arachnoïdiens, efférent, est destiné à être résorbé. La circulation du liquide céphalo-rachidien s'effectue par ce chemin : plexus choroïdes, ventricules cérébraux, substance cérébrale, espaces sous-arachnoïdiens, système veineux et système lymphatique. Le liquide ventriculaire serait très différent de celui des espaces sous-arachnoïdiens.

Les autres auteurs en majorité admettent au contraire que les ventricules communiquent avec les espaces sous-arachnoïdiens par les trous de Luschka et de Magendie. Le liquide se porte à la substance nerveuse le long des espaces lymphatiques et périvasculaire, puis passerait dans la circulation générale par voie veineuse ou par voie lymphatique.

Ces deux conceptions si différentes s'accordent pour faire provenir le liquide céphalo-rachidien des plexus choroïdes ou des structures intra ventriculaires. La fonction sécrétrice des plexus est indiscutable ; mais il y a controverse sur le point de savoir si les plexus limitent leur sécrétion à des produits qui complètent la valeur biologique du liquide, ou s'ils sécrètent celui-ci dans sa composition intégrale.

La fonction sécrétrice des plexus choroïdes s'accomplit dans les conditions normales de nutrition et de pression de la masse encéphalique entière. Il est à présumer que si quelque processus vient rompre cet équilibre il va tendre à se rétablir par transsudation vasale. Circulation veineuse et circulation céphalo-rachidienne, indépendantes de fait, sont harmoniquement associées. Les oscillations de l'une ont leur répercussion sur l'autre. En ce sens, l'appareil vasculaire participe à la production du liquide céphalo-rachidien.

Les auteurs ont acquis une preuve pour ainsi dire expérimentale de la communication des espaces sous-arachnoïdiens avec les ventricules. Dans un cas d'état de mal épileptique ils avaient injecté 4,5 cc. de bromipine dans la cavité rachidienne ; le malade ayant succombé trois jours plus tard ils retrouvèrent à l'autopsie la substance huileuse flottant en gouttes et gouttelettes dans le liquide des ventricules latéraux.

F. Deleni.

Études sur l'évaluation quantitative du contenu protéinique total dans le liquide céphalo-rachidien, avec la description d'une méthode nouvelle, par G. Alexander Young et A.-E. Bennett (d'Omaha, Neb.). *American J. of the med. Sc.*, t. 172, n° 2, p. 249-255, août 1926.

L'auteur fait connaître une méthode simple et pratique pour l'estimation quantitative de la protéine totale contenue dans le liquide céphalo-rachidien. Elle est basée sur le principe de la précipitation totale des protéines par l'alcool, l'acide acétique et la chaleur ; la précipitation se mesure volumétriquement dans des tubes capillaires et la lecture se fait en milligrammes pour 100 cc.

La valeur de la méthode a été démontrée par une série de 500 expériences. L'existence de l'organicité des troubles neurologiques a pu être prouvée dans des cas où les recherches qualitatives des globulines donnaient un résultat normal ou douteux. Dans les cas de neurosyphilis la méthode est utilisable pour la constatation des améliorations sérologiques sous l'influence du traitement. La détermination de la protéine totale fournit une des certitudes les plus précoces de l'atteinte cérébro-spinale dans la syphilis systématique.

Les chiffres normaux vont de 25 à 75 mgr. par 100 cc. Les chiffres les plus élevés de la protéine totale sont lus dans les méningites, la névrite centrale, les liquides xanthochromiques, la paralysie générale. Il y a tout lieu de croire que dans certains troubles nerveux dits fonctionnels, dans la névrose d'anxiété par exemple, l'excès de protéines que l'on trouve par intervalles dans le liquide céphalo-rachidien résulte de la transsudation.

Les résultats de la méthode nouvelle concordent avec les déterminations par la méthode Denis-Ayer.

Thoma.

La glycorachie, sa valeur sémiologique, par Fontanel, Leulier et Rouquier. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 24, p. 1178, 2 juillet 1926.

L'hyperglycorachie n'a qu'une valeur sémiologique extrêmement réduite.

La glycorachie dépend en premier lieu de la glycémie ; elle varie comme la glycémie ; il existe un rapport constant entre le taux des substances réductrices du sang et du liquide céphalo-rachidien ; le rapport hémo-méningé à l'état normal s'exprime par le chiffre 0,55. Lors donc que l'on trouve dans le liquide céphalo-rachidien une quantité élevée de glucose, associée à un taux élevé dans le sang, l'hyperglycorachie n'est qu'une apparence.

Mais dans un certain nombre de cas, il existe un trouble important des échanges entre le liquide céphalo-rachidien et le sang, se traduisant par un rapport hémo-méningé anormal. Le rapport est alors supérieur à 0,55. Il s'élève chez les encéphalitiques au moment d'une poussée aiguë et s'abaisse quand celle-ci est terminée ; les chiffres dépassant l'unité et marquant une rupture grave de l'équilibre hémo-méningé sont d'un pronostic extrêmement fâcheux.

L'étude du rapport hémo-méningé possède une importance que celle de la glycorachie n'a pas.

E. F.

La glycorachie ; sa valeur sémiologique, par E. Duhot. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 27, p. 1325, 23 juillet 1926.

A propos du travail de MM. Fontanel, Leulier et Rouquier, l'auteur rappelle ses communications présentées à la Société de Biologie en collaboration avec P. Polonovski.

Leur conclusion principale fait ressortir la grande variété de la glycorachie chez les individus normaux ; d'où la nécessité de n'accueillir le résultat de sa recherche dans les cas pathologiques qu'avec réserve et après comparaison avec la glycémie individuelle, l'indication intéressante étant la rupture de l'équilibre hémorachidien normal. E. F.

La recherche de la mucine céphalo-rachidienne, son intérêt pour le diagnostic des états neuro-syphilitiques, par JAULMES. *Bulletin de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, novembre 1925, p. 32.

L'auteur essaie de déterminer la valeur de la présence de mucine dans le liquide céphalo-rachidien pour différencier la paralysie générale de la syphilis cérébrale simple. Il aboutit à cette conclusion que la présence de mucine dans le liquide céphalo-rachidien autorise à rejeter le diagnostic de paralysie générale, mais ceci sous la réserve expresse qu'un examen attentif du malade aura éliminé toute cause d'état confusionnel et particulièrement les insuffisances rénales et hépatiques.

J. EUZIÈRE.

A propos de la présence de l'acétone dans le liquide céphalo-rachidien des enfants, par ANDRÉ DESHONS. *Mémoire de 20 pages inséré dans le Bulletin de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, août 1926.

Revue critique écrite à l'occasion de trois observations personnelles sur la signification de l'acétone rachidienne. La conclusion est que l'acétone se trouve dans le L. C.-R. dès que le jeune hydrocarboné s'établit et qu'il est vain de conclure de sa présence à tel diagnostic ou à tel pronostic de phénomènes méningés présentés par un enfant. J. E.

Les réactions cutanées d'origine émotive, par Ch. FLANDIN. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, nº 26, p. 126, 16 juillet 1926.

L'auteur rapporte des cas d'érythème, d'urticaire, d'œdème de Quincke, d'eczéma, de psoriasis, d'herpès consécutifs à des émotions.

Il se demande si la pathogénie de ces manifestations cutanées d'origine émotive est univoque et doit être rattachée à la crise colloïdoclasique.

La chose peut être soutenue si l'on n'envisage que les érythèmes fugaces, l'urticaire, la maladie de Quincke ; elle peut être discutée en ce qui concerne l'eczéma ; elle devient moins probable si on envisage le psoriasis ; elle semble ne pouvoir être soutenue si l'on considère l'herpès.

On ne saurait nier le grand intérêt que présente la constatation du déséquilibre de la formule sanguine et de l'état physico-chimique du sérum sanguin. Mais il semble que faire de ce symptôme humoral le mécanisme pathogénique de toutes les manifestations cutanées ou autres où on le constate, c'est aller trop loin. Les répercussions sur le système vago-sympathique, sur les appareils endocriniens, sur le foie, du choc nerveux produit par l'émotion paraissent devoir entraîner des phénomènes beaucoup plus complexes que la crise colloïdoclasique, et ce ne sera que par l'analyse de tous ces phénomènes que pourra être expliquée l'action de l'émotion dans le domaine cutané.

M. MAY. A côté des urticaires déclenchées par l'émotion, il faut signaler les urticaires guéries par le choc émotif. On pourrait trouver, même en dehors de la pathologie

cutanée, bien des faits où l'émotion agit soit comme cause morbide, soit comme facteur de guérison. Le mécanisme de ces actions est évidemment complexe et très mal connu, mais il est certain qu'il existe une pathogénie émotive qui réserve encore bien des surprises. E. F.

Contribution à l'étude clinique de certains réflexes du pied, par Acher Bloom. *Thèse de Paris*, 1926, Jouve, éditeur.

Dans cette thèse B... étudie successivement divers réflexes du pied, leur valeur sémiologique, et leur interprétation :

1° Le réflexe cutané plantaire, ou signe de Babinski, traduit toujours un déséquilibre entre les extenseurs et les fléchisseurs des orteils. Il est indéniable dans certaines lésions du neurone périphérique où il existe une atrophie complète des fléchisseurs sans atteinte notable des extenseurs. Dans les lésions du neurone central, où il prend toute son importance sémiologique, le signe de Babinski semble encore s'expliquer par un déséquilibre de même ordre que la chronaxie met en lumière : il y a renversement du rapport de la chronaxie des fléchisseurs par rapport à celle des extenseurs, et quand celle-ci devient égale à la chronaxie sensitive de la plante du pied, l'extension de l'orteil peut se produire.

2° Les réflexes de défense ou d'automatisme médullaire pourraient être de même dus à une dysharmonie motrice dans la majorité des cas. C'est très discutable.

3° Les réflexes pédieux et interosseux du pied étudiés par Sicard et Cantaloube peuvent être modifiés dans les lésions du neurone périphérique, et sont pour cette raison intéressants à rechercher. Ils sont au nombre de deux, le rétrodorsal ou pédieux s'accuse par l'extension des 2e et 3e orteils, rarement du 4e et du 5e; le réflexe prédorsal ou interosseux se caractérise par la flexion de ces mêmes orteils.

4° Le réflexe tarso-phalangien ou de Bechterew-Mendel, qui se recherche en percutant la partie du dos du pied qui correspond à la moitié antérieure du cuboïde, ne détermine chez le sujet sain aucun mouvement ; dans les lésions pyramidales on peut observer une flexion des 4 derniers orteils. Pour Rimbaud et Boulet, il s'observerait surtout dans les lésions médullaires. E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

L'aphasie, essai psycho-clinique, par R. Benon (de Nantes). *Gazette des Hôpitaux*, an 99, n° 44, p. 709, 2 juin 1926.

L'auteur examine, à propos de l'aphasie, la question des images verbales, souvent si mal posée, la question du langage intérieur, la question de la diminution de l'intelligence et les troubles aphasiques pris en eux-mêmes.

Pour lui la fonction du langage est essentiellement motrice et il n'y a qu'une aphasie, l'aphasie motrice, ancienne aphasie de Broca. Cette aphasie motrice, expression d'un trouble du langage intérieur et du langage extérieur est à considérer comme une apraxie, l'apraxie verbale ; c'est la perte des habitudes motrices du langage parlé et écrit.

L'aphasie « amnésique » de Pitres (perte du vocabulaire), la paraphasie, la jargonaphasie, sont des signes d'aphasie motrice. L'aphasie sensorielle (surdité verbale et cécité verbale) n'est pas une aphasie, mais une agnosie verbale, un trouble de la reconnaissance verbale après sensation auditive ou visuelle. L'intelligence n'est pas diminuée ou affaiblie dans l'aphasie ; la mémoire n'est pas déficitaire ; la pensée, les souvenirs, y compris les souvenirs des mots (images verbales) sont intacts. Le langage intérieur, qui est le signe, pour chacun de nous, de nos sensations, pensées ou représentations propres, est touché de la même façon que le langage extérieur. Les termes d'aphasie d'expression et d'aphasie de compréhension étaient assez justes. Dans l'aphasie on trouve associées à des degrés divers l'apraxie verbale et l'agnosie verbale, auditive et visuelle, de sorte que des formes très variées d'aphasie sont susceptibles d'être observées. L'anatomie pathologique de l'aphasie est loin d'être définitivement établie.

E. F.

Apraxie idéo-motrice intense et persistante et hémianopsie double, par FOIX, CHAVANY et Mme SCHIFF-WERTHEIMER. *Société d'Ophtalmologie de Paris, Séance spéciale de Neuro-Ophtalmologie,* 31 mai 1926.

Cette association est relativement fréquente et les auteurs ont eu l'occasion de l'observer dans ces dernières années cinq fois. Cependant l'apraxie idéo-motrice elle-même est due à une même lésion unique de la région pariétale gauche empiétant ordinairement sur le pli courbe. Peut-être cependant l'hémianopsie double, au cas d'apraxie intense et persistante, a-t-elle une signification en indiquant des lésions bilatérales qui empêcheront toute suppléance de s'établir. Les auteurs présentent un malade et des pièces anatomiques à l'appui de ces idées.

E. F.

Deux cas de cécité verbale avec hémianopsie en quadrant supérieur, par VELTER, *Société d'Oto-neuro-oculistique de Paris,* 9 juin 1926.

Deux observations de cécité verbale avec hémianopsie en quadrant supérieur droit. Dans le 1er cas, femme de 66 ans ayant eu plusieurs petits ictus. Hémiparésie droite avec extension de l'orteil ; pleurer spasmodique, troubles psychiques ; cécité verbale sans cécité littérale ; hémianopsie en quadrant supérieur droit respectant le champ maculaire ; pas de dyschromatopsie dans les champs conservés; état sans modification depuis un an ;

2e cas : femme de 46 ans. Début en 1923 par un petit ictus. Syndrome de confusion mentale, désorientation. Cécité verbale, pure, complète, sauf pour les voyelles *o* et *e* et pour la consonne D, première lettre du nom de la malade. Aucun autre trouble aphasique ; pas d'agraphie. Hémianopsie en quadrant supérieur droit respectant le champ maculaire sans dyschromatopsie.

Ces deux cas peuvent s'expliquer par des lésions sous-corticales dans la région du pli courbe, lésions plongeant en profondeur et intéressant le faisceau inférieur des radiations optiques.

M. ANDRÉ-THOMAS rappelle une observation très semblable d'un malade atteint de cécité verbale pure, à la suite d'un ictus, avec une hémianopsie enquadrant supérieur droit. Quelques années plus tard on observa une modification du champ visuel par suite de lésions de choroïdite. Il y eut une amélioration spontanée de la cécité verbale un an après le début de l'affection.

E. F.

Hémiplégie par embolie d'origine mitrale méconnue traitée pendant 13 mois comme hémiplégie syphilitique, par G. Darcourt. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône,* 15 mai 1925, Marseille médical, p. 1134-1138.

Observation d'une jeune femme qui, à 29 ans, fit un ictus suivi d'hémiplégie droite. Soumise alors à un traitement par les arsenobenzènes, ce traitement était continué depuis 13 mois (4 séries). Pas d'antécédents syphilitiques. A l'auscultation du cœur, rythme de Durozier typique. La sténose mitrale est vérifiée par l'examen radioscopique. L'examen du liquide céphalo-rachidien donna des résultats normaux : albumine 0,25, cytologie 1,5, lympho par mmc.; Bordet-Wassermann négatif. L'auteur pense a une hémiplégie embolique au cours du rétrécissement mitral et insiste sur la nécessité de dépister toute lésion cardiaque dans les hémiplégies des sujets jeunes.

H. R.

Encéphalographie et lipiodol ascendant, par M. Gortan et G. Saiz (de Trieste), *Policlinico, sez. medica,* an 33, nº 6, p. 312-328, juin 1926.

Dans ce travail accompagné de 31 figures radiologiques, les auteurs rendent compte de leurs expériences d'encéphalographie au moyen d'air injecté ou avec le lipiodol ascendant.

Précédemment, l'encéphalographie pratiquée sur une cinquantaine de malades leur avait fourni des indications très précieuses pour le diagnostic, mais plusieurs fois des troubles immédiats intenses avaient rendu le procédé inutilisable. Le lipiodol ascendant de Sicard est beaucoup plus maniable que l'injection d'air, et ne présente pas beaucoup plus d'inconvénients immédiats que la simple ponction lombaire. Les deux méthodes d'exploration étaient à comparer aux points de vue de leur valeur, de leurs difficultés et de leurs conséquences. C'est ce qu'ont fait les auteurs qui ont utilisé pour cela dix malades chroniques (2 cas d'idiotie cérébroplégique, 2 cas d'idiotie avec mutisme, 1 cas de démence épileptique, 1 cas d'idiotie grave avec infantilisme, 1 cas de catatonie, 1 cas de démence par ramollissement cérébral, 2 cas de paralysie générale).

A considérer seulement le rendement des deux méthodes en indications diagnostiques il semble bien que l'air donne des images plus fines, plus détaillées et plus complètes que le lipiodol ascendant, à la condition qu'il soit injecté en quantité suffisante ; la richesse des détails est en raison directe de la quantité d'air introdui e ; dans les cas des auteurs le minimum injecté a été de 22 cc. par voie sous-occipitale à un maximum de 135 cc. par voie lombaire. Dans les deux cas où l'air fut injecté en quantité trop petite, 50 cc. par voie lombaire et 22 cc. par voie sous-occipitale, l'image du système ventriculaire apparut moins nette que celle obtenue avec 10 cc. de lipiodol ascendant Il est donc besoin d'injecter beaucoup plus d'air que de lipiodol pour obtenir la bonne image ventriculaire.

Le lipiodol injecté va dans le ventricule, et parfois plus haut ; sa présence à la voûte de l'encéphale signifie qu'il y a réduction de volume du cerveau avec agrandissement des espaces sous-arachnoïdiens dans ces territoires.

L'air entre plus facilement dans le système ventriculaire s'il est injecté par voie sous-occipitale que s'il est injecté par la voie lombaire. Le lipiodol injecté par voie lombaire monte normalement dans les citernes basilaires en quelques minutes, et de là il passe dans les cavités ventriculaires. Ceci ne s'est pas produit chez une paralytique générale ; le liquide injecté dans les citernes basilaires est tout de suite monté dans les espaces sous-arachnoïdiens de la convexité dilatés. A la différence de l'air, le lipiodol sous-occipital n'entre donc pas toujours facilement dans les ventricules.

Quant aux inconvénients, on peut les résumer ainsi. Avec l'air, troubles immédiats, considérables; troubles consécutifs, légers ; tardifs, nuls. Avec le lipiodol ascendant, troubles immédiats; nuls en ce qui concer ne la possibilité de troubles consécutifs, et de conséquences tardives on ne sait pas grand'chose.

L'effet thérapeutique des injections n'est pas à considérer. On peut dire toutefois que chez une paralytique générale le lipiodol ascendant aggrava la réaction colloïdale ; chez une épileptique il provoqua un accès et chez une autre un état crépusculaire de quelques jours de durée. Cependant, chez des épileptiques non considérées dans le présent travail, l'injection d'air avait eu pour effet soit d'espacer, soit de suspendre les crises. F. Deleni.

Contribution à l'étude du syndrome infundibulaire, par Marchand. *Bulletin de la Société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, novembre 1925, p. 38.

Observation d'un syndrome infundibulaire intéressant par quelques caractères particuliers et dont le diagnostic trouve un précieux appui dans les résultats de l'injection intrarachidienne de lipiodol ascendant. J. Euzière.

Abcès extradural avec aphasie et agraphie, par Lemaitre et Aubin, *Société de Laryngologie des Hôpitaux*, 9 juillet 1926.

Dans le cas d'oto-mastoïdite rapporté par ces auteurs, apparurent, comme signes encéphaliques isolés, de l'aphasie et de l'agraphie. L'opération découvrit un abcès extradural. Le malade guérit ; il n'y avait donc pas d'abcès du cerveau. De tels cas sont exceptionnels.

MM. G. Worms et G. Ramadier ont observé un cas d'otomastoïdite aiguë gauche au cours de laquelle apparurent des troubles aphasiques des plus nets (cécité verbale) ; l'opération ne découvrit même pas d'abcès extradural et le malade est guéri depuis 4 mois. L'aphasie ne peut donc être considérée, comme l'enseignait la doctrine classique, comme un indice certain d'abcès cérébral au cours d'une otite. E. F.

Un cas de tumeur cérébrale et de calcification méningée visibles à la radiographie, sans autre symptôme clinique, chez un acromégalique, par Dolfus et Renard, *Société d'Oto-neuro-oculistique de Paris*, 2 juillet 1926.

Il s'agit d'une malade acromégalique, âgée de 73 ans, dont le début de l'acromégalie remonte à 40 ans. Facies typique d'acromégalique ; en outre, glaucome de l'œil gauche. L'œil droit est normal, fond normal, pas de modification du champ visuel. Aucun trouble neurologique apparent, pas de céphalée, ni vertiges, ni nausées. Liquide céphalo-rachidien normal. Bordet-Wassermann négatif dans le liquide céphalo-rachidien, mais positif dans le sang.

On observe sur les radiographies craniennes une série d'aspects particuliers : 1° une ombre de 6 cm. de diamètre dans la région frontale antérieure et paramédiame gauche, ombre représentant une tumeur calcifiée, vraisemblablement un psammone appendu à la dure-mère ; 2° une petite calcification dans la région pariétale ; 3° une dure-mère épaisse qui paraît calcifiée, plus particulièrement en avant au niveau du sinus longitudinal supérieur et de la faux ; 4° une calcification de l'épiphyse ; enfin les signes radiologiques classiques de l'acromégalie, mais exagérément marqués, particulièrement un développement considérable des sinus frontaux, de l'épaississement des os de la voûte et un élargissement de la selle turcique.

Les auteurs rapprochent ces diverses calcifications méningées des cas d'hémicraniose coexistant avec des psammomes, et ils émettent l'hypothèse d'un trouble du métabolisme du calcium chez cette acromégalique ; en outre, ils soulignent l'absence complète des signes cliniques de tumeur cérébrale, malgré le volume de la tumeur observée radiologiquement.

M. Sainton a observé des calcifications des méninges médullaires chez un acromégalique dans la forme douloureuse de la maladie.

Des faits antérieurs avec localisation méningée ont été signalés par Henriot, Duchesveau et Finzi. Tous ces faits montrent l'importance des troubles du métabolisme du calcium chez les acromégaliques.

E. F.

Régression complète d'une hémianopsie homonyme droite par compression du lobe occipital gauche, après exérèse de la tumeur, par V. Morax, *Société d'Ophtalmologie de Paris, Séance spéciale de Neuro-Ophtalmologie,* 31 mai 1926.

Le diagnostic de tumeur de la région occipitale gauche avait été basé sur la présence d'une hémianopsie droite avec phénomènes d'excitation corticale et d'un œdème papillaire bilatéral. La tumeur, du volume d'une mandarine, fut extraite. Le fait important est une récupération lente et progressive de l'hémifonction visuelle abolie depuis 5 mois.

E. F.

Tumeurs secondaires du cerveau, par Walter D. Shelden (de Rochester), *J. of the American med. Association,* t. 87, n° 9, p. 650, 28 août 1926.

La symptomatologie des tumeurs secondaires du cerveau ne présente rien de particulier. Mais il importe de retenir que la tumeur primitive est souvent latente. Un diagnostic de tumeur cérébrale rend donc utile la recherche des néoplasies des autres organes.

Thoma.

Hémianopsie simple ou double par sclérose intracérébrale en foyers disséminés, par Foix, Chavany et Mme Schiff-Wertheimer. *Société d'Ophtalmologie de Paris, Séance spéciale de Neuro-Ophtalmologie,* 31 mai 1926.

Il arrive, à l'autopsie de sujets ayant présenté pendant la vie une hémianopsie, que l'on ne constate au premier abord aucune espèce d'altération. Un examen macroscopique plus approfondi peut faire voir, tigrant la substance blanche, de petits îlots grisâtres, irréguliers, dont on hésite à faire des lésions. Ce sont cependant de minuscules foyers de sclérose intracérébrale de nature vraisemblablement cicatricielle. Ils peuvent déterminer, par morcellement, des destructions des radiations thalamiques et partant des hémianopsies. Dans un des deux cas présentés, la lésion était bilatérale, et le tableau celui de la cécité optique. La pathogénie de ces lésions séniles se rapproche, vraisemblablement de celle de la désintégration par ischémie. Leur siège, dans le cas présent intrapariéto-temporal, font qu'ils s'accompagnent fréquemment de troubles aphasiques ou apraxiques, et, s'ils sont très nombreux, de troubles démentiels.

E. F.

Une cause de cécité : la sclérose centro-lobaire, par M. Foix, Mlle Schiff et M. Julien Marie, *Société d'Ophtalmologie de Paris, Séance spéciale de Neuro-Ophtalmologie,* 31 mai 1926.

Les auteurs rapportent deux observations anatomo-cliniques de sclérose centro-lobaire à tendance symétrique. Dans l'un de ces cas, il y avait eu cécité ; dans l'autre,

la lésion bilatérale des radiations optiques est très évidente. Cette affection se rapproche à bien des égards des faits décrits sous le nom d'encéphalite diffuse périaxile.

E. F.

Sur certaines hypertensions intracraniennes sans stase papillaire, par MAGITOT, *Société d'Ophtalmologie de Paris, Séance spéciale de Neuro-Ophtalmologie*, 3 mai 1926.

Relation de 3 cas rentrant dans la catégorie de ce qu'on désigne actuellement, faute de mieux, sous les noms de *méningites séreuses*. Le diagnostic d'hypertension intracranienne a pu être posé en l'*absence de signes papillaires et avant la ponction lombaire*, grâce à la méthode de Bailliart (comparaison entre la pression artérielle rétinienne et humérale). La ponction lombaire, pratiquée consécutivement avec le manomètre de Claude, enregistra une notable hypertension. L'examen du liquide céphalo-rachidien, pratiqué chaque fois, fut absolument négatif. Deux fois sur trois, la ponction fut suivie de guérison.

Il est précieux pour le clinicien d'avoir à sa disposition une méthode qui permet d'éviter la ponction dans les cas douteux. E. F.

Un cas d'hydrocéphalie volumineuse, par CASSOUTE et RATHELOT. *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, mars 1925.

Présentation d'un hydrocéphale : 68 cm. de circonférence céphalique, 46 cm. du sous-occiput au sus-nez, 43 cm. de mensuration transverse.

Traitement par ponctions ventriculaires et lombaires. Traitement par le muthanol qui entraîne élévation thermique, élévation du taux de l'albumine et du nombre des lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien. H. R.

Double stase papillaire ; ponction du corps calleux, par J. BOURGUET. *Société d'Ophtalmologie de Paris, Séance spéciale de Neuro-Ophtalmologie*, 31 mai 1926.

Observation d'un malade qui, depuis 2 ans, avait des céphalées avec forte diminution de l'acuité visuelle et du champ visuel. Pas de signe de tumeur cérébrale. Ponction ventriculaire à travers le corps calleux qui retire 70 cmc. de liquide céphalo-rachidien. Disparition des maux de tête et amélioration visuelle. E. F.

Scotome hémianopsique régressif, par VALUDE et M[me] SCHIFF-WERTHEIMER. *Société d'Ophtalmologie de Paris, Séance spéciale de Neuro-ophtalmologie* du 31 mai 1926.

Observation d'un malade atteint d'hémianopsie homonyme survenue à la suite d'un ictus. Elle est intéressante : 1° par la forme spéciale d'hémianopsie complète dépassant le méridien vertical ; 2° par son évolution spontanée en plusieurs, puis en un seul scotome hémianopsique ; 3° par l'aspect du scotome hémianopsique résiduel qui occupe, presque dans sa totalité, le champ visuel supérieur des deux yeux.

E. F.

Le syndrome thalamique, contribution clinique et anatomo-pathologique, par Fausto COSTANTINI (de Rome), *Policlinico, sez medica*, an 33, n° 6, p. 298-312, juin 1926.

Il s'agit d'une femme de 52 ans, internée dans un asile, et qui, à la suite d'un ictus,

présenta une hémiparésie gauche surtout brachiale, des troubles de la sensibilité et des phénomènes méningés. A l'autopsie, lésion thalamique. L'étude de ce cas aboutit aux conclusions suivantes :

1° Il existe un syndrome thalamique complet, celui de Dejerine Roussy ; à côté il en est de partiels, à symptomatologie incomplète. 2° Les symptômes les plus constants et les plus importants, les seuls qui aient une valeur intrinsèque, sont les troubles de la sensibilité superficielle et profonde ; quand elle existe, l'hyperesthésie aux excitations superficielles et en particulier au froid (Marie et Bouttier) ont une grande valeur clinique ; de grande valeur également sont les troubles subjectifs de la sensibilité sous forme de douleurs spontanées ; mais ces phénomènes ne sont pas non plus constants. 3° Les troubles objectifs de la sensibilité peuvent se trouver diversement associés, de telle sorte qu'il existe des syndromes thalamiques sensitifs globaux où se trouvent lésées toutes les sensibilités, superficielles et profondes, et des syndromes sensitifs dissociés, où certaines formes seulement de sensibilité sont altérées. Une distinction clinique entre les syndromes sensitifs corticaux et les syndromes sensitifs thalamiques ne peut être faite qu'en se basant sur les autres symptômes concomitants (Marie et Bouttier). 4° De même qu'il existe des syndromes thalamiques brusquement apparus après un ictus et des syndromes thalamiques à développement progressif (tumeurs, granulomes, forme parkinsonienne thalamique de Christiansen), de même on peut voir des syndromes thalamiques permanents et des syndromes thalamiques régressifs. 5° Lorsque, comme dans le cas actuel, un syndrome à caractères thalamiques débute brusquement par un ictus et s'accompagne de phénomènes méningés avec liquide céphalo-rachidien sanglant, l'absence de troubles généraux graves (coma, spasme généralisé, convulsions, etc.) n'autorise pas à repousser l'hypothèse d'une hémorragie ventriculaire secondaire à l'hémorragie du thalamus optique.

F. Deleni.

Syndrome thalamique atypique, par Richon, Cornil et J. Louyot, *Société de Médecine de Nancy*, 26 mai 1926.

Le malade, à la suite d'un ictus, survenu il y a 4 ans, est atteint : 1° d'une hémianesthésie gauche à peu près complète à tous les modes; 2° de crises douloureuses apparues 2 mois après l'ictus, siégeant au côté gauche de la face et au niveau des dents, au coude et à l'aine gauches, s'irradiant vers l'extrémité du membre sous forme de brûlures ; ces crises douloureuses sont exacerbées par le bain froid, comme l'avaient noté MM. P. Marie et Bouttier ; 3° d'une hémiataxie légère avec très faible parésie du membre supérieur du côté gauche, reliquat de l'ictus initial ; 4° d'une hémianopsie temporale gauche ; 5° de troubles profonds de la gustation apparus aussitôt après l'ictus.

Les auteurs insistent sur l'absence de mouvements choréo-athétosiques et sur l'importance prise ici par les troubles de la sensibilité superficielle. E. F.

Le syndrome de l'hématome du corps strié et de l'hémorragie cérébrale spontanée, par A. Terson, *Société d'Ophtalmologie de Paris, Séance spéciale de Neuro-Ophtalmologie*, 31 mai 1926.

L'auteur décrit le syndrome exceptionnel où, au cours d'une hémorragie cérébrale, le corps vitré se remplit totalement de sang, dans un œil ou dans les deux yeux. L'autopsie a plusieurs fois prouvé que le sang intra-oculaire épanché ne vient pas *directement* d'un hématome des gaines du nerf optique : c'est une veine rétinienne, étranglée par la pression *extra*-oculaire, qui crève à distance et inonde le corps vitré.

Du côté cranien, il y a presque toujours une hémorragie sous-arachnoïdienne ou cérébro-méningée.

Il est intéressant de comparer ces hématomes vitréens des sujets âgés avec la grande hémorragie intra-oculaire, également veineuse, des adolescents. E. F.

Hémorragies méningées et cérébrales se succédant à deux mois de distance, par Duballen, *Soc. des Sc. méd. de Saint-Etienne*, 21 avril 1926. *Loire méd.*, p. 487, septembre 1926.

Présentation du cerveau d'un homme de 55 ans entré à l'hôpital pour hémorragie méningée (pas de traumatisme, Wassermann négatif) et mort un mois plus tard d'hémorragie cérébrale. Pareille succession est de constatation exceptionnelle. L'hémorragie méningée a été comme le symptôme avertisseur de l'hémorragie cérébrale.

E. F.

Le liquide céphalo-rachidien dans la cysticercose cérébrale, par Georges Guillain, N. Péron et A. Thévenard, *Société de Biologie*, 10 juillet 1926.

Les aueurs ont constaté, dans 2 cas de cysticercose cérébrale, des modifications du liquide céphalo-rachidien utiles à connaître pour le diagnostic de cette infection rare qui peut simuler soit une tumeur cérébrale, soit une tuberculose cérébro-méningée, soit une syphilis du névraxe.

Elles se caractérisent ainsi : hyperalbuminose ; réaction de Pandy positive ; hypercytose lymphocytaire très accentuée (76, 78 cellules dans un cas, 160, 312 cellules dans l'autre) ; réaction de Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal positive dans les 10 à 12 premiers tubes ; dans un des cas, la coloration des lames montra la présence de quelques polynucléaires éosinophiles.

Ce syndrome humoral ne s'observe pas dans la syphilis évolutive du névraxe si la réaction de Wassermann est négative. Dans les tumeurs cérébrales, la dissociation alumino-cytologique est le plus souvent la règle ; les fortes hypercytoses sont exceptionnelles et ne s'observent que dans la forme méningée des tumeurs cérébrales où le liquide céphalo-rachidien est alors souvent xanthochromique et peut contenir des cellules néoplasiques. Les abcès cérébraux peuvent déterminer une réaction méningée assez semblable, mais, dans les réactions méningées accentuées des abcès cérébraux, on trouve le plus souvent une formule cytologique à polynucléaires. La méningite tuberculeuse sera éliminée par l'absence du bacille de Koch. E. F.

Epilepsie bravais-jacksonienne subintrante chez un nourrisson tuberculeux, par G. Bechmann et H. Montlaur, *Société de Pédiatrie*, 19 juin 1926.

Ce nourrisson porte des gommes tuberculeuses et un abcès froid du cou. Cuti-réaction positive ; Wassermann négatif.

Depuis 7 semaines, l'enfant fait des convulsions cloniques presque continues des membres supérieur et inférieur gauches. La face n'est pas prise.

Un traitement arsenical intensif n'a pas modifié l'évolution de cette épilepsie à type jacksonien. Il s'agit probablement d'une petite gomme tuberculeuse très limitée de la zone rolandique. E. F.

Epilepsie jacksonienne et azotémie, par Leenhardt et Reverdy. *Bulletin de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, juin 1926.

Un enfant atteint depuis 17 mois de crises d'épilepsie jacksonienne fait une ma-

ladie infectieuse de nature indéterminée. Cette infection a un retentissement rénal important qui se manifeste par une azotémie de 1 gr. 13 et entraîne un véritable état de mal qu'un régime sévère fait disparaître. J. E.

Syndrome pédonculaire associé au diabète insipide, par D. Paulian (de Bucarest), *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 28, p. 1429, 30 juillet 1926.

Observation anatomo-clinique : Lésions pédonculaires du moteur oculaire commun droit associées aux lésions des noyaux paramédians. E. F.

Tumeur ponto-cérébelleuse, par Lemaitre et Maduro, *Société de Laryngologie des Hôpitaux*, 9 juillet 1926.

[Les auteurs présentent un malade chez qui ils avaient reconnu des signes de tumeur ponto-cérébelleuse, et qui fut très amélioré à la suite d'une trépanation décompressive. La réapparition des symptômes et en particulier des troubles de la vue rendent nécessaire de pratiquer une nouvelle et plus large trépanation, type Cushing.

E. F.

Cholestéatome de la fosse cérébelleuse, par Lemaitre et Aubin, *Société de Laryngologie des Hôpitaux*, 9 juillet 1926.

Vaste cholestéatome ayant envahi la fosse cérébelleuse et provoqué des troubles névritiques multiples (névralgie du V et syndrome de Schmidt), avec syndrome cérébelleux. Les phénomènes s'amendèrent à la suite de l'évidement pétro-mastoïdien, puis réapparurent. Une seconde intervention découvrit un abcès cérébelleux.

E. F.

MOELLE

Kyste hydatique paravertébral ; Syndrome de compression médullaire ; Radiographies après lipiodol, par Mourgue-Molines et Lapeyre. *Bulletin de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, juillet 1926.

Observation d'un malade présentant un kyste hydatique de la région lombaire gauche. A la suite d'une intervention, il présenta, quelques jours après, une paraplégie. Une injection de lipiodol descendant pratiquée dans le deuxième espace intervertébral dorsal montre un arrêt au niveau du corps de la onzième dorsale. Cette paraplégie s'est améliorée en apparence spontanément. Elle est peut-être due à une vésicule hydatique qui ultérieurement s'est stérilisée et flétrie et qui a entraîné la disparition des phénomènes paraplégiques. J. E.

Tabes congénital tardif chez un hérédo-syphilitique présentant de nombreuses malformations (agénésie pénienne), par Henri Dufour, Widiez et Casteran, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 23, p. 1104, 25 juin 1926.

Il s'agit d'un tabes congénital, c'est-à-dire résultant d'une syphilis héréditaire, et tardif parce que ses premières manifestations se sont fait sentir vers l'âge de trente ans.

Ce tabes évolue sans réactions humorales ni méningées, probablement du fait de l'atténuation du virus au bout d'une quarantaine d'années (le malade a quarante-trois ans).

Ce sujet présente des malformations nombreuses (bec-de-lièvre, voûte du palais ogivale, implantation anormale des dents) ,dont la plus intéressante est une agénésie complète du pénis. E. F.

Recherches sur le processus des lésions optiques au cours du tabes et de la paralysie générale, par IGERSHEIMER. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. 52, n° 23, 4 juin 1926.

On peut affirmer l'identité des lésions optiques, tabétiques ou paralytiques. Un stade inflammatoire ne précède pas obligatoirement la phase atrophique, car on peut observer la dégénération tout à son début (méthode de Marchi) le long du nerf et jusqu'au chiasma sans qu'il y ait trace d'inflammation. Le processus atrophique commence à l'extrémité distale, et surtout rétro-bulbaire du nerf.

L'auteur a trouvé à maintes reprises le spirochète dans les enveloppes méningées du nerf, mais par contre,l'examen de 5.000 coupes ne lui a pas permis de le mettre en évidence dans la substance nerveuse elle-même.

La lésion dépendrait d'une action toxique de voisinage, fait qui paraît confirmé par des inoculations expérimentales sur la cornée du lapin. THOMA.

A propos d'un cas de tabes chez une betsimisaraka, par J. RAYNAL. *Soc. Méd. et Hygiène coloniales de Marseille*, 25 novembre 1925, et *Marseille Médical*, p. 1823-1828.

L'auteur publie un cas de tabes avec atrophie optique chez une femme de race considérée comme inférieure, alors que les quelques cas de syphilis nerveuse antérieurement publiés à Madagascar concernaient la race hova, la plus cérébrale. Il a observé en un an, dans la province de Diégo-Suarez : 1 myélite syphilitique, 2 paralysies générales, 7 syndromes paralytiques guéris par le traitement spécifique et 4 épilepsies vraisemblablement spécifiques : tous ces cas, sauf un, appartenaient à d'autres races que la race hova. L'auteur se range à l'opinion de Thiroux, pour qui la syphilis nerveuse deviendra d'autant plus fréquente chez l'indigène qu'on l'y recherchera avec plus de soin. H. ROGER.

Volumineux cancer gastrique latent, aortite spécifique, tuberculose pulmonaire chez un tabétique, par ROGER, J. REBOUL-LACHAUX et POINSO. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 3 avril 1925.

Malade âgé de 52 ans, hospitalisé pour cachexie, rétention d'urine et diarrhée incoercible. L'examen clinique montre des signes de tabes et de bacillose pulmonaire, des ganglions inguinaux bilatéraux et une légère résistance épigastrique gauche. A l'autopsie on trouve un très volumineux cancer encéphaloïde de la petite courbure, d'importantes lésions d'aortite spécifique, une infiltration des deux sommets, une sclérose typique des cordons postérieurs. H. R.

Arthropathie et paraostéoarthropathie de la hanche chez un tabétique, arthropathie lombaire latente, par H. ROGER, J. REBOUL-LACHAUX et POINSO. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 26 juin 1925, *in Marseille médical*, p. 1726-1731.

Ce malade offre, à côté d'une ostéoarthropathie typique de la hanche, une proli-

fération osseuse en forme de longue aiguille acérée partant de l'ischion et rappelant les figures de paraosthoarthropathies décrites par M[me] Dejerine et Cellier chez les blessés médullaires. A signaler, en outre, une ostéopathie tabétique lombaire absolument latente. H. R.

Arthropathie indolore de la hanche monosymptomatique d'un tabes juvénile, par H. Roger, J. Reboul-Lachaux et Poinso. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône,* avril 1925.

Présentation d'une jeune fille de 16 ans atteinte d'arthrite de la hanche insidieusement installée, indolore et entraînant une importante boiterie. Les radiographies montrent une destruction du col fémoral et la disparition de la moitié de la tête du fémur; quelques parcelles ostéophytiques existent dans la fosse iliaque externe. Ces caractères radiologiques et les signes locaux sont nettement ceux d'une arthropathie nerveuse. Il n'existe pas de symptômes syringomyéliques. Bien que les signes cardinaux du tabes soient absents et les réactions humorales négatives, le diagnostic de tabes juvénile est posé à cause du caractère de l'arthropathie, de l'abolition d'un réflexe achilléen et de la réaction positive du Bordet-Wassermann dans le sang de la mère.

H. R.

La pathogénie de la maladie de Friedreich-Marie, par M. Modet. *Journal névropatologii y psychiatrii imeni S. S. Korsakova,* t. XIX, n° 1, p. 67-68, 1926.

L'étude de 4 cas oblige à admettre que la maladie de Friedreich-Marie n'est pas une entité nosologique, mais présente un groupe de syndromes variés. La maladie doit son origine à un agent infectieux exogène qui se répand dans le système nerveux par l'intermédiaire des voies lymphatiques sub-arachnoïdales. On a l'impression d'avoir affaire à une anomalie innée de structure du système lymphatique, qui favorise le développement de l'affection. G. Ichok.

A propos de formes atypiques de la syringomyélie, par A.-M. Kogevnikov. *Journal névropatologhii y psychiatrii imeni S. S. Korsakova,* t. XIX, n° 1, p. 55-66, 1926.

Les 2 cas décrits se distinguent de la forme typique de la syringomyélie. Chez le premier malade, âgé de 39 ans, les signes observés ont fait penser à une gliose lombo-sacrale unilatérale. Chez la deuxième malade, âgée de 30 ans, l'opération révéla une cavité dans la corne antérieure entre les 5e et 7e segments cervicaux. On se trouva, chez la malade, pendant longtemps, en face d'une syringomyélie unilatérale du type scapulo-huméral sans troubles de sensibilité. G. Ichok.

Syringomyélie avec cavités dans les racines postérieures, par John D. Comrie et J.-W. Dawson. *Edinburgh med. J.,* t. 33, n° 9, p. 566-584, septembre 1926 (3 planches, 20 figures).

Le cas actuel présente associées les lésions de la syringomyélie avec celles du tabes, avec cette particularité d'une formation de cavités dans certaines racines postérieures des segments dorsaux inférieurs.

La cavité syringomyélique s'étendait sur toute la hauteur de la moelle cervico-dorsale ; elle présentait sa plus grande surface de section au niveau de C7 où elle était bilatérale et symétrique ; en dehors du remplacement du tissu par la cavité et sa

paroi gliomateuse, l'architecture générale de la moelle était peu altérée. Au-dessus et au-dessous de C7 la cavité allait en variant beaucoup de forme et de calibre ; au-dessus elle s'amincissait graduellement pour n'être plus représentée au niveau de C1 que par un cordon gliomateux ; au-dessous la cavité s'accentuait du côté gauche, se confinait à la corne postérieure gauche et finissait par une fente qui, dans l'axe de la corne postérieure, atteignait la périphérie de la moelle.

Les cavités des racines postérieures gauches, de la 7e dorsale à la 10e, n'ont nulle part été trouvées en continuité directe avec la fente de la corne postérieure gauche.

La dégénération du cordon postérieur de la moelle était typiquement tabétique. Les altérations vasculaires, la leptoméningite diffuse mais d'intensité modérée, une pachyméningite limitée en l'absence de phénomènes toxi-infectieux d'origine périphérique venant atteindre le système nerveux central étaient à rapporter au tabes.

Dans la pathogénie des lésions (cavité médullaire, cavité des racines, dégénération des cordons postérieurs) les auteurs font la plus grande part à la syphilis des méninges et à la syphilis des vaisseaux de la moelle. THOMA.

Etude de deux moelles syringomyéliques sous le rapport de la dégénérescence muqueuse. Participation des cellules de Schwann au processus, par GRYNFELTT et PAGÈS. *Bulletin de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen,* janvier 1926.

Dans deux moelles de syringomyélie il est apparu aux auteurs que les cavités étaient l'aboutissant d'un processus de dégénérescence mucocytaire tel qu'il a été décrit par Grynfeltt. Cette dégénérescence est associée à une désintégration myélinique. Le drainage des produits de désintégration se fait par les espaces péri-vasculaires et aussi par l'intermédiaire des macrophages. La dégénérescence muqueuse frappe les cellules de Schwann qui sont l'homologue de l'odigodendroglie. J. E.

Un cas de syringomyélie à type scapulo-huméral, par H. ROGER, J. REBOUL-LACHAUX et POINSO. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône,* 23 janvier 1925.

Malade atteint d'atrophie musculaire massive et progressive à localisation scapulo-humérale ayant débuté il y a 8 ans avec contractions fibrillaires, hyperexcitabilité légère sans R. D.; dissociation de la sensibilité sur une étroite bande à la face postérieure des bras, scoliose dorsale, symptômes d'excitation pyramidale. Le L. C.-R. est normal, en dehors d'une très légère hyperalbuminose ; le Bordet-Wassermann y est négatif ainsi que dans le sang.

Les auteurs écartent l'hypothèse d'atrophies musculaires secondaires à des arthrites syringomyéliques. Ils indiquent la rareté de cette forme anatomo-clinique qui correspond à une localisation haute de la gliomatose médullaire et notent la difficulté du diagnostic à cause de la confusion avec la myopathie atrophique scapulo-humérale, de l'étendue ordinairement très étroite des troubles sensitifs et de leur siège en des régions peu exposées aux brûlures révélatrices de la thermoanalgésie, enfin du peu d'intensité des modifications électriques dans les cas similaires. H. R.

Syndrome de Claude-Bernard-Horner dissocié et hémiatrophie faciale chez une syringomyélique fruste avec amyotrophie Aran-Duchenne et côte cervicale, par H. ROGER, J. REBOUL-LACHAUX, et CHABERT. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône,* 23 octobre 1925.

Présentation d'une malade atteinte d'atrophie musculaire Aran-Duchenne de la

main gauche, avec abolition des réflexes du membre, chez laquelle l'examen détaillé a montré l'existence de troubles sympathiques de la face du même côté ; hémiatrophie faciale portant sur les parties molles et le squelette ; syndrome de Claude-Bernard-Horner dissocié, rétrécissement de la fente palpébrale, exophtalmie avec dilatation pupillaire et absence de sudation de l'hémiface. Ils discutent le diagnostic de côte cervicale en raison d'une apophyse transverse costiforme particulièrement développée prédominant de ce côté ; ils adoptent celui de syringomyélie fruste à cause d'une dissociation thermo-analgésique de la sensibilité assez nette à la face antérieure de l'avant-bras, d'une scoliose cervico-dorsale et d'une exagération homolatérale des réflexes du membre inférieur. H. R.

Une étude de 34 cas de paraplégie syphilitique à développement rapide, par Mon-Fah Chung. *Archives of Dermatology and Syphilology*, t. 14, n° 2, p. 111, août 1926.

La paraplégie syphilitique à développement rapide n'est pas rare en Chine. On peut en distinguer deux types. Le type aigu, développé dans la nuit ou dans les 24 h., se marque par une paralysie flasque avec perte totale des sensibilités au-dessous de la lésion, des troubles des sphincters et des altérations vaso-motrices. Le type subaigu, à marche insidieuse, donne souvent une paralysie spasmodique avec exagération des réflexes ; il y a des troubles de la sensibilité plus ou moins accusés, des troubles sphinctériens et des altérations trophiques.

La condition pathologique est toujours dans les cas aigus la thrombose de vaisseaux spinaux importants avec altérations secondaires dans la moelle ; dans les cas subaigus, c'est la thrombose aussi, mais avec une méningo-myélite de diffusion et d'étendue variables.

La guérison est possible. La maladie n'est généralement pas rapidement fatale, mais le pronostic quant à la fonction est mauvais dans les cas ayant déjà quelque durée.

C'est le rétablissement de la circulation qui se produit dans les cas avec guérison. L'arsphémamine est d'emploi nécessaire contre la syphilis causale ; ce traitement empêchera que le dommage causé au système nerveux ne s'étende.

Thoma.

A propos du diagnostic des monoplégies brachiales chez l'enfant. Un cas de paralysie infantile globale du membre supérieur, par Cassabuau, Guibal et Laux, et *Bulletin de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier du Languedoc méditerranéen*, juin 1926.

Observation d'une paralysie du matin localisée au seul membre supérieur gauche atteignant tous les muscles et régressant contrairement à l'habitude de l'extrémité vers la racine. J. E.

Signe de Babinski et reliquat de poliomyélite antérieure aiguë de l'enfance, par Rimbaud, Boulet et Brémond, *Bulletin de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedox méditerranéen*, juillet 1926.

Présentation d'un malade chez lequel existe un pseudo-Babinski qui s'explique mieux par la paralysie des fléchisseurs du gros orteil avec intégrité de l'extenseur que par la lésion du faisceau pyramidal. J. E.

Une épidémie de poliomyélite apparemment apportée par le lait, par A.-C. Knapp, E.-S. Godfrey et W.-L. Aycock. *J. of the American med. Association*, t. 87, n° 9, p. 635, 28 août 1926.

Relation détaillée d'une épidémie restreinte à la petite clientèle d'un fermier mar-

chand de lait. Le garçon d'étable avait continué de traire les vaches pendant les quatre premiers jours de sa maladie. THOMA.

Epidémiologie de la poliomyélite ; son mode de transmission, par W. Lloyd AYCOCK (de Boston). *J. of the American med. Association,* t. 87, n° 2, p. 75, 10 juillet 1926.

La poliomyélite paralytique se transmet souvent d'un individu à d'autres personnes ; mais le plus souvent cette transmission est indirecte ; ainsi le lait a été l'agent de transmission dans une épidémie récente. THOMA.

Paraplégie par paralysie infantile ; arthrodèses multiples permettant la marche, par Etienne SORREL, *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie,* t. 52, n° 24, p. 796, 30 juin 1926.

Présentation d'une fillette de 14 ans ; la paralysie infantile est survenue quand elle avait 11 mois ; entrée à Berck à 9 ans elle n'avait encore jamais pu sortir de son lit. Des arthrodèses multiples lui permettent maintenant de marcher en s'appuyant sur deux cannes, mais les progrès n'ont été réalisés qu'avec une grande lenteur.

E. F.

Pied creux essentiel et épaississement dure-mérien, par A. BRÉCHOT. *Paris médical*, an 16, n° 29, p. 57, 17 juillet 1926.

Le nombre des pieds creux essentiels se restreint à mesure que sont connues de nouvelles causes de pieds creux. La radiographie a pu déceler comme cause provocatrice des spina bifida occulta. Mais ces malformations rachidiennes caractérisées ne sont pas seules en jeu ; le pied creux essentiel peut être provoqué par des anomalies dure-mériennes sans rachidisme, et l'auteur en donne plusieurs exemples. Il est intervenu dans quelques cas, avec ou sans fente au niveau des vertèbres lombaires, et a supprimé les épaississements dure-mériens ; les pieds creux ont bénéficié de l'opération.

Ces faits éclairent d'un jour nouveau la pathogénie du pied creux essentiel, à l'origine duquel doit se trouver une hypertonicité musculaire, les rétractions tendino-aponévrotiques et ligamenteuses ne se produisant que secondairement.

Cette hypertonicité paraît due, dans les cas observés par Bréchot, à un épaississement dure-mérien congénital pouvant ou non accompagner des malformations légères des lames et provoquant une hyperirritabilité des nerfs de la queue de cheval.

Cette hyperirritabilité par compression légère permettrait de comprendre que le pied creux essentiel ne soit que l'exagération de la disposition normale de la voûte, et que la marche le provoque et l'augmente par le processus physiologique même qui assure la formation de la courbure de la voûte. E. F.

Deux cas de paraplégie chez des scaphandriers, par BOINET, Jean PIÉRI et ISEMEIN. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône,* 8 mai 1925, *in Marseille méd.*, p. 1123-1128.

Dans l'un, paraplégie flasque avec coma entrecoupé de poussées de délire, et mort dans les 24 heures. Dans l'autre, paraplégie, d'abord flasque, puis spasmodique avec troubles sphinctériens. La disposition des troubles sensitifs et des troubles des réflexes permet de localiser le foyer au 12e segment dorsal et au 1er lombaire. Les auteurs rappellent la pathogénie classique et insistent sur la rapidité de la remontée et de la

décompression. Dans le 2e cas, l'apparition subite après la décompression d'une large ecchymose sous-cutanée semble confirmer le rôle des embolies gazeuses dans la production de ces paraplégies. H. R.

Pygopagie et syndrome de la queue de cheval avec troubles trophiques des extrémités, par H. ROGER et J. REBOUL-LACHAUX. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 6 février 1925.

Les auteurs présentent une malade atteinte d'ulcérations des orteils gauches avec nécrose partielle, parésie du membre inférieur gauche, douleurs sciatiques gauches très vives, anesthésies plantaire et périnéale prédominant à gauche, abolition des réflexes achilléens et troubles sphinctériens légers. Dans la région sacro-lombaire existe une grosse tuméfaction flasque, de la dimension d'une tête d'enfant, dont le sommet présente une excroissance cutanéo-muqueuse, ombiliquée, entourée de poils ; la palpation profonde fait sentir une masse osseuse volumineuse paramédiane droite en continuité avec le sacrum ; cette malformation congénitale s'est développée progressivement. Les radiographies présentées montrent une spina bifida de L^5, un hiatus sacré, une masse osseuse implantée sur le sacrum et représentant un sacrum rudimentaire surajouté. L'épreuve lipiodolée indique la voie sous-arachnoïdienne libre et la voie épidurale, bloquée à L. Il s'agit d'une ébauche de pygopagie caractérisée par le train postérieur d'un jumeau, cause du syndrome neurologique qui évolue depuis 5 ans.

H. R.

Cordotomie antéro-latérale pour algies rebelles par cancer inopérable de l'estomac propagé au foie, par J. COTTALORDA et J. REBOUL-LACHAUX. *Société de Chirurgie de Marseille*, 14 décembre 1925, et *Marseille Médical*, 15 février 1926.

Les douleurs gastriques anormalement intenses avaient successivement résisté aux médications ordinaires, à une gastro-entérostomie, aux injections paravertébrales massives de novocaïne et exigeaient des injections de morphine toutes les deux heures, jour et nuit. La cordotomie bilatérale calma radicalement les douleurs. Il y eut un léger déficit pyramidal droit, sans signe de Babinski, et qui fut passager ; la marche impossible depuis plusieurs mois avant l'intervention à cause des douleurs, fut possible après elle. La mort par cachexie néoplasique survint après un mois. Les auteurs font quelques considérations d'ordre pratique, chirurgical et neurologique, sur la cordotomie antéro-bilatérale. H. R.

Mal de Pott avec paraplégie et mélitococcie, par H. ROGER. *Soc. de Méd. et d'Hyg. coloniales de Marseille*, 8 octobre 1925, *in Marseille médical*, p. 1691-1697.

Paraplégie spasmodique avec lésion vertébrale de D^6-D^{10}, chez un sujet à séro de Wright positif. L'auteur discute l'origine purement mélitococcique de la lésion osseuse et nerveuse et conclut à une paraplégie pottique chez un mélitococcique.

H. R.

Trois résultats éloignés de maux de Pott traités par l'ostéosynthèse vertébrale, procédé d'Albee par Etienne SORREL. *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, an 52, nº 23, p. 759, 23 juin 1926.

Présentation de trois malades opérés en 1922 pour montrer ce que peut donner l'ostéosynthèse vertébrale. E. F.

Mal de Pott dorso-lombaire chez un homme de 33 ans. Opération d'Albee. Résultat excellent après trois ans et quatre mois d'observation, par P. BROCQ. *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chir.*, an 52, n° 23, p. 760, 23 juin 1926.

Spondylites mélitococciques avec réaction pyramidale et réaction méningée, par H. ROGER, J. REBOUL-LACHAUX et Mme MARTIN. *Soc. Méd. et Hyg. coloniale de Marseille,* 9 avril 1925, *in Marseille Médical,* p. 666.

Les auteurs présentent les observations et les radiographies de deux mélitococciques, atteints d'un rhumatisme lombaire durant depuis plusieurs mois, avec raideur et douleur intenses (avec ou sans arthrite sacro-iliaque surajoutée), avec irritation pyramidale et réaction méningée caractérisée surtout par de l'hyperalbuminose.

Les radiographies montrent dans un cas, un léger pincement des deux disques ; dans l'autre, une ostéophytose lombarthrique vraisemblablement antérieure à la mélitococcie ; le blocage dans un cas du lipiodol épidural. Les auteurs éliminent le diagnostic de mal de Pott chez un mélitococcique, en raison de l'évolution favorable et de la coexistence d'autres spondylites observées par eux dans la fièvre de Malte, mais sans réaction méningée. H. R.

MÉNINGES

Les foyers métastatiques dans les plexus choroïdes comme point de départ de ventriculite et méningite méningococcique, par WITOLD KLEPACKI (de Cracovie). *Presse médicale,* n° 69, p. 1096, 28 août 1926.

On peut actuellement considérer la pathogénie de la fièvre cérébro-spinale comme expliquée. Le processus peut commencer par l'infection des voies respiratoires supérieures (cavité naso-pharyngienne), c'est-à-dire par une grippe méningococcique ; la septicémie vient ensuite, conditionnant la formation de foyers inflammatoires dans les organes.

Les méningocoques sont également capables de se fixer dans les plexus choroïdes, d'où ils peuvent envahir l'épithélium tapissant les ventricules ; l'infection pénétrant dans les cavités ventriculaires y provoque une inflammation primaire qui passe secondairement aux méninges.

Le cas foudroyant dont l'auteur a fait une étude histologique détaillée a pleinement confirmé l'opinion du Prof. Lewkowicz, en démontrant que les altérations des plexus choroïdes, sous forme de foyers purulents et circonscrits, par conséquent d'origine sanguine, constituent le point de départ d'où l'infection se propage aux ventricules et passe secondairement aux méninges. E. F.

Méningite cérébro-spinale, avec méningocoque décelable seulement au 25e jour de l'affection, par NORDMAN et DEVUNS. *Loire médicale,* t. 40, n° 9, p. 457, septembre 1926.

Symptômes méningés avec liquide céphalo-rachidien trouble, mais paraissant aseptique. chez un jeune soldat ; le méningocoque n'y a été décelé qu'au 25e jour, ce qui est exceptionnel. Si l'on avait attendu la preuve bactériologique pour entreprendre la sérothérapie.le malade serait mort ; il a fait une forme sévère parce que soigné au 8e jour seulement. E. F.

A propos de deux cas de méningite cérébro-spinale traités par l'autovaccinothérapie après échec de la sérothérapie, par Courtois-Suffit et Georges Garnier. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, nº 24, p. 1185, 2 juillet 1926.

Dans ces deux observations la sérothérapie fut sans effet. La première concerne une méningite à méningocoque A, sans méningococcémie ; 470 cc. de sérum ont été injectés par la voie rachidienne sans qu'on ait obtenu autre chose que des améliorations passagères. L'état tendait à s'aggraver, l'affection prenant le type traînant, d'un si mauvais pronostic. C'est à ce moment que l'injection d'autovaccin montra son efficacité, tous les signes morbides disparaissant en même temps que la température revenait à la normale.

Dans la deuxième observation il s'agissait d'une méningococcie avec méningite, le méningocoque étant du type B, celui qu'on rencontre habituellement dans ces formes, et qui semble actuellement le plus virulent des méningocoques. Une quantité totale de 500 cc. a été injectée par les voies intraveineuses, intramusculaire et rachidienne. Aucune amélioration, sauf une courte rémission thermique avec atténuation des signes cliniques et rétrocession des localisations articulaires et pleurales ; l'infection continua à s'aggraver, et dans ce deuxième cas l'injection d'auto-vaccin n'eut aucune action thérapeutique favorable et la malade fut emportée malgré cette nouvelle tentative de traitement.

Les auteurs se servent de ces observations pour attirer l'attention sur deux faits : 1º l'inefficacité de plus en plus fréquente de la sérothérapie antiméningococcique, et 2º le rôle des médications adjuvantes dans le traitement des méningites cérébro-spinales.

M. Louis Martin est surpris de la tendance pessimiste des auteurs de la communication à l'égard de la sérothérapie.

Ils ont traité des adultes,chez qui la méningococcie est toujours grave; une guérison est attribuée à la vaccination ; la vaccination peut être utile dans les cas de généralisation, mais elle ne remplace pas la sérothérapie. On parle des insuccès actuels de la sérothérapie et de ses succès d'autrefois ; mais il faudrait se trouver dans les mêmes conditions pour établie une comparaison valable. On oublie surtout que la précocité de l'intervention est le facteur principal de l'efficacité de toute sérothérapie. L'intervention tardive explique bien des échecs ; il y a d'autres causes d'insuccès ; il faudrait les éliminer avant de jeter le discrédit sur le sérum. E. F.

Deux cas de méningococcémie prolongée à forme pseudo-palustre. Guérison après abcès térébenthiné, par E. Lesné, R. Marquézy et A. Lambling. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, an 42, nº 28, p. 1376, 30 juillet 1926.

Présentation d'un petit malade soigné dans le service pour une méningococcémie à méningocoque B dont l'évolution déjà longue de six semaines a été maîtrisée par un abcès térébenthiné alors que la vaccinothérapie n'avait eu aucun effet. Dans une seconde observation une évolution septicémique grave, compliquée secondairement de méningite, a été jugulée dans les mêmes conditions.

Ces observations montrent une fois de plus que les thérapeutiques spécifiques, sérothérapie et vaccinothérapie, qui ont tant de succès à leur actif, peuvent cependant faillir. Par ailleurs elles constituent une preuve manifeste de l'arme thérapeutique remarquable que représente l'abcès de fixation térébenthiné.

E. F.

Méningite à méningocoques sporadique. Séquelles après sérothérapie spécifique chez le nourrisson et dans la première enfance, par Stafford Mac Lean et John P. Caffey (de New-York). *J. of the American med. Assoc.*, t. 87, n° 2, p. 91, 10 juillet 1926.

Une série de 44 enfants, de 35 jours à 4 ans 1/2, traités par la sérothérapie spécifique ont été suivis de 1 à 10 ans ; 9 ont développé des séquelles de méningite, surdi-mutité, (4), hydrocéphalie (2), affaiblissement de la vision (2), déficit mental (1) ; 5 enfants sont morts pendant la période d'observation ; 30 sont vivants et normaux à tous égards. Des 11 petits malades ayant reçu l'injection de sérum dans les ventricules ou la grande citerne en raison de l'obstruction de l'espace sous-arachnoïdien, 9 ont fait une guérison complète et permanente. Thoma.

Méningite tuberculeuse aiguë. bactériologiquement confirmée. Guérison rapide et maintenue après 32 mois, par Vedel, Giraud et Puech. *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 16 avril 1926.

Une malade qui se plaignait depuis plusieurs mois de vagues malaises présente brusquement un épisode méningé aigu avec bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien. Au bout de 5 jours, les phénomènes cliniques avaient disparu. La malade revue 32 mois après était en bon état de santé. J. Euzière.

Méningite et symptômes d'hypertension intracranienne consécutifs à une mélitococcie, trépanation décompressive, guérison, par Rouslacroix. *Soc. de Méd. et d'Hygiène coloniales de Marseille,* 12 novembre 1925, *in Marseille médical*, p. 1814-1821.

Observation curieuse d'un malade, ancien spécifique, qui, au cours d'une mélitococcie traînante, présente un syndrome méningé (avec liquide xanthochromique, albumine, 0,55, leucocytes 42, Bordet-Wassermann négatif, absence de bacille de Koch). Amélioré par le traitement spécifique, 4 mois après il persiste de l'hypertension intracranienne (céphalée, somnolence, vomissement, hoquet), avec syndrome cérébelleux droit incomplet, dissociation albuminocytologique relative (albumine 5 gr. pour 45 leucocytes à prédominance mononucléaire) du liquide céphalo-rachidien xanthochromique (Bordet-Wassermann négatif, mais séro Wright positif 1/150 dans liquide céphalo-rachidien) sans stase papillaire.

Une trépanation décompressive de la fosse cérébelleuse droite, en vue de rechercher une méningite séreuse ou une tumeur cérébelleuse marque le début de la guérison, malgré les constatations négatives. L'auteur conclut à l'intrication vraisemblable des étiologies syphilitiques et mélitococcique pour expliquer le double processus de méningite externe et ventriculaire. H. Roger.

Deux cas de méningite syphilitique secondaire puriforme, par P. Léchelle, J. Weill et P. Delthil. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 24, p. 1160, 2 juillet 1926.

Les méningites puriformes de la syphilis secondaire sont rares. Il est logique d'admettre qu'une réaction méningée aussi forte au début de l'affection syphilitique prédispose pour l'avenir les malades aux accidents ultérieurs de la syphilis nerveuse. Il paraît donc nécessaire d'examiner périodiquement les sujets et de juger, en fonction

des résultats de l'examen clinique et des données ressortant de la ponction lombaire pratiquée annuellement, de l'opportunité et de l'efficacité de la thérapeutique.

E. F.

Lésions oculo-motrices et visuelles au cours des méningites sarcomateuses, par J. JUMENTIÉ. *Soc. d'Ophtalmologie de Paris, Séance spéciale de Neuro-Ophtalmologie,* 21 mai 1926.

L'auteur expose, d'après 2 cas personnels, les différents symptômes oculaires que l'on peut observer dans cette affection rare, en montrant à quelles lésions il faut les rattacher.

Dans son premier cas (légère diplopie et stase papillaire de l'œil gauche chez un jeune homme présentant un état méningé subaigu, céphalées, rachialgie, raideur progressive sans température et sans réactions inflammatoires du liquide céphalo-rachidien), à l'autopsie, on vit une méningite en plaques de la convexité, méningite de la base en îlots surtout marquée dans la région préchiasmatique, avec englobement du chiasma, des nerfs optiques et de la III[e] paire dans des enduits sarcomateux, infiltration accentuée par périvascularite cancéreuse des nerfs optiques.

Ophtalmoplégie progressive bilatérale dans le second cas, chez une femme de 68 ans (céphalées, paralysies successives des nerfs craniens, troubles pupillaires) ; pas de réaction du liquide céphalo-rachidien. A l'autopsie, méningite en îlots à la base surtout de la région bulbo-ponto-cérébelleuse, polyradiculite des nerfs craniens, infiltration des nerfs oculo-moteurs et des muscles dans l'orbite, envahissement du ganglion ophtalmique et des nerfs ciliaires. E. F.

La méningite puriforme aseptique d'origine otique, par R. BERTOIN. *Journal de Médecine de Lyon,* 5 septembre 1926, p. 433.

Bonne revue critique. A consulter.

NERFS CRANIENS

Zona ophtalmique et signe d'Argyll-Robertson, par Georges GUILLAIN, Henri LAGRANGE et J. PÉRISSON. *Société d'Ophtalmologie de Paris, Séance spéciale de Neuro-Ophtalmologie,* 31 mai 1926.

Il s'agit d'un homme de 51 ans, non syphilitique, atteint en mai 1925 d'un zona ophtalmique droit et présentant depuis, du même côté, un signe d'Argyll-Robertson unilatéral. Celui-ci n'est accompagné d'aucun trouble paralytique et par là cette observation est différente de celles plus communes où les troubles papillaires sont d'ordre iridoplégique. Il y a lieu d'envisager ici l'existence d'altérations périphériques de l'appareil neuro-musculaire de l'iris. E. F.

Un cas d'inversion du signe d'Argyll-Robertson, par LAIGNEL-LAVASTINE. *Société d'Ophtalmologie de Paris, Séance spéciale de Neuro-Ophtalmologie,* 31 mai 1926.

Cas typique de réaction paradoxale de la pupille à la lumière avec intégrité du réflexe accommodateur chez un tabétique. Le signe d'Argyll-Robertson existait à droite et la réaction lumineuse paradoxale à gauche. La dilatation pupillaire déterminée par l'éclairage n'était précédée d'aucun rétrécissement et la manœuvre du réflexe consensuel déterminait à gauche du myosis par occlusion de l'œil droit. E. F.

Ophtalmoplégie totale au cours d'un zona ophtalmique, par E. VELTER. *Soc. d'Ophtalmologie de Paris, Séance spéciale de Neuro-Ophtalmologie,* 31 mai 1926.

Il s'agit d'une ophtalmoplégie totale survenue chez un homme de 49 ans, au cours d'un zona ophtalmique. Le fait est exceptionnel. L'évolution des symptômes et l'efficacité du traitement montrent la probabilité de l'origine méningée spécifique des accidents, ce qui paraît être le cas d'un très grand nombre de zonas ophtalmiques.

E. F.

Blépharospasme sénile de type encéphalitique, par Clovis VINCENT et DEREUX. *Société d'Ophtalmologie de Paris, Séance spéciale de Neuro-Ophtalmologie,* 31 mai 1926.

A propos de 2 observations de blépharospasme sénile, les auteurs montrent que cette affection n'a pas une origine psychique, mais physique, au même titre que le blépharospasme postencéphalitique. E. F.

Mâchoire à clignement, par BABONNEIX et MORNET. *Société de Pédiatrie,* 15 juin 1926.

Enfant de 3 ans chez lequel la succion, l'acte de tirer la langue ou de bâiller provoquent l'élévation de la paupière supérieure. Il s'agit d'un cas de mâchoire à clignement ou maladie de Marcus Gunn, et on ne peut s'empêcher de rapprocher les troubles qui le caractérisent des phénomènes décrits par M. Babinski dans l'hémispasme facial postparalytique et de le faire rentrer dans les synergies paradoxales. E. F.

Syndrome inversé de Marcus Gunn (suppléance fonctionnelle du facial par le trijumeau), par Maurice BENOIT. *Société d'Ophtalmologie de Paris,* 19 juin 1926.

Malade atteinte, à la suite d'une paralysie faciale *a frigore*, du syndrome suivant : lorsque la mâchoire inférieure s'abaisse la fente palpébrale du côté paralysé se ferme, et elle s'ouvre synchroniquement aux mouvements du maxillaire inférieur.

E. F.

Le syndrome auriculo-temporal (Frey) et sa pathogénie, par S. HIGIER. *Polska gazeta lekarska,* t. 5, nº 17, 25 avril 1926.

Observation d'une malade présentant un syndrome de Claude Bernard-Horner du côté gauche, d'origine probablement congénitale. Elle a eu, il y a 4 ans, une parotidite suppurée ayant nécessité une intervention chirurgicale. A la suite de l'intervention la malade est restée atteinte d'une légère parésie de la musculature faciale et d'une diminution de la sensibilité du même côté. De plus, au moment de l'ingestion des aliments acides ou très sucrés, la face devient rouge et chaude en même temps qu'une sudation appréciable recouvre la tempe gauche.

En somme, association de trois syndromes différents : 1º un syndrome de Claude Bernard-Horner à gauche ; 2º une paralysie faciale du même côté ; 3º le syndrome auriculo-temporal décrit par Mlle Frey et caractérisé par les troubles de la sensibilité cutanée dans le domaine du nerf auriculo-temporal et par des réactions vaso-motrices excessives, consécutives aux excitations gustatives du domaine du glosso-pharyngien.

Au sujet de la pathogénie de ce syndrome il y a lieu d'admettre qu'une lésion inflammatoire ou chirurgicale ayant intéressé le nerf auriculo-temporal a diminué sa conductibilité; l'action du glosso-pharyngien est devenue prépondérante ; ceci a entraîné l'apparition des phénomènes vaso-moteurs et sécrétoires qui sont très accusés chez la malade. E. F.

Vaccinothérapie dans un cas de névralgie faciale, par DIDSBURY. *Soc. d [Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie de Paris*, 20 mai 1926.

Il y a des névralgies faciales d'origine dentaire ou sinusale. Dans le cas de l'auteur, les douleurs ont rapidement cédé aux injections d'un vaccin polyvalent.

M. DUFOURMENTEL. Il est classique de dire qu'il n'y a pas de lien entre la névralgie faciale et les lésions de sinusite maxillaire. Cependant, l'auteur a présenté à la Société de Neurologie l'observation très précise, et suivie pendant trois ans, d'un malade atteint de névralgie faciale à type essentiel, chez lequel l'examen démontra l'obscurité d'un sinus et qui fut guéri par le curettage de ce sinus. E. F.

Névralgie faciale et stomatologie, par A. RICHARD. *Paris médical*, t. 16, n° 36, p. 187, 4 septembre 1926.

Considérations sur les névralgies faciales d'origine dentaire et sur l'aide que peut apporter le stomatologiste au médecin pour établir le diagnostic causal de certaines névralgies faciales. E. F.

Un cas de paralysie faciale attribué à tort à l'intoxication saturnine, par DUVOIR (de Paris). *Société de Médecine légale*, 14 juin 1926.

Observation d'un ouvrier peintre qui, ayant reçu une goutte de minium dans l'œil et présenté ultérieurement une conjonctivite, puis une parotidite, et enfin une paralysie faciale périphérique du même côté, réclama le bénéfice de la loi sur les maladies professionnelles. Il fut débouté de ses prétentions, sauf en ce qui concerne la conjonctivite initiale qui fut considérée comme accident du travail et indemnisée comme tel. E. F.

Syncinésie palpébro-auriculaire dans la paralysie faciale, par R. RENDU. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 août 1926, p. 417.

L'auteur ajoute aux trois types principaux de syncinésies dans la paralysie faciale : types palpébro-buccal (Debove-Achard), palpébro-bucco-frontal (Lamy), palpébro-peaucier (Mlle Lévy), un quatrième type caractérisé par un mouvement d'ascension du pavillon auriculaire synchrone du clignement palpébral (type palpébro-auriculaire).

PIERRE P. RAVAULT.

Radiographie du rocher dans un cas de syndrome de Gradenigo, par. L. BALDENWECK et DAVID de PRADES. *Société d'Ophtalmologie de Paris, Séance spéciale de Neuro-Ophtalmologie*, 31 mai 1926.

Projections des rochers dans un cas de syndrome de Gradenigo guéri ; elles montrent nettement la fonte purulente du sommet.

Les auteurs insistent sur l'intérêt que peut présenter la radiographie des rochers en ophtalmologie. Ils recommandent la projection des rochers dans le sinus maxillaire (procédé qui semble bien leur être personnel). E. F.

Un cas de paralysie des quatre derniers nerfs craniens (syndrome de Collet) d'origine vraisemblablement traumatique, par Louis RAMOND, Maurice BASCOURET et Pierre ROUQUÈS. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 37, p. 1334, 23 juillet 1926.

La malade présentée est atteinte d'une hémiplégie linguale, laryngée, vélopalatine

et pharyngée, avec paralysie des muscles sterno-cléido-mastoïdien et trapèze du même côté. Elle représente un type pur de ce que Collet a décrit sous le nom de syndrome des quatre derniers nerfs craniens et qu'on appelle depuis le syndrome de Collet ou syndrome du carrefour condylo-déchiré postérieur (Sicard et Rimbaud).

Le syndrome paraît avoir été déterminé par une fracture de l'occipital dont le trait aurait intéressé les trous déchiré antérieur et condylien antérieur.

La fracture aurait réagi sur les nerfs craniens, non pas par section immédiate, mais par englobement secondaire des nerfs soit par un cal osseux, soit plutôt par du tissu fibreux provenant de la transformation et de l'organisation d'un hématome collecté à la base du crâne immédiatement après le traumatisme. Cette dernière supposition rendrait parfaitement compte : 1° de l'intensité de la céphalée initiale ; 2° de la régression consécutive de tous les signes ; 3° de l'apparition ultérieure des paralysies. Ces trois phases cliniques successives sont à rapporter aux stades anatomiques : 1° d'hématome ; 2° de résorption du sang épanché ; 3° d'organisation fibreuse de l'hématome avec englobement des quatre derniers nerfs craniens. E. F.

Diplégies laryngées, par F.-J. Collet. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 août 1926, p. 393.

A l'aide d'observations personnelles, l'auteur étudie les paralysies bilatérales du larynx, après avoir éliminé les paralysies myopathiques (laryngites aiguës par exemple) et les paralysies hystériques. Il distingue trois types de diplégies laryngées :

1. *Les paralysies récurrentielles doubles par compression ou névrite.* — Elles se caractérisent par la fréquence de l'aphonie, la rareté des troubles dyspnéiques, et parfois l'asymétrie des cordes vocales, dont l'une peut se trouver en position cadavérique et l'autre en adduction. Les causes les plus fréquentes de ces paralysies récurrentielles doubles sont le cancer de l'œsophage, le cancer thyroïdien, plus rarement le goitre simple, exceptionnellement l'anévrisme aortique.

2. *Les paralysies des dilatateurs.* — Dues le plus souvent à la syphilis, au tabes en particulier, elles se traduisent par des phénomènes respiratoires : cornage intermittent, paroxysmes dyspnéiques, et même véritables crises laryngées déclenchées par une excitation sensitive. Elles coexistent fréquemment avec des signes de méningite syphilitique de la base, et en particulier avec des paralysies oculaires.

3. *Les diplégies laryngées* de la paralysie glosso-labiée de Duchenne constituent un groupe à part, très restreint d'ailleurs. La participation du larynx est en effet relativement rare dans cette maladie, qui mériterait plutôt le nom de paralysie labio-glosso-pharyngée. Pierre P. Ravault.

Les hémiplégies laryngées curables, par H. Proby. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 septembre 1926, p. 441.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial avec anesthésie tronculaire d'origine traumatique, par Laignel-Lavastine et Valence. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 26, p. 1269, 16 juillet 1926.

Présentation d'un mécanicien ayant reçu, il y a trois mois, un coup d'hélice d'avion sur la face antérieure de l'avant-bras droit ; le choc entraîne le bras dans un mouvement forcé d'extension en arrière mais ne détermine ni fracture ni subluxation du membre supérieur.

Le blessé présente deux ordres de troubles : les uns, surtout moteurs et sympathiques, attribuables à un arrachement ou un étirement indirect, donnent un syndrome de paralysie radiculaire supérieure type Duchenne-Erb ($C^5C^6C^7$). Les autres, surtout sensitifs, sont effet de compression directe, et affectent une topographie tronculaire (musculo-cutané et brachial cutané interne.)

Les auteurs retiennent l'attention sur la dissociation de la sensibilité qui se constate dans une partie limitée du territoire du brachial cutané interne. Dans cette aire, située au-dessus de la région contusionnée, la glace est perçue comme un tube modérément chaud, les sensibilités au tact et aux piqûres sont normales, et la sensibilité au pincement se montre exagérée aux limites de la région. Le trouble paraît répondre à la division de Head en sensibilité protopathique et sensibilité épicritique. Mis ici, d'une part, les troubles de la sensibilité thermique, rentrant dans la sensibilité protopathique existent dans un territoire où la sensibilité épicritique est normale, et d'autre part ils coexistent avec une exagération de la douleur au pincement. Ces faits sont mal explicables avec la théorie de Head. Ils montrent du moins la complexité des troubles sensitifs consécutifs au traumatisme chez le blessé. E. F.

Paralysie du plexus brachial droit, par DENOEUX. *Soc. de Méd. d'Alep*, 3 décembre 1924, *in Marseille médical*, 1925, p. 173-174.

Paralysie à début brusque en voie de régression, chez un sujet ayant eu 2 torticolis, et peut-être dû à un traumatisme vertébral cervical (pas de lésion des corps vertébraux, mais ombre anormale au niveau des apophyses transverses de 6^5-6^6.)

H. ROGER.

Cervico-brachialite rhumatismale aiguë, par H. ROGER, J. REBOUL-LACHAUX et CHABERT. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 3 octobre 1925.

Chez un malade présentant une algie à début brusque et à exacerbations douloureuses particulièrement vives, les auteurs montrent les principaux points douloureux de cette « sciatique du bras » siégeant plus spécialement à la face postérieure du membre, aux parties latérales du cou, à la région dorsale supérieure paravertébrale ; ils insistent sur la mobilisation douloureuse du rachis cervical réveillant une douleur brachiale et sur les paroxysmes extrêmement vifs et rebelles obligeant à une immobilisation du membre supérieur. H. R.

Paralysie radiale et circonflexe symétrique brusquement apparue et probablement spécifique, par VEDEL, PUECH et Joseph VIDAL. *Bulletin de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, janvier 1926.

Observation d'un malade présentant brusquement une atteinte paralytique frappant les deux membres supérieurs dans le domaine du radial et du circonflexe et accompagnée d'une amyotrophie considérable. L'analyse clinique semble devoir faire rattacher ces accidents à une hémorragie absolument localisée en deux points symétriques des cornes antérieures. J. E.

Association de l'alcoolisme, des toxi-infections, de la sérothérapie dans l'étiologie des polynévrites, par R. SOREL. *Société de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie de Toulouse*, 5 juillet 1926.

Observations de polynévrites survenues chez des alcooliques chroniques, mais déclenchées par une cause endogène ou exogène surajoutée.

Dans le premier cas, il s'est agi d'une jeune femme, adonnée à l'eau-de-vie, qui fut opérée pour un phlegmon périnéphrétique survenu à la suite de couches infectées, et qui reçut les jours suivants plusieurs injections de sérum antistreptococcique. Au cours de la convalescence, il se déclara une varicelle et, lorsque la malade voulut se lever, elle sentit ses jambes se dérober sous elle, en même temps que des fourmillements, puis des douleurs, apparaissent provoqués par la pression des troncs nerveux : une polynévrite sensitivo-motrice, prédominant sur les extenseurs, venait de se déclarer ; elle ne rétrocéda qu'en partie sous l'influence du traitement électrique.

La 2e observation est celle d'un alcoolique invétéré atteint d'une polynévrite généralisée des quatre membres, avec un gros foie. Les troubles paralytiques ne sont pas améliorés par l'électrothérapie. De l'ascite apparaît, puis de l'ictère, des signes d'insuffisance hépatique. Le malade meurt et, à l'autopsie, on trouve un cancer du foie secondaire à un cancer de la petite courbure de l'estomac, mais pas de cirrhose hépatique.

Il est permis de penser, à l'appui de ces observations, que plusieurs causes doivent souvent être incriminées à la base d'une polynévrite : l'éthylisme, les toxi-infections, les sérums, le cancer peuvent chacun séparément déterminer une imprégnation du système nerveux périphérique. Mais, le plus souvent, c'est sur un fond alcoolique préexistant que viendra se greffer un des facteurs signalés et dès lors on assistera à l'éclosion des accidents polynévritiques. Il sera d'ailleurs fort difficile de déterminer le rôle de chacun.

E. F.

Deux cas de polynévrite mélitococcique, par VEDEL, PUECH et JEANBRAU. *Bulletin de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, en juin 1926.

Deux observations de polynévrite des membres inférieurs consécutive à une fièvre de Malte. Le fait le plus intéressant est que l'un de ces malades a été évidemment contagionné par l'autre et qu'à son sujet on peut se poser la question des mélitococcies à affinités neurotropes.

J. E.

Un cas de névrite consécutive à une injection de sérum antitétanique, par P. LÉCHELLE, A. THÉVENARD et Mme S. LACAN. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 26, p. 1277, 16 juillet 1926.

Les auteurs ont récemment observé un cas de paralysie dissociée du plexus brachial à type supérieur consécutive à une injection de sérum antitétanique, réalisant parfaitement le type clinique distingué dès 1919 par Lhermitte, et auquel d'assez nombreuses observations publiées depuis cette date n'ont guère ajouté d'éléments. La symptomatologie constatée chez le malade confirme « l'uniformité stéréotypée » du tableau clinique reproduit dans la presque totalité des cas. Recherchant les causes de cette uniformité, les auteurs établissent un rapprochement entre la disposition spéciale de la gaine radiculaire propre à la région des C^7, C^6 et C^5 et plus particulièrement aux racines antérieures de ces segments, du tableau clinique caractérisé avant tout par des troubles moteurs distribués dans ces territoires radiculaires.

M. SICARD. La pathogénie de ces paralysies postsérothérapiques est en effet une pathogénie de compression ; il s'agit d'une réaction œdémateuse urticarienne profonde pour ainsi dire, qui exerce ses effets sur une région prédestinée du rachis, région que le lipiodol montre dotée d'un certain rétrécissement, entre C^4 et D^5. L'action compressive paraît s'exercer dans le segment épidural de la racine, aux alentours du trou de conjugaison. C'est un processus de funiculite épidurale. On ne voit jamais évoluer de telles

paralysies sans étape prémonitoire d'anaphylaxie sérique, sans qu'il y ait eu au préalable un stade d'urticaire externe, d'érythème objectif, de plaques œdématisées du tégument. H. R.

Crampe des écrivains et côte cervicale, par H. Roger et Huguet. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 11 octobre 1925.

Ce malade atteint de crampe des écrivains est à la fois un ancien spécifique et un ancien tuberculeux du sommet droit ; mais ces deux étiologies ne paraissent pas en cause. Les auteurs incriminent une côte cervicale particulièrement développée. Comme dans bon nombre de crampes, dites des écrivains, rencontrées par eux, les spasmes paroxystiques ne sont pas limités à l'acte professionnel. E. R.

SYMPATHIQUE

Sur les effets amphotropiques des drogues sur le système nerveux végétatif ; signification physiologique et clinique, par Eugène Barath (de Budapest). *American J. of the med. Sc.*, t. 172, n° 1, p. 107-113, juillet 1926.

L'auteur fait ressortir le double effet le plus souvent produit par les médicaments qui agissent sur le système végétatif ; ensemble ou successivement sympathique et vague sont intéressés. L'amphotropisme du calcium et de l'adrénaline est particulièrement étudié dans cet article, et les conséquences pratiques des effets de ces drogues sont envisagées. Thoma.

Étude comparative des vaisseaux brachiaux droits et gauches après la sympathectomie cervico-thoracique gauche, par D. Daniélopolu, A. Radovici et A. Aslan. *J. de Physiologie et de Pathologie gén.*, t. 24, n° 1, p. 27, avril 1926.

Après la sympathectomie, les vaisseaux du membre correspondant sont en état d'hypotonie, mais leur automatisme s'exagère. Les filets vaso-dilatateurs ne passent pas par le ganglion étoilé ; il est probable que les vaso-dilatateurs sortent de la moelle par la racine postérieure et entrent directement dans les nerfs périphériques sans passer par les rami communicantes. La vaso-constriction locale produite par le travail musculaire est un phénomène purement mécanique ; nul facteur nerveux n'intervient dans sa production. E. F.

Chirurgie du sympathique dans l'angine de poitrine, par Elliot C. Cutler et Jacob Fine (de Cleveland). *J. of the American med. Association*, t. 68, n° 26, p. 1972, 26 juin 1926.

Exposé de l'innervation sympathique du cœur, des techniques opératoires dans l'angine de poitrine, des résultats obtenus (6 observations). La chirurgie du sympathique dans l'angine de poitrine est pleine de promesses, mais on ne saurait dire actuellement à quel procédé il convient de s'arrêter ; les auteurs tendant à préférer la méthode partielle de Jonnesco, unilatérale ou bilatérale selon les cas.

Thoma.

Les facteurs étiologiques de l'angine de poitrine. Analyse de 82 cas, par Morris H. Kahn (de New-York) *Americain J. of the med. Sc.*, t. 172, n° 2, p. 195, août 1926.

Enervation ou ramisection ? par Gino Pieri (de Belluno, Italie). *Presse Médicale*, n° 72, p. 1141, 8 septembre 1926.

Il y a des affections viscérales dont le symptôme le plus saillant (et parfois le seul symptôme) est la douleur. Supprimer la douleur peut signifier parfois la guérison, toujours le soulagement du malade.

Dans ces cas, on a proposé et exécuté, en divers endroits, la section des nerfs qui se rendent à l'organe affecté, et on a obtenu ainsi la cessation des souffrances des malades. Mais l'énervation représente une mutilation physiologique disproportionnée au but qu'on se propose d'atteindre ; cette opération ne se borne pas à détruire les fibres nerveuses de la sensibilité, mais aussi les filets vaso-moteurs, sécréteurs, trophiques...

Il semble possible d'atteindre le même effet, c'est-à-dire l'abolition chirurgicale des douleurs, à moins de frais, sans troubler le délicat mécanisme fonctionnel des organes malades. C'est du moins l'opinion de l'auteur basée sur plusieurs cas démonstratifs de l'utilité du traitement des affections viscérales douloureuses par l'intervention sur le sympathique abdominal.Ses opérations sont digirées toujours vers les rameaux,jamais vers les ganglions car il faut être bien convaincu de la justesse de l'affirmation de Leriche : « la chirurgie du sympathique doit tendre à être de plus en plus périphérique et de moins en moins ganglionnaire ». E. F.

Sympathectomie périartérielle, par R.-W. Mac Nealy (de Chicago). *J. of the American Association*, t. 86, n° 26, p. 1968, 26 juin 1926.

L'auteur se déclare l'adversaire d'une opération sans base physiologique solide; elle est difficile et peut avoir des suites fâcheuses. La ramisection et la gangliectomie comportent des risques encore plus grands. Thoma.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

Présence de la sécrétion hypophysaire dans le liquide céphalo-rachidien ventriculaire et dans les liquides de ponction haute, par Mestrezat et Van Caulaert. *Société de Biologie*, 10 juillet 1926.

Les auteurs procèdent à l'enregistrement simple de la contraction des cornes utérines de cobayes vierges et impubères. Les résultats de leurs recherches semblent résoudre le problème. D'après eux : 1° la sécrétion hypophysaire est déversée dans le 3e ventricule ; 2° on retrouve encore nettement de l'hypophysine dans les espaces sous-arachnoïdiens péri-bulbaires (ponction occipitale) ; 3° l'hypophysine a complètement disparu au niveau du cul-de-sac lombaire ; 4° les apparences sont en faveur d'une résorption par les voies veineuse et lymphatique de la moelle suivant la loi de perméabilité des méninges de dedans en dehors pour toute substance étrangère au liquide céphalo-rachidien ou n'existant pas dans le sang ; 5° l'hypophyse serait une glande à sécrétion interne d'un type particulier par le fait qu'elle déverse sa sécrétion dans le liquide céphalo-rachidien et non directement dans le sang ; 6° la pollution du liquide ventriculaire et des liquides hauts ne modifie en rien la notion de la nature de dialysat équilibré du liquide sous-arachnoïdien proprement dit ; 7° la recherche de l'hypophysine dans les liquides de ponction haute constitue un test précieux qui permet de juger le fonctionnement normal de l'hypophyse et les modifications physio-pathologiques de cette sécrétion. E. F.

L'intervention chirurgicale doit-elle constituer un traitement d'exception des tumeurs hypophysaires? par De Saint-Martin (de Toulouse). *Presse médicale*, nº 69, p. 1093, 28 août 1926.

La radiothérapie est considérée par beaucoup comme le traitement de choix des tumeurs de l'hypophyse. Cependant, à mesure que les faits se font plus nombreux les résultats de la radiothérapie paraissent plus incomplets, alors que la chirurgie gagne du terrain vu son efficacité définitive et le perfectionnement continu de ses techniques.

La radiothérapie ne procure le plus souvent qu'une régression passagère des tumeurs hypophysaires. Ainsi sur les 4 cas suivis par l'auteur de 4 à 13 ans, la régression des troubles oculaires et des céphalées sous l'action de la radiothérapie ne s'est montrée suffisante et durable que chez une seule malade. Pour les trois autres il a fallu, après avoir obtenu de la radiothérapie un bénéfice transitoire, recourir à l'intervention.

Les trois cas concernent des tumeurs hypophysaires diagnostiquées à des dates diverses de leur évolution ; pour chacun on a pu constater l'heureuse influence des rayons au début (influence d'autant plus nette que l'origine des troubles oculaires était plus récente) ; la marche progressive n'a cependant pas été enrayée et a entraîné une diminution graduelle de la vision, un rétrécissement de plus en plus marqué des secteurs conservés du champ visuel, des céphalées de plus en plus violentes.

Soumises à l'intervention chirurgicale, les trois malades en ont éprouvé une amélioration immédiate, et, si la mort d'une opérée est survenue quinze jours après l'opération, cet échec ne constitue pas un argument défavorable à la chirurgie hypophysaire, mais confirme la gravité des opérations tardives.

Les trois malades ont été opérées par le procédé transseptal de Hirsch, que certains critiquent vivement ; il présente cependant l'avantage de ne produire aucune mutilation apparente, étant exclusivement endo-nasal ; il permet de rester exactement dans le plan médian antéro-postérieur du crâne et d'aboutir directement sur l'hypophyse, qui se trouve sur ce plan médian ; il s'exécute sous anesthésie locale, le malade assis.

Les suites opératoires sont des plus simples et la cicatrisation des plus rapides ; si le jour obtenu est insuffisant pour permettre l'ablation totale de la tumeur, le curettage du tissu, toujours friable, de la néoplasie hypophysaire, suivi d'une aspiration énergique, aboutit cependant à une exérèse assez complète ; enfin il semble constituer la méthode la moins dangereuse. Si elle était toujours appliquée à bon escient, c'est-à-dire à des cas récents, et à siège exclusivement intra-sellaire, la mortalité serait encore, selon toute vraisemblance, beaucoup diminuée. Hirsch a rapporté dans une récente statistique 34 cas opérés depuis trois ans sans un seul décès.

En somme, les observations des trois malades confirment que la radiothérapie agit toujours (à moins de tumeurs radio-résistantes), mais d'autant mieux qu'intervenant plus près du début de l'affection ; cependant elle est insuffisante, dans beaucoup de cas, à procurer la guérison.

La chirurgie de l'hypophyse, de moins en moins dangereuse à mesure que les techniques sont mieux réglées et mieux appropriées aux cas envisagés, donne des résultats d'autant plus beaux et avec d'autant moins de risques qu'elle est plus précoce ; les cas récents, dont le siège intra-sellaire a pu être précisé, bénéficient particulièrement des interventions par voie basse (méthode de Hirsch de préférence) ; les risques opératoires sont d'autant plus grands que les tumeurs sont plus anciennes, surtout lorsqu'elles tendent à pousser des prolongements sus-sellaires qui les rendent moins accessibles par la voie basse.

Certaines tumeurs, *paraissant au début radio-sensibles, ne peuvent pas*, de par leur constitution même, être suffisamment influencées par les rayons ; tel le cas de l'obser-

vation I où la radiothérapie, provoquant la répression rapide d'un adénome, n'a pu cependant empêcher la production de pseudo-kystes dont le développement aggravait très vite les symptômes ; tel, surtout, le cas de l'observation II, où, l'augmentation de volume de l'hypophyse était vraisemblablement due exclusivement à la production d'hémorragies successives dans le tissu glandulaire.

Par conséquent, si le diagnostic d'une tumeur hypophysaire doit être précoce, si l'action des rayons doit être aussi rapide et puissante que possible, l'intervention chirurgicale doit également être conseillée *dès* que l'évolution montre l'insuffisance de la radiothérapie. La chirurgie de l'hypophyse serait alors susceptible de donner le maximum de ses résultats avec le minimum de dangers; elle cesserait de constituer une sorte de méthode d'exception, tardivement appliquée, et rendue, de ce fait, inefficace et dangereuse. E. F.

L'obésité hypophysaire, par G. Maranon, *Deutsches Archiv. für klinische Medizin*, t. 151, fasc. 3 et 4, mai 1926.

L'opothérapie hypophysaire et la vésicule biliaire, par G. Ichok, *Presse médicale*, nº 62, p. 983, 4 août 1926.

Accidents sériques et corps thyroïde, par V. de Lavergne, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, nº 26, p. 1182, 2 juillet 1926.

Les recherches de l'auteur ont eu pour point de départ deux remarques. D'abord que l'administration de corps thyroïde provoque très fréquemment des accidents sériques chez les injectés de sérum, ensuite que des urticaires sériques intenses s'observent plus volontiers chez des sujets présentant une glande thyroïdienne bien développée. Il s'est proposé de déterminer avec précision les rapports pouvant exister entre le corps thyroïde et les accidents sériques en mesurant les variations de volume de la glande chez les injectés de sérum et en étudiant le « signe de la thyroïde » de Parisot chez des individus présentant des accidents sériques.

Il a pu constater de la sorte qu'en règle générale les malades qui ont des accidents sériques sont en état d'hyperthyroïdisme. Le corps thyroïde, pendant la période de réaction, devient plus volumineux et par le « signe de la thyroïde » on se rend compte que les fonctions de la glande sont exaltées ; les variations ont la durée des accidents sériques, les précédant toutefois un peu. Chez les hyperthyroïdiens les réactions sont plus fréquentes et plus accusées. Dans les phénomènes cliniques du choc sérique, il y a déséquilibre non seulement du système sympathique, mais encore de la fonction thyroïdienne qui s'exalte. E. F.

La valeur diagnostique de la réaction de Kottmann dans les dysfonctions de la thyroïde, par Ichiro Katayama (de New-York), *American J. of the med. Sc.*, t. 172, nº 1, p. 84-96, juillet 1926.

Il y a quelque six ans Kottmann a décrit un phénomène colloïdal produit quand on mélange le sérum d'un malade thyroïdien avec de l'iodure d'argent ; l'épreuve était donnée comme susceptible d'aider au diagnostic des dysfonctions de la thyroïde.

De l'avis général des physiologistes et des cliniciens le taux du métabolisme basal est l'indicateur le plus sûr du degré de l'activité thyroïdienne. Une augmentation de la sécrétion de la glande détermine bien une diminution de la tolérance pour les hydrates de carbone, mais il y a beaucoup d'autres conditions dans lesquelles cette

tolérance se trouve diminuée ; une courbe élevée du glucose contenu dans le sang et dans l'urine après ingestion de sucre ne signifie donc pas nécessairement hyperthyroïdisme ; toutefois l'élévation de la courbe dans l'hyperthyroïdisme donne une information sur une phase du métabolisme des hydrates de carbone que ne mesure pas la détermination du métabolisme basal.

La base de la réaction de Kottmann est obscure ; on voit mal comment l'activité de la thyroïde peut influencer l'épreuve ; toute réserve s'impose quant à sa signification. D'après les données rapportées dans le présent article il est évident que les résultats de la réaction de Kottmann ne vont pas d'accord avec le taux du métabolisme basal ou le degré de la tolérance pour le sucre. Le retard de la réduction de l'iodure d'argent se constate dans des états nombreux et variés n'ayant aucun rapport avec l'hyperthyroïdisme. La valeur diagnostique de la réaction pour déceler une hyperfonction ou une hypofonction de la thyroïde est très douteuse ; on ne saurait admettre que la réaction de Kottmann puisse être substituée à la détermination du métabolisme basal ou à celle de la tolérance pour le sucre. THOMA.

Symptômes associés au déficit en iode dans le goitre simple, étude clinique, par Kirby A. MARTIN (de New Haven, Conn.), *American J. of the med. Sc.*, t. 172, nº 2, p. 237, août 1926,

Relation de 14 cas de goitre avec symptômes d'hyperthyroïdie, le métabolisme basal étant d'autre part normal. L'administration d'iode fit rapidement tout rentrer dans l'ordre. THOMA.

Maladie d'Addison et vitiligo par tuberculose des capsules surrénales, par OLMER et MASSOT. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 3 avril 1925, *in Marseille Médical*, p. 768-773.

Les auteurs rapportent l'observation d'une femme de 50 ans atteinte de maladie d'Addison et de vitiligo.Les placards de dépigmentation siégeaient avec une grande symétrie aux tempes, aux régions axillaires, palmaires, trochantérienne et crurale interne. Une seule plaque, sur l'hypocondre gauche, n'avait pas de symétrie.

L'autopsie montra une tuberculose ulcéro-caséeuse des deux surrénales avec des lésions étendues à la presque totalité des glandes fortement augmentées de volume. Les ganglions lymphatiques correspondants étaient de même augmentés de volume et plusieurs caséeux. H. R.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

Tétanos aigu généralisé, sérothérapie massive, guérison, par ODDO et J. ZUCARELLI. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 5 juin 1925, et *Marseille Médical*, p. 1419-1422.

Les auteurs rapportent le cas d'un sujet de 34 ans qui, 30 jours après une piqûre septique, fit un tétanos aigu, généralisé, grave. Au 6e jour après le début des signes, un traitement sérothérapique fut institué par voies intraveineuse et sous-cutanée surtout. Le malade reçut 1300 cc. de sérum en 20 jours.La guérison fut complète au bout de ce laps de temps. Les auteurs insistent sur la nécessité d'opposer à tous les cas graves une sérothérapie intense, précoce, prolongée, et estiment que le dogme de l'incurabilité du tétanos grave confirmé doit être rejeté de la pratique médicale.

H. R.

Encéphalite épidémique avec hallucinations lilliputiennes et idées de persécution chez une jeune fille de 15 ans, par H. Roger, J. Reboul-Lachaux, et Poinso. *Comité médical des Bouches-du-Rhône,* 15 mai 1925.

MM. H. Roger, J. Reboul-Lachaux et Poinso présentent une jeune malade atteinte d'encéphalite épidémique, il y a deux ans et trois mois, avec épisodes aigus ultérieurs, ayant abouti à un syndrome parkinsonien typique. Au point de vue mental, des phénomènes oniriques, très actifs au début et accompagnés d'hallucinations lilliputiennes, se renouvellent à chaque nouvelle poussée ; d'autre part, des idées de persécution sont nettement formulées, depuis quelques mois d'une manière continue, relevant non d'un mécanisme post-onirique, mais d'interprétations délirantes pures, multiples et à tendance extensive. Les auteurs notent la gravité du pronostic mental que commande ce processus interprétatif chez cette jeune malade dont la sœur aînée, déséquilibrée, semble avoir joué un rôle dans l'apparition des troubles délirants et dont la tante était épileptique. La malade présente, par ailleurs, les caractéristiques du syndrome hyperthymique, si fréquent dans le jeune âge au cours de l'encéphalite épidémique.

H. R.

Mouvements de manège dans l'encéphalite léthargique, par C.-I. Parhon et M. Dérévici (de Jassy). *Bulletin de la Société roumaine de Neurologie, Psychiatrie, Psychologie et Endocrinologie,* nº 2, août 1925, pp. 63-67.

Les auteurs présentent une intéressante observation de parkinsonisme postencéphalitique. Ce qui fait la particularité de ce cas, c'est l'existence d'un mouvement de manège. Le malade présente des mouvements gyratoires vers la droite, qui lui font faire, quand il court, des cercles de plus en plus larges.

Le malade commence d'habitude ces mouvements avec la jambe droite ; il marche toujours latéralement et vers la droite. Les mouvements de manège se produisent pendant la marche et apparaissent d'habitude après un petit arrêt involontaire. En outre, le malade présente une déviation conjuguée des globes oculaires.

Les auteurs pensent que ces mouvements de manège doivent être interprétés comme résultant d'une inégalité du tonus musculaire des deux côtés du corps dû à une inégalité de leur innervation.

I. Nicolesco.

Fréquence et importance des névralgies au cours de l'épidémie actuelle d'infections à allures grippales, par P. Giraud. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône,* 27 février 1925, in *Marseille Médical,* p. 388-391.

Il est fréquent d'observer au cours de l'épidémie actuelle de grippe des éruptions cutanées polymorphes et des névralgies de type spécial. Ces névralgies sont superficielles, assez violentes, survenant souvent après la chute de la température. Elles sont le plus souvent céphaliques, faisant craindre l'apparition d'une otite, ou abdominales, plus rarement elles peuvent siéger dans le domaine des intercostaux ou au niveau des membres. Elles sont rebelles à la thérapeutique classique ; seul l'aconit à doses un peu fortes paraît avoir une action efficace.

H. Roger.

Poliomyélite antérieure chronique consécutive à une névraxite épidémique, par Euzière, Pagès et Janbon *Bulletin de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier du Languedoc méditerranéen,* janvier 926.

Observation d'une amyotrophie de type myélopathique dont l'origine encéphalitique n'est pas douteuse.

J. E.

Tics et syncinésies post-encéphalitiques, par VEDEL, PUECH et VIDAL. *Bulletin de la Société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, novembre 1925, p. 59.

Observation d'un malade présentant un syndrome excito-moteur tardif post-encéphalitique à type de tics et de syncinésies. Le malade est en outre un anxieux cénestopathe.

J. EUZIÈRE.

Accès de paludisme à forme cérébro-méningée, par ANTONIN. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, décembre 1925.

Observation d'un jeune enfant de 7 ans fortement impaludé (présence d'hématozoaires dans le sang) qui fit pendant 4 jours un accès de paludisme très grave avec syndrome méningé au complet (raideur de la nuque, kernig, vomissements, constipation, délire, mouvements convulsifs). Une ponction lombaire montra un liquide céphalo-rachidien normal et atténua considérablement les symptômes. Le traitement quinique, très énergique, jugula la crise. L'intérêt de ce cas réside dans l'opposition entre les manifestations cliniques et le syndrome biologique. Ces faits sont surtout fréquents chez l'enfant.

H. R.

A propos d'un cas de réaction méningée palustre au cours d'accès comateux convulsifs, par H. ROGER. *Société Méd. et Hyg. Coloniales de Marseille*, 9 avril 1925, *et Marseille médical*, p. 666.

Le malade dont H. Roger rapporte l'histoire clinique présenta au cours d'un paludisme de première invasion contracté à Dakar, mais jusqu'alors méconnu, des accès comateux avec phénomènes convulsifs et hyperthermie. Il avait, dans l'intervalle, du Kernig, de la diplopie intermittente, de l'irritation pyramidale, une légère réaction méningée (7 leucocytes, 0,35 d'albumine), qui faisaient penser à un début de plaque de méningite tuberculeuse. L'examen du sang montra du plasmodium vivax, et la guérison par la quinine fut rapide. L'auteur insiste sur la fréquence des réactions méningées palustres précoces et la rareté des complications neuro-méningées tardives.

H. R.

A propos de la spondylite mélitococcique, par MONTAGNE. *Bulletin de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, juin 1926.

Observations ayant le caractère d'une Revue générale sur la spondylite infectieuse due à la fièvre de Malte.

J. E.

Inoculation expérimentale à l'homme de la fièvre récurrente américaine, par COULON, *Thèse de Paris*, Jouve, 1926.

Il s'agit de la fièvre récurrente à tiques sud-américaine dont l'agent pathogène est le *Treponema Venezuelense* (Brumpt, 1921). Après une période d'incubation de 8 jours elle donne 2 à 4 accès fébriles séparés par des intervalles apyrétiques de 6 à 8 jours. Les parasites peuvent être décelés d'une façon presque constante dans le sang périphérique pendant les périodes fébriles. C'est une maladie bénigne : l'apyrexie se produit spontanément. Le passage peut être fait d'homme à homme en prélevant 2 à 3 cmc. de sang par ponction veineuse, de préférence au début d'une période fébrile et en l'inoculant sous la peau.

C'est un virus non diffusible dans nos régions.

Son emploi en biopyrétothérapie paraît légitime sous réserve des contre-indications habituelles tirées de la trop grande faiblesse générale.

R.

Note sur les troubles psychiques dans la spirochétose ictéro-hémorragique, par HESNARD et SEGUY. *Soc. méd. de Médecine et d'Hygiène coloniales de Marseille*, 9 avril 1925, in *Marseille Médical*, p. 668-671.

Les auteurs distinguent trois facteurs étiologiques comme responsables des troubles psychiques dans la spirochétose inter-hémorragique ; la méningite qui produit un délire précoce sur fond d'obtusion psychique, parallèle aux réactions du liquide céphalo-rachidien, la septicémie qui occasionne tardivement un syndrome de ralentissement psychique avec asthénie des fonctions intellectuelles, l'insuffisance rénale qui, dans le cas rapporté par les auteurs avec azotémie terminale à 4 gr. 60, provoque au 6e jour, en pleine apyrexie, un délire hallucinatoire et agité compatible avec une lucidité relative.

H. ROGER.

Sur un cas de lèpre nerveuse avec tremblement et symptômes de la série spasmodique, par HUDELO, MOUZON et DUHAMEL, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 21, p. 971, 11 juin 1926.

Il s'agit d'une lèpre à la fois tuberculeuse, maculeuse et nerveuse, à début aigu remontant à un an et marquée d'emblée par des douleurs et des phénomènes parétiques et anesthésiques. Une seconde poussée paralytique a accentué les troubles de la sensibilité. Le tremblement, les signes de spasmodicité (clonus de la rotule, phénomène de Strumpell, signe de Babinski intermittent) constituent un tableau atypique ne cadrant guère avec les formes habituelles de la polynévrite lépreuse. Ce cas d'attente pose la question d'une extension possible de la lèpre aux faisceaux médullaires (pyramidaux et cérébelleux).

E. F.

Les rapports du zona et de la varicelle, par NETTER et URBAIN. *Soc. de Biologie*, 16 janvier 1926.

La fixation du complément établit entre la varicelle et le zona des relations de la nature de celles qui existent entre la variole et la vaccine.

E. F.

Eclampsie puerpérale avec examen des réactions sanguines paterno-materno-fœtales, par GUÉRIN-VALMALE, CAUDIÈRE et YOINON. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, juin 1925.

On recueille le sang du père, de la mère et du fœtus. L'action du sérum de chacun d'eux sur le sang des 2 autres ne donne aucune agglutination. Le sérum du fœtus n'agglutine pas les globules rouges de la mère ; ce qui va à l'encontre de la théorie anaphylactique de l'éclampsie.

H. R.

Syndrome méningé par intoxication aigue par la cocaïne, par Tonelli LANFRANCO. *Policlinico, sez. prat.*, an 33, n° 17, p. 577, 26 avril 1926.

Tableau de méningite grave au premier jour d'une intoxication par une forte dose de cocaïne chez un individu faible, malade et non accoutumé. Le diagnostic de méningite tuberculeuse éliminé par le résultat de la ponction lombaire, restait celui de méningite séreuse ou de méningisme. La détermination d'un syndrome méningé par l'intoxication cocaïnique aiguë n'avait pas encore été signalée.

F. DELENI.

Existe-t-il une urémie chronique ? par Gian-Luca LUCANGELI, *XXXIe Congrès de la Soc. ital. de Méd. interne*, Rome, octobre 1925. *Rassegna di Studi psichiatrie*, vol. 14, fasc. 6, p. 769, 1925.

Ce n'est que dans les glomérulo-néphrites profondes et généralisées que des crises

d'imperméabilité rénale vraie peuvent se produire ; dans les formes circonscrites en foyer ou sclérotiques le rein est seulement insuffisant ; la véritable attaque d'urémie ne peut être que suraiguë, et si les défenses de l'organisme n'interviennent pas avec promptitude, c'est la mort. Dans la crise d'urémie la défense organique d'importance capitale est l'excitation du système chromaffine ou sympathicotonogène (thyroïde, surrénales) qui préside à la sécrétion d'hormones hautement protectrices du fait qu'elles accélèrent l'échange azoté. A l'hypersurrénalisme fonctionnel succèdent bientôt des phénomènes d'hyposurrénalisme non seulement par épuisement de la glande mais aussi parce que l'action de l'adrénaline est de courte durée, l'oxydation la détruisant. La véritable attaque d'urémie consiste en une crise rapide et violente de rétention azotée avec imperméabilité rénale ; le système chromaffine intervient pour la défense, il est valide habituellement, mais peu résistant. Dans le petit brightisme avec perméabilité rénale insuffisante, il se produit des phénomènes d'instabilité chromaffine. Dans ladite urémie chronique la cause directe et immédiate du tableau morbide n'est pas la rétention azotée ni l'imperméabilité rénale qui n'est d'ailleurs que partielle ; elle se trouve dans la faiblesse et dans l'épuisement du système chromaffine.

DELENI.

Un cas d'empoisonnement par la semence de stramoine, par RONNEFELDT. *Bull. Soc. roumaine de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinologie*, décembre 1924.

Il s'agissait d'un dément précoce qui avait mangé de ces semences. Il présenta outre un état confusionnel, une énorme dilatation pupillaire, l'accélération du pouls, l'absence de toute sécrétion sudorale. Guérison de ces phénomènes à la suite d'un traitement approprié.

C.-I. PARHON.

Altérations des ganglions du sympathique dans l'alcoolisme aigu et chronique, recherches expérimentales, par V. HION (de Tartu), *Folia Neuropathologica Estoniana*, t. 5, fasc. 1, p. 36-53, mars 1926.

Influence de l'alcool sur les vaisseaux du cerveau, recherches expérimentales, par Ed. HOOGERDAL (de Tartu), *Folia Neuropathologica Estoniana*, t. 5, fasc. 1, p. 54-62, mars 1926.

Influence de l'alcool sur la viscosité du sang, par E. KIRSCHENBERG (de Tartu), *Folia Neuropathologica Estoniana*, t. 5, fasc. 1, p. 68-72, mars 1926.

Les altérations des ganglions sous-corticaux dans l'empoisonnement aigu et chronique par l'alcool, par R. RAUDKEPP (de Tartu). *Folia Neuropatologica Estoniana*, t. 5, fasc. 1, p. 7-380, mars 1926.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1927.

Tome I. N° 2 Février 1927

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

CRAMPE DES ÉCRIVAINS AU COURS DU SYNDROME PARKINSONIEN ENCÉPHALITIQUE PROLONGÉ. LOCALISATION STRIÉE PROBABLE. DÉMEMBREMENT DE LA CRAMPE DES ÉCRIVAINS.

PAR

MAGALHAES LEMOS

Professeur à la Faculté de Médecine de Porto.
Médecin-Directeur de l'Hôpital du Comte de Pereira.

La crampe des écrivains, étudiée par Duchenne (de Boulogne), comprend des affections très diverses tout autant par leur aspect clinique que par leur essence même. Aussi la question de la nature et de la pathogénie de cette crampe, autrefois considérée dans son ensemble par Duchenne comme une *névrose psycho-motrice*, et qui ne s'était pas sensiblement modifiée depuis lors, a évolué dans ces derniers temps, à pas certains, vers l'organicité. De façon que, dès à présent, nous pouvons partir de cette constatation *que toute crampe des écrivains ne résulte pas nécessairement d'un trouble dynamique, mais qu'elle peut quelquefois ressortir d'une lésion matérielle appréciable.*

En effet, à côté de la crampe typique des écrivains, syndrome purement fonctionnel et mental, le seul que l'on connût à l'époque de Duchenne, qui s'adapte à la pathogénie classique, nous connaissons quelques crampes de nature organique indiscutable, car tantôt on a constaté (ou cru constater) l'existence même de leurs lésions, tantôt — et ces cas récents, décrits dans tous leurs détails et avec toute l'exactitude désirable, me semblent très démonstratifs — tantôt, dis-je, on a signalé toute une série de signes qui les décèlent d'une façon certaine.

C'est ainsi qu'on a observé, dans quelques cas, des symptômes qui dénoncent une atteinte des nerfs du plexus brachial qui commandent les

muscles dans l'acte d'écrire, comme étant le substratum anatomique de la crampe.

Voilà donc une crampe des écrivains, *organique* et *périphérique*, tout à fait opposée à la crampe des classiques, *fonctionnelle* et *centrale*.

Et ce n'est pas tout. Si je ne me trompe, nous avons encore, tout au moins, une autre crampe *organique*, mais celle-ci *centrale* et *d'origine striée*, qui m'intéresse particulièrement dans ce travail.

Je l'ai décrite sommairement dans un mémoire publié dans ce recueil, concernant un malade extrêmement intéressant, chez lequel cette crampe est apparue au milieu d'une floraison de troubles moteurs postencéphalitiques, tous de la même nature, alors inédits ou peu connus, mais qui, grâce à leur association intime, s'éclairent réciproquement et nous amènent à une interprétation pathogénique univoque, déposant en faveur de leur origine striée.

Le malade en question est un parkinsonien encéphalitique, chez lequel j'ai vu apparaître la claudication intermittente, la crampe des écrivains, la déviation conjuguée de la tête et des yeux et le spasme des muscles masticateurs, glosso-palato-laryngés et des membres supérieurs.

Je me suis attaché à montrer que la claudication intermittente survenue chez mon parkinsonien, alors étudiée d'une façon plus particulière, était différente de la claudication intermittente de Charcot et de la claudication intermittente de Dejerine, par son étiologie, par sa localisation lésionnelle et par son mécanisme ; qu'elle relevait d'une contraction tonique de caractère extrapyramidal indiscutable et semblait devoir être mise sous la dépendance d'une lésion encéphalitique du corps strié et plus spécialement du striatum. En faveur de cette localisation, et en l'absence de contrôle anatomique, j'ai invoqué des faits et des arguments divers, qui, à la lumière des acquisitions nouvelles, me semblent assez démonstratifs.

En ce qui concerne la crampe des écrivains, qui, à son tour, était venue se greffer sur le parkinsonisme, à côté de la claudication intermittente et des autres troubles moteurs postencéphalitiques, j'ai avancé qu'elle aussi, de même que la claudication, était en rapport avec une lésion probable du corps strié et je crois fermement à cette localisation.

Voici la description que j'ai donnée de cette crampe : « Au début, le malade écrit quelques lignes sans gêne apparente, comme un individu sain. Puis, la fatigue survenant, l'écriture devient de plus en plus difficile, lente et interrompue à chaque instant. »

Les muscles de l'avant-bras et du bras lui-même se contracturent peu à peu, de plus en plus, les doigts se crispent sur le porte-plume et la main s'arrête, tantôt, et le plus souvent, immobile, tantôt, et exceptionnellement, agitée d'un tremblement très fin.

« Ces arrêts de la main, ajoutai-je, sont à l'écriture ce que la claudication est à la marche. En outre, de même que les arrêts de la marche, les arrêts de l'écriture sont le fait d'une convulsion tonique provoquée par la fatigue. Et ainsi, lorsque le malade commence à marcher, personne ne peut soup-

çonner son trouble locomoteur, de même que, lorsqu'il se met à écrire, on ne saurait deviner ce trouble de l'écriture. »

« C'est la fatigue produite par le travail musculaire prolongé qui décèle aussi bien l'un que l'autre de ces troubles. »

« Cette crampe des écrivains, déjà observée par Mlle Lévy, mérite une description plus détaillée, mais, pour ne pas allonger excessivement ce travail, je me contente pour le moment de ce que je viens de dire (1). »

I

Étude clinique.

Je reviens à présent sur cette crampe pour en donner une description plus détaillée, et bien mettre en relief la différence qui la sépare de la crampe des classiques, d'un côté, et de la crampe périphérique par atteinte des nerfs du plexus brachial, de l'autre ; pour insister sur son origine encéphalitique, sur sa localisation dans le corps strié, sur son identité parfaite avec la claudication intermittente et avec les autres troubles moteurs postencéphalitiques du malade ; enfin, pour signaler et mettre en valeur l'évolution parallèle de tous ces troubles.

Nous allons aborder l'étude de la crampe par l'examen de l'écriture, mais auparavant il paraît nécessaire de résumer succinctement l'observation du malade, publiée dans le travail cité, auquel nous renvoyons pour les détails.

Virgilio L..., né le 7 janvier 1902, laboureur, sans antécédents héréditaires ni personnels dignes de mention et, spécialement, sans trace de syphilis.

Histoire de la maladie. — Le 1er mai 1920, ce jeune homme a été frappé d'une encéphalite épidémique, qui a débuté, entre autres phénomènes, par la tristesse, une grande inappétence et une insomnie absolue. Il s'alita au bout de quatre jours, et alors, du jour au lendemain, il tomba dans un sommeil profond. Fièvre pendant six jours. Dans la deuxième semaine de l'encéphalite se sont montrées les premières manifestations du syndrome parkinsonien — facies figé, diplopie et sialorrhée. Avec la disparition de la fièvre, l'état du malade s'est amélioré, et vers la fin du mois de mai il a pu reprendre son travail ; cependant son facies parkinsonien persistait, ainsi que la sialorrhée, la diplopie et la tristesse.

Vers le mois de juin de 1921, l'état du malade s'est aggravé. La raideur, confinée dans la face, envahit tout le corps et le malade a dû abandonner son travail dès les premiers jours de mai 1922.

Examen. — Je l'ai examiné le 17 juin 1922. Voici, en résumé, le tableau clinique à cette date : la rigidité musculaire, généralisée, très intense et plus accusée du côté gauche, domine la situation. Attitude soudée, facies immobile, réflexe rotulien exagéré, ébauche de clonus du pied gauche, pas de signe de Babinski, réflexes abdominaux normaux à droite et affaiblis à gauche, réflexe crémastérien affaibli des deux côtés. Abolition des mouvements automatiques, pulsions, insomnie, impossibilité de

(1) Magalhaes Lemos. Claudication intermittente, crampe des écrivains, déviation conjuguée de la tête et des yeux, spasme des muscles masticateurs, glosso-palato-laryngées et des membres supérieurs, apparus au cours du syndrome parkinsonien. Encéphalite prolongée. Localisation striée probable. *Revue neurologique*, 1924, t. II, no 5, p. 434.

s'habiller et de se déshabiller seul, parole lente, faible et monotone. Sialorrhée, tristesse, sténose palpébrale, secousses nystagmiformes, diplopie.

Installé en ville, il venait tous les jours à l'hôpital pour recevoir une injection hypodermique de scopolamine. Et le bienfait de ce traitement a été si remarquable (fig. 1, 2 et 3) que le 11 août 1922, se jugeant à peu près guéri, il retourna joyeusement dans son village et s'est remis à son travail.

Cependant, au mois de novembre, survient une rechute, et le 13 janvier 1923 le malade rentre dans mon service à peu près dans le même état où je l'avais vu au mois de juin.

D'un examen fait le 17 novembre 1923, je détache ceci : Oppose une résistance normale aux mouvements qu'on cherche à imprimer à ses membres, et, étant droitier, la pression donne au dynamomètre 41 à droite et 34 à gauche.







Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 1 et 2. — Ces deux figures représentent l'attitude du malade le 25 juin 1922, quelques jours après le début du traitement.

Examen de l'écriture. — Si l'on jette un coup d'œil sur cette écriture (fig. 4), copie d'un imprimé, on constate un petit changement de forme dans les lettres des dernières lignes par rapport aux premières.

Les lettres sont toutes parfaitement reconnaissables, mais on voit que dans les dernières lignes, elles ne sont pas si bien formées que dans les premières. Les traits irréguliers, gros et hésitants, semblent dénoncer moins d'aisance, une certaine gêne, qui altère sensiblement la ressemblance de l'écriture.

De plus, on constate que ce changement de forme n'apparaît que vers le milieu de la page de l'écriture, et que, d'abord à peine appréciable, il s'accentue assez rapidement dans les quatre dernières lignes.

Mais tout cela n'a rien de caractéristique, et pour bien se rendre compte



Fig. 3. — Son attitude, le 10 août 1922, après le traitement. Remarquer la transformation du malade. C'est à la suite d'une rechute apparue le 1er avril 1923, après cette remarquable rémission, que se sont manifestés les accès de déviation conjuguée de la tête et des yeux, la claudication intermittente et la crampe des écrivains.

O relatorio do ano passado termina assim

Decorreu mais um ano sem que os melhoramentos
sugeridos no meu relatorio de 1917 por absoluta
falta de recursos, pudessem ser iniciados. Em
obediencia as disposições regulamentares para
eles chamo novamente a atenção. Se esta afflitiva
situação economica se prolongar, se não for possivel
desviar anualmente uma verba importante para
melhoramentos urgentes, o nosso Hospital á
mingua de recursos, encontrar-se-ha dentro em pouco
num lamentavel atraso sob o ponto de vista da assis-
tencia que é chamado a prestar aos seus doentes. Alem
do que tenho escrito nos relatorios do serviço clinico por
varias vezes de viva voz eu tenho chamado a atenção
da digna Direcção Administrativa para diversos
melhoramentos — todos

Fig 4. — Copie d'imprimé faite avant la piqûre sous mes yeux, le 18 décembre 1923, commencée à midi et finie à 2 heures 55 minutes. Il a donc mis presque 3 heures à exécuter cette écriture, dont à peine 9 minutes à faire les quatre premières lignes et 40 minutes à faire la dernière. Remarquer la différence de forme entre les dernières lignes faites avec beaucoup de peine, comme un écolier qui apprend à écrire, et les premières tracées couramment.

de la crampe, il faut faire écrire le malade sous ses yeux, voir comme il s'en tire et examiner ce qui se passe dans les muscles mis en jeu.

On constate alors une raideur progressive du membre supérieur droit entraînant une difficulté et une lenteur parallèles de l'écriture, et produisant des interruptions de plus en plus nombreuses et prolongées.

Je vais décrire en détail et le plus exactement possible ce que j'ai observé.

a) Lenteur de l'écriture : Pour faire cette copie, le malade a consacré 2 heures et 55 minutes, ainsi distribuées :

Pour les quatre premières lignes tracées sans gêne apparente, à peu près comme un individu sain de son degré d'instruction, il n'a mis que 9 minutes. Puis, la rigidité parkinsonienne s'accusant progressivement, l'écriture devient, de ce fait, de plus en plus pénible et lente, et est interrompue par des repos de plus en plus fréquents et prolongés. C'est ainsi qu'il a eu besoin de 5 minutes pour écrire la 5e ligne, de 4 minutes 30 secondes pour chacune des trois lignes suivantes, de 6 minutes 30 secondes pour la 9e ligne, de 7 minutes pour la 10e, de 9 pour la 11e, de 11 pour la 12e, de 20 pour la 13e, de 29 pour la 14e, de 25 pour la 15e, et, enfin, de 40 pour tracer les deux mots et une lettre de la dernière ligne, qu'il n'a pas pu finir malgré la peine qu'il s'est donnée.

Bref, il a mis 9 minutes à tracer les quatre premières lignes et 40 minutes à écrire la dernière.

b) Voyons maintenant les repos. J'ai pris soin de les indiquer par un signe dans le but de bien montrer l'action de la poussée hypertonique sur eux.

On constate, tout d'abord, qu'ils ne sont apparus que dans les quatre dernières lignes, lorsque la rigidité musculaire était déjà assez exagérée ; et ensuite, que leur fréquence et leur durée se sont très rapidement accrues, parallèlement à l'aggravation de l'hypertonie, qui, à cause d'un repos insuffisamment prolongé, immobilisait le membre à chaque instant, coup sur coup, — absolument comme dans la claudication intermittente.

C'est ainsi que, outre un repos au début de la première de ces quatre lignes, tenant à une douleur accidentelle, sur laquelle je reviendrai plus loin, le malade a fait, causés par la crampe, deux repos dans cette ligne, deux repos dans la ligne suivante, trois repos dans l'avant-dernière ligne et neuf dans la dernière — soit, quatre dans le premier mot, un dans le petit tiret horizontal qui suit, deux dans le deuxième mot et deux dans la dernière lettre.

Et de plus, en même temps que les repos étaient plus fréquents, ils étaient aussi, d'une façon générale, plus prolongés ; leur durée, qui au début atteignait à peine quelques secondes, est arrivée dans la dernière ligne à dépasser 4 minutes. Dans la dernière lettre, un *e*, par exemple, e malade a fait le trait ascendant et s'arrêta pendant plus de 4 minutes ; puis, comme je le poussais à continuer, il a pu finir la lettre et s'arrêta de nouveau, avouant qu'il n'en pouvait plus. Il aurait eu besoin d'un grand repos pour continuer son travail.

Alors les doigts serraient fortement le porte-plume, qu'il ne pouvait lâcher, et tout le membre était immobilisé par la contracture qui, envahissant les muscles de la main, de l'avant-bras, du bras et de l'épaule elle-même, atteignait une grande intensité.

c) Examen de la contracture : les muscles sont très durs à la palpation. On éprouve une certaine résistance à écarter les doigts — surtout le pouce, l'index et le médius crispés sur le porte-plume — et à imprimer des mouvements passifs aux différents segments du membre.

Contrairement aux mouvements actifs qui déchaînent la crampe, les

Hospital do Conde Ferreira 17 do 12/923
O relatorio do ano passado termina assim
Decorreu mais um ano sem que os melhoramentos
sugeridos no meu relatorio de 1917 por absoluta
falta de recurssos podessem ser iniciado

Virgilio Lourenço

Fig. 5. — Copie faite une heure après la piqûre. Le malade écrit plus vite, parce que, dit-il, le bras « est moins pris » ; mais il a plus de difficulté à écrire, parce qu'il « ne voit presque rien ». Noter le bien-formé de la signature (l'écriture spontanée), tracée rapidement par rapport à la copie.

Porto. Hospital do Conde 3 de Dezembro
37

Fig. 6. — Copie faite deux heures après la piqûre. Le trouble de la vue est encore plus accusé, de façon que l'écriture (surtout la copie) est presque impossible et parfois illisible.

mouvements passifs hâtent sa disparition, absolument comme dans la claudication intermittente.

Le phénomène de la roue dentée est parfois très net.

Au sujet de la nature de cette crampe, je tiens à rappeler un fait remarquable : c'est que la scopolamine exerce sur elle, de même que sur la claudication, une action suspensive absolument certaine. En effet, comme je l'ai signalé dans un travail récent, ces deux troubles ne se manifestent jamais après l'injection journalière de cette substance, faite vers deux heures et demie, pendant que le malade est sous sa pleine influence.

Connaissant cette action bienfaisante, infaillible mais fugitive, le malade, ajoutai-je, en profite pour faire des courses dans l'après-midi, parce qu'alors, sûr de ses jambes, il marche comme un individu sain. Mais il ne peut pas profiter de cet armistice pour écrire, comme il en profite pour marcher, parce qu'alors, à cause d'une insuffisance de convergence, il voit trouble et de ce fait l'écriture devient dès son début très pénible,

presque impossible. Il n'écrit plus en ligne droite même sur une feuille rayée, fait des omissions de lettres et de syllabes, de façon que son écriture est parfois incompréhensible (fig. 4 et 5). Et comme ce trouble est plus gênant que la crampe, il écrit avant la piqûre dans la matinée, tandis qu'il fait ses courses dans l'après-midi.

Donc, et je tiens à souligner ce fait, l'écriture ne déchaîne pas toujours la crampe des écrivains, mais seulement dans certaines conditions bien déterminées, toujours les mêmes ; et, d'autre part, cette crampe (ou une crampe semblable) peut reparaître indépendamment de l'acte d'écrire, comme nous allons le voir plus loin ; mais auparavant, examinons les troubles sensitifs.

d) Examen de la sensibilité : Cette crampe des écrivains, de même que la claudication intermittente du malade, n'est pas douloureuse, malgré l'intensité parfois considérable de la contracture, contrairement à ce qu'on observe souvent dans la crampe classique violente et dans la claudication de Charcot.

Cependant, lorsque le malade traçait la 9e ligne, il s'est plaint d'une douleur modérée, localisée dans le biceps droit, et qui ensuite augmenta d'intensité, envahit tout le membre, gagna le dos et l'obligea à interrompre l'écriture au début de la 13e ligne, comme je l'ai déjà indiqué. Après un repos de 2 minutes, cette douleur fortuite avait cessé, le malade choisit une installation plus confortable et elle n'est pas revenue.

Je pense donc qu'il faut la rapporter plutôt à une position vicieuse qu'à la crampe.

Mais si la crampe n'est pas douloureuse, le malade sent la croissante rigidité musculaire, qui d'abord le gêne, et après, l'empêche d'écrire. Il lutte, fait des efforts pour vaincre l'obstacle qu'elle oppose aux mouvements graphiques, et, de ce fait, il éprouve une sensation de fatigue, de lourdeur, d'engourdissement dans la main, qui s'arrête sur le papier, tantôt, et le plus souvent, immobile, tantôt, et exceptionnellement, agitée d'un tremblement très fin.

***

Crampe de la préhension des aliments.

Maintenant, avant de pousser plus loin l'étude de la crampe des écrivains greffée sur le parkinsonisme et d'attaquer le vif de la question nosographique qu'elle soulève, rappelons une autre crampe du membre supérieur droit, qui reparaît chez le malade dans un acte fonctionnel de la main et des doigts, autre que l'écriture. Je veux parler d'une crampe qui se développe pendant le repas, et qui est déclenchée par les mouvements effectués pour prendre les aliments avec la cuiller et les porter à la bouche. Mais alors la contracture se généralise presque toujours plus ou moins, atteignant, outre les muscles du membre supérieur droit, les muscles du membre supérieur gauche, les muscles de la mastication et de la dégluti-

tion, qui coopèrent activement avec les premiers dans les actes exécutés pendant le repas, et encore quelques muscles du cou et des yeux, qui n'y participent pas.

Pour la description de cette poussée hypertonique, je renvoie à ce que j'ai écrit ailleurs.

A la rigueur, il me semble qu'on peut dire au sujet de cette contracture, qu'il s'agit là d'une crampe de la préhension des aliments, puisqu'elle survient à l'occasion de cet acte fonctionnel. Mais quoi qu'il en soit de la légitimité de cette désignation, peut-être critiquable plutôt par obéissance « à l'usage qui a prévalu de ne considérer (comme produisant de vraies crampes) que les seuls actes fonctionnels servant à l'exécution d'une occupation ou d'une profession déterminées » (Henry Meige), que par obéissance à la réalité des faits ; nous avons en tout cas une contracture des doigts, de la main et du membre supérieur droit tout entier, qui apparaît dans deux actes fonctionnels différents — l'écriture et la préhension des aliments — les arrête, disparaît au bout de quelques minutes, pour reparaître avec la continuation de l'acte qui la produit. Et ce caractère unit cliniquement les deux troubles.

D'ailleurs, c'est un fait connu que « la crampe des écrivains », ou une crampe plus ou moins analogue par sa manifestation objective, peut être observée en dehors de la fonction de l'écriture. « La crampe des écrivains, dit avec raison M. Henry Meige, apparaît surtout à l'occasion de l'acte d'écrire ; les autres actes manuels sont généralement bien exécutés ; cependant, dans certaines occupations menues et délicates des doigts, on voit parfois la crampe reparaître (1). » Et ainsi s'efface, soit dit en passant, un des caractères distinctifs de la crampe.

Dans un cas observé par MM. Bourguignon et Faure-Beaulieu, et sur lequel je reviendrai plus loin, le malade, un facteur des postes, qui avait la crampe des écrivains attribuée à une névrite parcellaire du nerf radial droit, obligé, par profession, de trier des lettres en les faisant glisser entre le pouce et l'index, a constaté que cet acte était devenu également difficile, puis à peu près impossible.

Et, d'autre part, M. Barré englobe dans la « crampe des écrivains, la crampe d'une de ses malades (Mme K...), vernisseuse au pinceau, qui avait des crampes *en vernissant* et n'hésite pas à placer cette malade à côté d'une autre (Mme N...), qui avait des crampes *en écrivant*, « puisque le porte-plume et le pinceau nécessitent à peu près les mêmes mouvements des mêmes doigts et le jeu des mêmes muscles ». « De plus, ajoute l'auteur, *tous les exercices qui l'obligent à tenir un objet mince avec les trois premiers doigts de la main droite* sont devenus, et demeurent impossibles, ou très maladroits (2). »

(1) HENRY MEIGE. Article Crampes fonctionnelles et professionnelles. *Traité de Médecine* de Bouchard-Brissaud, t. X, p. 348, 1905.

(2) J.-A. BARRÉ. La crampe des écrivains. Contribution à l'étude de ses signes objectifs, de ses causes et de son traitement. *Paris médical*, 4 octobre 1924, p. 267.

***

En somme, ce qui semble essentiel, ce sont les muscles mis en jeu dans la fonction troublée. Or, comme les actes fonctionnels exécutés par la main et les doigts sont nombreux, les crampes respectives doivent être également nombreuses, et plus ou moins semblables, vu que les muscles en jeu sont à peu près les mêmes.

Comme M. Barré l'a déjà fait remarquer, la crampe des écrivains ne saurait donc être si distincte qu'on l'admet couramment d'autres dyskinésies fonctionnelles du membre supérieur droit, qu'on s'attache toujours à en séparer, ce qui nous paraît digne d'attention au point de vue de la pathologie générale.

II

Nature et Pathogénie de la Crampe des écrivains. Démembrement de cette crampe.

La nature de la crampe des écrivains, encore très discutée, est sans doute variable selon les cas.

Cette crampe, qui est la plus fréquente et la mieux connue des crampes professionnelles, présente des aspects cliniques assez différents (forme spasmodique avec ses variétés et forme paralytique) et généralement on ne lui reconnaît pas de lésions.

Duchenne, toujours cité pour l'importance de ses observations, et pour la description classique qu'il a donnée de cette dyskinésie, soutenait l'origine centrale et dynamique de l'ensemble des troubles englobés sous la rubrique commune de crampe des écrivains, tout en avouant qu'il ne se trouvait pas en mesure de résoudre cet important problème (1).

Malgré quelques voix discordantes, cette interprétation a prévalu et compte entre ses partisans des hommes de grande autorité comme Dejerine, entre autres.

« Quelques auteurs, écrit Dejerine, ont attribué à ces crampes une origine périphérique ; elles seraient en rapport avec quelque névrite, périostite ou myosite, ou ischémie circulatoire, et la faradisation pourrait les reproduire. »

« C'est là une opinion, dit-il, qui n'est pas soutenable, car ces lésions, lorsqu'elles existent, et c'est fort rare, jouent un autre rôle que celui de causes occasionnelles, et la théorie de l'origine centrale soutenue par Duchenne, de Boulogne, et dans laquelle *l'élément psychique* joue le rôle capital, est pour moi la seule admissible (2). »

Mais, depuis lors, nos connaissances sur la question de la nature et de la

(1) Duchenne (de Boulogne). *De l'électrisation localisée*, 3e édition, Paris, 1872, p. 1028.
(2) J. Dejerine. *Sémiologie des affections du système nerveux*, 1914, p. 504.

pathogénie de la crampe des écrivains ont évolué ; et cette manière de voir de Dejerine, devenue trop compréhensive, n'est plus, à mon sens, défendable aujourd'hui. Encore applicable à beaucoup de cas, peut-être à la grande majorité, elle ne saurait guère convenir à tous. Un trouble d'aspect clinique si varié ne doit pas avoir une pathogénie univoque.

Ainsi que nous le rappelions au début de cet exposé, outre la crampe classique et typique des écrivains, syndrome purement fonctionnel et mental, la seule que l'on connût à l'époque de Duchenne, nous connaissons, dès à présent, quelques crampes de nature organique incontestable, car, tantôt on a constaté (ou cru constater) l'existence même de leurs lésions ; tantôt — et ces cas plus récents, décrits avec toute l'exactitude désirable, me semblent par l'abondance et la précision de leur symptomatologie enrichie de phénomènes objectifs autant sinon plus démonstratifs encore — tantôt, dis-je, on a signalé toute une série de signes qui permettent d'attribuer ce trouble à une atteinte lésionnelle, probable ou certaine, soit des nerfs du plexus brachial, soit du corps strié.

Et ces cas nouveaux, dans lesquels l'élément psychique, base de la théorie de Duchenne, peut faire totalement défaut, obéissent naturellement à des pathogénies nouvelles.

Je vais exposer ces deux groupes de crampes des écrivains en m'attachant à montrer qu'il s'agit là de deux variétés nosographiques distinctes.

A. — *Crampe des écrivains d'origine névritique.*

Tout d'abord je tiens à rappeler que M. Babinski, dans l'article des «Névrites» du *Traité de Médecine* de Bouchard-Brissaud, parle de la prédisposition des névrites à produire les crampes et ajoute qu'il a pu, chez plusieurs malades atteints de névrite, mettre en évidence cette prédisposition à la crampe, qui n'existait chez eux qu'à l'état latent, en pratiquant la faradisation des muscles (1).

Mais en dépit de cela, les névrites sont assez rares chez les sujets atteints de crampe des écrivains. Cependant, on les a bien trouvées dans quelques cas comme *substratum* anatomique de cette crampe. Parmi les faits démonstratifs de crampes des écrivains d'origine névritique, je vais mentionner, entre autres, le cas suivant publié par MM. Bourguignon et Faure-Beaulieu.

Il s'agit d'un malade présenté à la Société de Neurologie de Paris, le 4 novembre 1920, le facteur des postes cité plus haut, qui, outre la crampe des doigts qui apparaissait dans l'acte de trier des lettres, crampe professionnelle, avait aussi une crampe des écrivains, extrêmement circonscrite, comme la première, puisqu'elle se limitait à la contraction spasmodique du pouce et de l'index sur le porte-plume, dès qu'il esquissait le geste d'écrire.

(1) J. Babinski, Article des Névrites, in *Traité de Médecine*, de Bouchard-Brissaud, t. X, p. 88, 1905.

Après avoir décrit les altérations de la motricité, de la sensibilité et de la chronaxie relevées chez leur malade, les auteurs disent :

« Ce faisceau de symptômes impose l'idée d'une névrite radiale parcellaire, fasciculaire, sensitivo-motrice, dont la cause demeure, d'ailleurs, obscure. Il donne ainsi au syndrome un cachet purement organique. »

« Cette conclusion est d'ailleurs confirmée par l'étude de la chronaxie qui permet d'affirmer l'existence d'une névrite irritative parcellaire du radial, localisée aux fibres nerveuses commandant les muscles qui sont le siège des symptômes cliniques (1). »

M. Barré, dans l'étude de quatre cas de crampe des écrivains poursuivie dans le même sens, a pu enregistrer par l'examen minutieux des muscles et de la motilité, des réflexes, de la sensibilité, et en utilisant la radiographie rachidienne, un ensemble de phénomènes objectifs et subjectifs qui l'ont amené à interpréter ce trouble comme étant l'expression clinique d'une atteinte des nerfs du plexus brachial, surtout dans leur partie proximale, probablement en rapport avec une altération de la colonne cervicale — arthrite ou autre.

Et il compare cette conception organique de la crampe des écrivains à celle que MM. Pierre Marie et Léri ont proposée pour le *torticolis spasmodique*, longtemps et encore souvent considéré, de même que cette crampe, comme une névrose psycho-motrice, et qu'ils rapportent à une *arthrite cervicale*.

Voici les faits relevés par M. Barré, chez un de ses trois premiers sujets, Mme K..., la vernisseuse au pinceau, qui avait sa crampe en vernissant, mais que l'auteur classe tout de même dans la crampe des écrivains, pour les raisons exposées plus haut (2).

Parésie des fléchisseurs des doigts droits, surtout des faisceaux de l'index et du médius. Hypertonie avec diminution de l'extensibilité des fléchisseurs de la main droite, associée à une augmentation légère de l'extensibilité des muscles antagonistes. Les réflexes radiopronateur, olécranien, du deuxième radial externe, et du dos de la main sont plus vifs à droite que du côté sain et le réflexe antérieur du poignet est aboli des deux côtés.

De temps en temps, des secousses brusques de flexion des doigts de la main droite.

Troubles très nets de la sensibilité subjective et à peine appréciable de la sensibilité objective (très légère hypoesthésie tactile sur la zone radiale du dos de la main) à droite.

Main droite un peu plus froide.

Voilà, en résumé, les symptômes nerveux constatés par M. Barré chez Mme K..., le deuxième sujet de sa série, et qu'il a retrouvés à peu près complètement chez Mme N..., son troisième cas. Dans le premier cas, la symp-

(1) Bourguignon et Faure-Beaulieu. Névrite parcellaire du radial réalisant un syndrome de crampe des écrivains et contrôlée par la chronaxie. *Société de Neurologie de Paris*. Séance du 4 novembre 1920. *Revue neurologique*, n° 11, 1920, p. 1105.

(2) J.-A. Barré. La crampe des écrivains. Contribution à l'étude de ses signes objectifs, de ses causes et de son traitement. *Paris médical*, 4 octobre 1924, p. 267.

tomatologie n'était pas si démonstrative, « mais, dit-il, déjà la présence de quelques phénomènes objectifs nous avait fait penser qu'il y avait autre chose dans la crampe des écrivains qu'une névrose psycho-motrice, qu'un trouble purement fonctionnel ».

***

A propos de la nature et du siège de l'épine provocatrice de ces troubles, de leur lésion initiale, M. Barré fait observer que Mme K... et Mme N..., se plaignaient toutes les deux de craquements et de douleurs dans le cou avec irradiations dans le bras droit chez la première, faisant penser à une lésion vertébrale, qui pourrait être le point de départ de ces dyskinésies.

Et de fait, dans un de ces cas, Mme N..., la radiographie a décelé une *arthrite déformante* indiscutable de la colonne vertébrale ; dans l'autre, malgré l'existence de symptômes subjectifs plus accusés d'arthrite cervicale, les signes radiographiques n'étaient pas nets.

Depuis la publication de ce travail, M. Barré est revenu sur ce sujet dans une communication à la Société de Neurologie de Paris, le 19 juillet 1925. Il a rapporté l'observation d'un malade, M. W..., son quatrième cas, « atteint de crampe typique des écrivains » et d'une *ostéoarthrite chronique* de la colonne cervicale, qui confirme en tous points ce qu'il a écrit antérieurement dans le *Paris Médical* (1).

Dans cet ordre d'idées, je tiens à rappeler que M. André-Thomas, dans son rapport au congrès de Besançon sur les troubles nerveux et circulatoires causés par les côtes cervicales, dit ceci :

« Il est à remarquer que dans les cas de paralysie localisée, les malades viennent consulter non pour une impotence globale, mais pour l'impossibilité d'accomplir un acte isolé, souvent professionnel : coudre, *écrire*, dactylographier, jouer du piano (2). »

D'après ce que nous savons au sujet des troubles nerveux causés par l'hypertrophie de l'apophyse transverse, si fréquente, comme M. Crouzon l'a montré dans la discussion du rapport de M. André-Thomas par la projection d'une série de clichés radiographiques, il est légitime d'en inférer qu'elle pourra produire, de même que la côte cervicale, la crampe des écrivains.

Et ainsi, dans quelques cas, il semble bien qu'une altération des vertèbres cervicales se trouve à la base de cette crampe névritique.

Cependant, on ne saurait généraliser cette intéressante pathogénie osseuse et rattacher *toujours* la névrite à la compression des nerfs dans le trou de conjugaison, car la réalité des lésions vertébrales n'est pas prouvée dans tous les cas de crampe des écrivains d'origine névritique, ni dans le torticolis spasmodique lui-même, mieux étudié à ce point de vue.

(1) J.-A. Barré. Crampe des écrivains et arthrite cervicale. *Société de Neurologie de Paris*. Séance du 19 juillet 1925, *Revue neurologique*, nº 5, 1925, t. II, p. 651.

(2) André-Thomas. Troubles nerveux et circulatoires causés par les côtes cervicales. *Revue neurologique*, nº 3, septembre 1923, p. 249.

Voici d'ailleurs comment M. Léri s'est exprimé à la Société de Neurologie de Paris, le 8 janvier 1925, dans une discussion soulevée à propos de la pathogénie de ce dernier trouble.

« Nous n'avons jamais dit, M. Pierre Marie et moi, que l'on trouve *toujours* sur la radiographie des lésions vertébrales dans les torticolis mentaux. Cela tient à ce que, sans doute, il n'y en a pas toujours, et sans doute aussi à ce que parfois, même s'il y a des lésions vertébrales, la radiographie peut n'être pas susceptible de les déceler. »

« Dans un certain nombre d'observations, les lésions vertébrales sont assez nettes et indiscutables et ont assez franchement le caractère de lésions primitives (et non pas secondaires aux mouvements du rachis) pour qu'il soit difficile de n'en pas tenir compte : c'est tout ce que nous avons dit (1). »

On peut appliquer ces considérations judicieuses à la crampe des écrivains d'origine névritique.

***

En somme, dans les cas que je viens de citer, il semble bien qu'on ait le droit de mettre la crampe des écrivains sur le compte d'une lésion des nerfs qui commandent les muscles dans l'acte d'écrire, et que, de plus, cette lésion elle-même soit parfois en rapport avec des altérations de la colonne cervicale.

En effet, dans les derniers cas relatés par M. Barré dans ses travaux et dans les cas auxquels M. André-Thomas incidemment fait allusion dans son rapport au congrès de Besançon, la lésion des nerfs semble à son tour sous la dépendance d'une lésion vertébrale (probable ou certaine), qui serait ainsi le vrai point de départ de ces dyskinésies. Il s'agirait là, en définitive, d'une névrite par compression.

Dans le cas de MM. Bourguignon et Faure-Beaulieu, la cause de la névrite n'a pas pu être déterminée.

B. — *Crampe des écrivains d'origine striée.*

Revenant sur cette crampe, qu'il me soit permis tout d'abord de rappeler ce que j'ai dit autrefois au sujet de son origine striée.

« Quant à cette crampe, disais-je, déclenchée par les mouvements de l'écriture, elle est, comme nous l'avons vu, tout à fait comparable à la claudication intermittente. C'est une véritable claudication de la main. »

Mlle G. Lévy, qui a observé la crampe des écrivains chez deux de ses parkinsoniens (obs. 37 et 39), semble disposée à croire qu'elle a « une origine psycho-motrice extrêmement complexe (2) ».

(1) *Société de Neurologie* de Paris, séance du 8 janvier 1925. *Revue neurologique*, nº 1, 1925, p. 82.

(2) Cette interprétation est basée sur la coexistence chez un des deux parkinsoniens (obs. 39), d'un état d'*angoisse* absolument spécial, et de secousses myocloniques de l'autre bras, qui n'existent pas au repos.
Tout en admettant, ce qui d'ailleurs est très contestable, que l'association de ces

« Pour ma part, et d'après tout ce que j'ai dit au sujet de la parenté étroite de cette crampe avec la claudication intermittente et les autres crises hypertoniques du malade, je pense qu'elle aussi, comme tous ces troubles, est très vraisemblablement en rapport avec une lésion du corps strié.

« Et ainsi, je *suis et je demeure fermement convaincu, jusqu'à preuve du contraire, qu'à côté de la classique crampe des écrivains, trouble fonctionnel, nous avons, tout au moins* (1), *une crampe des écrivains organique, dont le substratum anatomique doit, probablement, se trouver dans le corps strié.* »

« Je tiens à rappeler que M. Souques, au cours de la discussion d'un malade présenté par M. Babinski à la Société de Neurologie de Paris, le 5 mai 1921, a déjà avancé l'hypothèse d'une crampe des écrivains d'origine striée, dans les termes suivants :

« J'ai vu, ces jours-ci, dit-il, un malade qui avait à la fois un torticolis dit mental et une crampe des écrivains. Le torticolis est très net chez lui ; quand le spasme est violent, ce ne sont pas seulement les muscles du cou qui se contractent : les muscles de la face, parfois même des deux côtés, y participent. Il est bien possible que la crampe des écrivains, le torticolis spasmodique et les spasmes en question soient en relation avec des perturbations du corps strié (2). »

A l'appui de cette localisation et dans le but d'accentuer davantage la différence qui sépare cette crampe des écrivains de la crampe des classiques, d'un côté, et de la crampe par atteinte des nerfs périphériques, de l'autre, nous allons mentionner quelques points de la plus haute importance : les phénomènes associés, leur évolution, leur identité, leur genèse, le terrain spécial dans lequel ils ont germé et leur détermination étiologique commune.

Phénomènes associés et leur évolution. — Il s'agit d'un jeune homme, exempt de toute tare névropathique ou psychopathique appréciable, qui, le 1er mai 1920, a été frappé d'encéphalite épidémique. Au cours de la phase aiguë de cette maladie ont apparu les premières manifestations du syndrome parkinsonien, qui, faisant ainsi partie de la symptomatologie primitive de l'encéphalite, n'a jamais ensuite abandonné le malade, et après quelques rémissions suivies de rechutes, aussi remarquables les unes que les autres, l'a obligé à rentrer à l'hôpital le 13 janvier 1923.

Puis, le 1er avril, à l'occasion d'une rechute, est survenue une véritable claudication intermittente. D'abord mal définie, elle s'est développée rapidement et s'est aggravée par l'accroissement progressif de sa fréquence et par la généralisation de la contracture à d'autres groupes musculaires.

phénomènes puisse justifier l'interprétation de Mlle Lévy, dans le parkinsonien qui les présente, elle ne saurait être invoquée en faveur de cette interprétation chez l'autre.

Mlle GABRIELLE LÉVY. Contribution à l'étude des manifestations tardives de l'encéphalite épidémique (Formes prolongées et reprises tardives) *Thèse de Paris*, 1922, p. 66.

(1) Ce fut après la publication de mon travail — Claudication intermittente, etc., (*Revue neurologique*, novembre 1924) — que j'ai pris connaissance des cas cités de crampe des écrivains d'origine névritique.

(2) *Revue neurologique*, no 5, 1921, p. 464.

En effet, après le mois d'août, la claudication est parfois associée à la déviation conjuguée de la tête et des yeux par le déclenchement simultané, ou presque, de ces deux syndromes ; et, de plus, d'abord rare et circonscrite à la jambe gauche, elle est devenue, dès la mi-octobre, bien plus fréquente et menace, de temps à autre, la jambe droite, dont la musculature est également prête à exagérer, par accès, son état hypertonique.

Je dois ajouter que cette association de la claudication intermittente avec la déviation conjuguée de la tête et des yeux est loin d'être constante.

En effet, la claudication continue à reparaître, presque toujours, à l'état isolé ; et, à son tour, la déviation conjuguée de la tête et des yeux reparaît, elle aussi, en général, indépendamment de la claudication. « Mais alors, et c'est le cas le plus fréquent, tantôt la déviation survient pendant le déjeuner et est plus ou moins associée au spasme des muscles des membres supérieurs, de la mastication, de la déglutition et de l'articulation, qui peuvent être seuls pris ; tantôt, et exceptionnellement, elle apparaît en dehors du repas et est aussi plus ou moins généralisée. »

Pour les détails de ces deux crises de déviation conjuguée de la tête et des yeux, assez complexes par leur étendue, je me reporte à ce que j'ai écrit autrefois.

Vers cette époque, sans qu'il soit possible de préciser la date de son apparition, est survenue notre crampe des écrivains. Par les mouvements limités qui la déchaînent et surtout, à mon avis, grâce au repos de presque toute la musculature du squelette pendant l'acte d'écrire, et à l'opposé des syndromes précédents, elle apparaît toujours à l'état isolé.

Identité de tous ces syndromes.— Quel est le rapport de parenté de la crampe des écrivains, avec les autres syndromes survenus chez le malade, à commencer par la claudication intermittente ? Y a-t-il, comme je l'ai affirmé, des liens de parenté étroite entre ces deux syndromes ? Ou bien, s'agit-il, au contraire, d'une coïncidence ?

Ayant en vue quelques crampes qui semblent produites par des lésions artérielles périphériques, plus ou moins analogues à la lésion classique de la claudication de Charcot, on a pu dire que certaines crampes des écrivains étaient sans doute comparables à de véritables « claudications intermittentes » (1). Mais, chez notre malade, il n'y a rien de pareil, puisque ces lésions n'existent guère chez lui, et que, d'autre part, sa crampe et sa claudication sont différentes de celles qui alors étaient connues — il s'agit là d'une crampe et d'une claudication *spéciales* que j'ai décrites pour la première fois en 1924.

Cependant, la comparaison de ces deux syndromes nouveaux est, ce me semble, tout au moins sinon plus légitime encore que la comparaison des cas anciens que je viens de rappeler.

Il ressort, en effet, de cet exposé et de ce que j'ai écrit dans un travail antérieur sur ce sujet, que la crampe de notre malade, malgré son déclen-

(1) André Léri. Article Crampes fonctionnelles et professionnelles. *La Pratique neurologique*, p. 904.

chement isolé, est non seulement comparable mais absolument identique à sa claudication intermittente, tout autant par la forme spasmodique de sa réaction motrice, son étiologie encéphalitique et son évolution progressive, que par son origine striée et son mécanisme tenant d'un trouble de la régulation du tonus musculaire.

Et ainsi, si nous avons une crampe et une claudication toutes deux d'origine périphérique *comparables* l'une à l'autre, nous avons également, il me semble, une crampe et une claudication toutes deux d'origine striée, à mon avis *identiques*, outre, soit dit en passant, la crampe d'origine mentale, la crampe des classiques.

Or, l'identité de ces deux syndromes striés s'étend — comme j'ai essayé de le montrer dans un travail antérieur, et je crois même en avoir fourni la démonstration — à la déviation conjuguée de la tête et des yeux, à la contracture des muscles masticateurs glosso-palato-laryngés et des membres supérieurs, qu'elle unit très intimement. « Quels que soient les muscles atteints, ai-je dit, les caractères cliniques de la convulsion restent toujours les mêmes. C'est bien, à n'en pas douter, la même affection. »

En ce qui concerne leur mode de succession et leur combinaison, tantôt ces phénomènes se présentent isolés et alternent irrégulièrement ; tantôt, et excepté la crampe des écrivains, ils s'associent, ayant une tendance chaque fois plus accusée, à se souder, à s'engrener, à se pénétrer, à se fondre ; ainsi, par exemple, la convulsion de la musculature du membre inférieur peut envahir les muscles du cou et des yeux (ou vice-versa) et même presque tous les muscles striés.

Genèse. — Pour ce qui est de leur genèse, ces phénomènes sont presque toujours déclenchés par le travail musculaire, à l'occasion des actes usuels de la vie, qu'ils arrêtent pendant quelques minutes. De même que la crise hypertonique du membre inférieur gauche, réalisant le syndrome de la claudication intermittente, arrête la marche, la crise hypertonique du membre supérieur droit, réalisant à son tour le syndrome de la crampe des écrivains, arrête l'écriture ; la crise hypertonique de ce même membre pendant l'acte de préhension des aliments, presque toujours associée à l'hypertonie des muscles de la mastication et de la déglutition, interrompt le repas ; la crise hypertonique des muscles de l'articulation coupe la parole ; enfin, la crise généralisée à l'ensemble de la musculature volontaire aboutit à l'akinésie complète et alors le malade reste raidi, figé, muet, dans une immobilité de statue.

Et il est très saisissant et très instructif, pour l'interprétation de la nature de ces phénomènes, de voir parfois cette poussée hypertonique générale disparaître tout à coup et le malade reprendre subitement sa motilité volontaire. En effet, cette surprenante transition instantanée de la kinésie à la motricité ne serait pas possible si la contracture qui empêche les mouvements était le fait d'une lésion pyramidale.

Bref, l'hypertonie parkinsonienne de la musculature a une grande tendance à s'exagérer par la répétition des mouvements actifs dans les muscles spécialement mis en action, et tantôt cette exagération hypertonique

y reste localisée, tantôt et le plus souvent, elle se propage plus ou moins avançant comme une onde sur la musculature du squelette. Et c'est une chose vraiment remarquable que la facilité de plus en plus grande avec laquelle ces accès hypertoniques se déchaînent et se généralisent.

Terrain. — Nous n'avons pas ici — on ne saurait trop insister là-dessus — cette « prédisposition congénitale », cet état psychopathique particulier, empiétant plus ou moins sur la dégénérescence mentale, parfois bien nette (cas de Brissaud, Hallion et Meige) (1), qui constitue le terrain propice au développement de la crampe classique des écrivains, dans la genèse de laquelle « l'élément psychique joue le rôle capital » (Dejerine).

Chez notre malade, il n'y a rien de pareil. A la place de ce terrain psychopathique nous avons, fait capital, le parkinsonisme encéphalitique, essentiellement constitué par une hypertonie généralisée, qu'on rattache aujourd'hui à une lésion du corps strié. C'est sur ce terrain si spécial, sans trouble d'émotivité, sans trace de « déséquilibration » d'esprit, que la crampe des écrivains a fait son apparition chez notre malade.

En d'autres termes, la crampe des classiques se développe, en général, chez des sujets plus ou moins *dégénérés*, et celle que nous étudions chez les *parkinsoniens* encéphalitiques. Chacun de ces troubles a donc — si l'on peut s'exprimer ainsi — sa *spécificité causale.*

Et ainsi le terrain, de même que le caractère de la contracture, sépare, nettement cette crampe de la crampe classique, d'un côté, et de la crampe par atteinte des neurones périphériques, de l'autre.

Il faut ajouter que la voie pyramidale n'est pas intacte, mais son atteinte, très discrète et cliniquement masquée par l'hypertonie extrapyramidale, ne joue aucun rôle dans cette crampe, ni d'ailleurs dans les autres crises hypertoniques du malade.

Etiologiquement, rien d'avéré que l'infection encéphalitique épidémique.

Pronostic. — Vraisemblablement celui du parkinsonisme encéphalitique prolongé, dont cette crampe n'est qu'un épisode lié à l'évolution de l'encéphalite.

En somme, le faisceau de caractères distinctifs si importants et si variés de cette crampe, que je viens de mettre en valeur, suffit, je pense, pour la caractériser comme une *variété nosographique* de la crampe des écrivains, qui doit prendre place à côté de la crampe périphérique, qui en constitue une autre variété — toutes deux de nature organique.

Individualité de la crampe des écrivains d'origine striée.

Après ce que j'ai dit, il est évident qu'il s'agit là d'une crampe toute spéciale, qu'on ne saurait confondre soit avec la crampe classique, soit avec la crampe d'origine névritique.

L'ensemble des faits que je viens d'exposer montre, en effet, que la crampe de notre malade est différente, d'une part, de la crampe névri-

(1) Brissaud, Hallion et Meige. *Acrocyanose et crampe des écrivains.* Congrès de Bruxelles, 1903.

tique par l'intégrité anatomique des nerfs du membre supérieur droit, et, par la localisation probable, sinon certaine, de son substratum anatomique dans le corps strié ; et, d'autre part, de la crampe classique par l'absence de toute prédisposition congénitale dans son étiologie et de tout élément psychique dans son déclenchement ; et, outre ces caractères négatifs, par les importants faits positifs, concordant entre eux, que voici : étiologie encéphalitique, terrain parkinsonien et caractère extrapyramidal de la contracture.

Le pronostic, comme j'ai déjà eu l'occasion de dire, doit être aussi très différent. A l'opposé de la crampe classique,infirmité fâcheuse pour les écrivains de profession, mais dont le pronostic *quod vitam* est bénin, celui de notre crampe doit être sérieux parce qu'il est à craindre qu'elle partage la gravité du parkinsonisme encéphalitique prolongé qui est à sa base.

D'autre part, le pronostic de la crampe d'origine névritique est incomparablement moins sévère, parce que cette crampe est, en général, plus accessible aux ressources du traitement médical et chirurgical. C'est la forme la plus bénigne de la crampe des écrivains ; tandis que la crampe qui nous occupe est, au contraire, autant qu'on peut le prévoir, la forme de beaucoup la plus grave de cette crampe.

***

Maintenant, pour finir, jetant un coup d'œil sur l'ensemble des troubles moteurs postencéphalitiques du malade, je m'en tiens à ce que j'ai dit dans un travail antérieur :

« Bref, à mon avis, toutes ces convulsions toniques, apparues chez notre malade au cours du syndrome parkinsonien, si différentes au premier abord par leur localisation périphérique, se rapprochent jusqu'à l'identification par leur étiologie, par leur localisation lésionnelle centrale dans le corps strié, spécialement dans le striatum, par leur nature extrapyramidale et par leur mécanisme, de façon à constituer un groupe très homogène dans lequel elles vont pour ainsi dire se fondre. Elles tiennent toutes d'un trouble de la régulation du tonus musculaire indirectement produit par une atteinte du corps strié — une vraie crise d'hypertonie parkinsonienne. »

« Ce sont là des phénomènes de libération dans le sens que Mme Cécile Vogt donne à ce mot. »

Conclusions.

I. — *La crampe des écrivains peut apparaître au cours du syndrome parkinsonien encéphalitique prolongé.*

II. — La crampe des écrivains apparue chez notre malade diffère de la crampe des classiques et de la crampe d'origine névritique *par son étiologie, par sa localisation lésionnelle, par son mécanisme et par son pronostic. C'est une variété nosographique nouvelle.*

III. — Etiologie : *Elle est apparue*, de même que la claudication intermittente et les autres troubles moteurs paroxystiques, *comme manifestation tardive de l'infection encéphalitique épidémique* — leur cause commune.

IV. — Localisation : Comme tous ces phénomènes, la crampe de notre malade semble devoir être mise sous la dépendance *d'une lésion du corps strié et plus spécialement du striatum.*

V. — Mécanisme : Contrairement à la crampe des classiques, elle ne relève pas d'une *déséquilibration d'esprit, mais d'une déséquilibration du tonus musculaire.* C'est simplement une aggravation paroxystique de l'hypertonie parkinsonienne du malade.

VI. — Pronostic : autant qu'on peut le prévoir, elle partage le pronostic très sombre du parkinsonisme postencéphalitique prolongé.

VII. — L'identité de tous ces phénomènes paroxystiques est incontestable.

VIII. — L'atteinte pyramidale discrète du malade ne joue aucun rôle saisissable dans sa crampe.

IX. — Démembrement de la crampe des écrivains : De cet exposé découle le démembrement de la crampe des écrivains. Cette crampe, encore généralement considérée comme une névrose psycho-motrice, *compte dès à présent deux variétés nosographiques de nature organique* : une crampe d'origine périphérique par *atteinte des nerfs du plexus brachial*, et une crampe d'origine centrale *par atteinte* probable sinon certaine *du corps strié.*

X. — La crampe des écrivains, ou une crampe plus ou moins analogue, peut apparaître en dehors de l'écriture, en d'autres actes fonctionnels de la main qui mettent en jeu à peu près les mêmes muscles, comme dans la préhension des aliments, par exemple.

La distinction de ces crampes n'est pas toujours nette.

II

LES FORMES ÉVOLUTIVES DE LA MALADIE DE RECKLINGHAUSEN

PAR

E. SCHULMANN et E. TERRIS

L'étude clinique de la maladie de Recklinghausen offre des faits si disparates, lorsqu'on veut l'envisager dans ses détails, que certains auteurs ont pu se demander si la réunion sous un même vocable de faits fort hétéroclites était justifiée. Les trois signes capitaux du syndrome : tumeurs sous-cutanées et nerveuses, pigmentation de la peau, état de dégénérescence psychique et quelquefois somatique, donnent lieu à des tableaux symptomatiques très variables du fait de leur mode d'apparition de leur juxtaposition, de la prédominance remarquable d'un des éléments de la triade sur les autres.

Il est classique d'attribuer à l'affection, qu'elle soit congénitale, acquise, familiale ou héréditaire, qu'elle surgisse chez l'enfant ou chez l'adulte, une évolution lente, qui en fait souvent une dystrophie bénigne, plutôt qu'une maladie véritable, les accidents naissant sans que le sujet y prête lui-même une grande attention, parfois même sans qu'il s'en inquiète. On trouve des durées de survie considérable, tel le patient d'Hitchcok, qui, porteur de tumeurs depuis la puberté, arriva sans encombre à l'âge de 81 ans. Cependant, à côté des processus morbides d'allure chronique, à marche insensiblement progressive, où la mort survient très fréquemment du fait d'un épisode intercurrent et étranger au syndrome, il existe des formes d'évolution moins monotone. Certains malades, atteints de neurofibromatose depuis un temps variable, voient tout à coup leur affection s'aggraver sous l'influence de causes parfois connues ou seulement soupçonnées, que nous étudierons plus loin en détail ; cette recrudescence des signes cliniques est passagère ; elle peut se répéter sous forme de véritables poussées évolutives, nous croyons que ces faits peuvent être groupés sous le vocable de *manifestations subaiguës*. Dans d'autres cas, beaucoup plus exceptionnels, il s'agit de *formes aiguës* : la maladie peut en quelques mois prendre une extension étonnante, s'accompagner d'un amaigrissement considérable qui aboutit à une cachexie mortelle. Enfin les *formes malignes* sont classiques : ce sont celles où les tumeurs subissent une transformation histologique habituellement sarcomateuse.

Ce sont ces trois formes cliniques que nous voulons décrire en y apportant quelques observations personnelles.

Forme subaiguë : les poussées évolutives.

Un noyau fibromateux peut, ainsi que nous l'avons dit, rester des années isolé, quelquefois même sans trace de pigmentation, puis tout à coup surgissent d'autres tumeurs, en même temps qu'apparaissent d'autres symptômes caractéristiques de l'affection. Ce sont surtout les tumeurs que l'on voit proliférer, se multiplier, envahir des points du corps éloignés les uns des autres sans figures de systématisation.

La poussée évolutive peut se borner simplement à l'apparition d'un certain nombre de nouveaux neurofibromes, puis survient un arrêt, l'activité néoformatrice pouvant ultérieurement reprendre une activité nouvelle. Mais la pigmentation cutanée peut, elle aussi, se modifier : les taches café au lait brunissent, les points ponctiformes ou lenticulaires grossissent, de nouveaux placards bistrés apparaissent. Il y a à la fois tendance à l'hypercoloration et à l'extension. D'autres symptômes peuvent encore se montrer à l'occasion de ces poussées évolutives qui évoquent parfois tout à fait le regain d'une maladie infectieuse, il faudrait ici rapporter des faits assez peu univoques. Chez une malade suivie par l'un de nous, un naevus pigmentaire avec hypertrichose accompagna l'apparition de nouvelles tumeurs ; chez un autre, il y eut une modification importante du psychisme, de l'apathie, de l'hébétude même et le sujet qui était un débile génital devint totalement impuissant.

Peut-on assigner une cause à ces recrudescences de la maladie de Recklinghausen ? Si l'on voulait véritablement arriver à des données précises, il faudrait reprendre en détail la question de la pathogénie et de l'étiologie du syndrome et nous n'avons certes pas l'intention d'aborder une discussion aussi ardue et que nous jugeons actuellement fort délicate. Mais il existe cependant une série d'observations où le sommeil de la neurofibromatose a été interrompu par un fait bien précis : nous ne pouvons passer sous silence cet aperçu étiologique objectif, si plein d'intérêt.

L'influence des maladies intercurrentes peut tout d'abord être considérée comme négligeable. On a voulu faire intervenir la tuberculose (Poncet, Touche, Leredde et Bertheraud) ; la syphilis (Balzer et P.-L. Marie, Chiray et Coryllos, Oulmont et Haller) ; la pneumonie franche aiguë (Rolleston et Maghnaughtan) ; Achard a vu par contre évoluer une fièvre typhoïde sans aucune modification du syndrome. Les recherches anatomo-pathologiques n'apportent aucune confirmation à cette hypothèse et les tentatives d'inoculation de la tumeur à l'animal de même que l'auto-inoculation à l'homme n'ont amené aucun résultat. Les intoxications sont encore plus négligeables : l'alcoolisme a été incriminé sans argument valable, si ce n'est qu'un terrain affaibli offre plus de facilité à une dissémination neurofibromateuse intense.

Beaucoup plus importante apparaît l'action du traumatisme. Elle a déjà été signalée par Klippel et Maillard, par Adrian, par Bertein. Un malade de Dor et Delore voit apparaître une nouvelle tumeur sur le bras après un coup violent; Feindel et Oppenheim observent trois molluscum inguinaux provoqués par l'irritation journalière d'un bandage herniaire. L'un de nous a examiné il y a quelques années un cocher âgé de 39 ans, chez lequel la neurofibromatose avait été diagnostiquée quelques années auparavant par Dejerine, et qui venait consulter pour une nouvelle poussée de tumeurs survenue trois semaines après un accident de voiture. Renversé de son siège, le malade avait été piétiné par son cheval, et, d'après ses dires, cinq nouveaux fibromes étaient apparus aux endroits où avaient frappé les sabots du cheval. On trouva en outre quelques placards bistrés, café au lait, en particulier des nappes diffuses sur la face antérieure du thorax, au-dessus du mamelon droit, larges comme une paume de main ; ces zones pigmentaires, vieilles de plusieurs années, ne subirent aucune modification semblable à celle des tumeurs. Notre homme fut revu huit mois plus tard, les fibromes récents persistaient bien entendu, mais il n'en était pas apparu de nouveaux : la poussée évolutive, suite immédiate de l'accident, semblait terminée.

Nous pouvons encore rapporter brièvement ici une observation recueillie dans le service de notre maître, le professeur Jeanselme, qui témoigne de l'action du *traumatisme chirurgical* sur l'évolution de la maladie de Recklinghausen. Mme P.., 30 ans, est atteinte de neurofibromatose congénitale avec taches pigmentaires diffuses. Elle ne s'est jamais préoccupée de cette maladie qui a été reconnue et suivie par le médecin de famille en Provence d'où elle est originaire. Il y a 6 mois, elle subit à l'hôpital Saint-Louis une salpingectomie droite et une appendectomie. Depuis l'intervention le nombre des molluscum a augmenté de manière considérable, et en même temps les placards bistrés du flanc droit et de la face antérieure du thorax ont foncé de couleur. Au moment où nous pratiquons l'examen clinique, il semble bien que la poussée évolutive de la neurofibromatose ne soit pas terminée, mais nous n'avons pu suivre la malade.

La grossesse a été accusée également de donner un coup de fouet à la neurofibromatose. Feindel rapporte, dans sa thèse, le cas d'une jeune femme qui vit apparaître un premier molluscum au cours d'une première gestation, puis une poussée néoplasique importante à la naissance d'un troisième enfant. Il est difficile d'admettre ici une influence traumatisante, l'éclosion s'est faite durant le séjour de l'œuf in utero et non lors de son expulsion, et c'est plutôt à une modification des sécrétions endocrines, si fréquentes à ce moment, qu'il faut songer.

L'action des glandes à sécrétion interne sur la maladie de Recklinghausen est une question de premier plan sur laquelle nous nous proposons de revenir plus longuement, car elle demande une étude détaillée et précise. La plupart des parenchymes clos ont été tour à tour incriminés dans la genèse du syndrome que nous examinons : les surrénales (Adrian, Elliott

et Beifeld) ; la glande pituitaire (Feindel et Froussard, Nicolas et Fane, Cushing, Castro, Wolfsohn et Marcuse) ; le corps thyroïde (Adrian, Debove, Ottolia, Meige et Feindel, Hallopeau et Ribot). Les auteurs insistent surtout sur le rôle capital que joueraient ici les glandes sexuelles et surtout l'ovaire. Les tumeurs peuvent être déclenchées par la puberté (Harbitz, Benaky, Guinon et Renbsaet, Preiver et Davenport) ; par le mariage ou la gestation (Bourcy et Laignel-Lavastine, Hirst, Sutton) ; par la ménopause ou l'ovariotomie (Bérard, Odds, Pascalis). Il est probable que les poussées observées doivent souvent être rapportées à une cause de modification secrétoire endocrinienne, mais les faits sont encore bien obscurs et imprécis.

Est-ce également par le jeu des secrétions internes qu'agit le choc émotif lui aussi mis en cause par de nombreux cliniciens. On sait que pour Crile, les états émotifs s'accompagnent d'une décharge énorme d'adrénaline, décharge largement distribuée à tout l'organisme et que le physiologiste américain a pu suivre jusqu'au niveau des cellules pyramidales. Ce même trouble sécrétoire peut-il agir sur la production des neurofibromes ?

Dans un travail très documenté, Ch. Achard (1) a étudié les associations de la maladie de Recklinghausen avec les états morbides, il signale une foule de relations accidentelles et s'arrête plus volontiers aux faits relevant de lésions nerveuses ou de troubles trophiques. Il ne semble pas que les cas cités, sauf peut-être ceux qui présentent une histoire endocrinienne, permettent d'établir des rapports de causalité qui puissent expliquer les poussées subaiguës que nous venons de décrire.

Les formes aiguës.

En dehors des poussées évolutives dont nous avons parlé et qui peuvent donner un caractère subaigu passager à la neurofibromatose, celle-ci évolue selon un mode chronique, souvent sans changement appréciable pendant des années. Très exceptionnellement ce syndrome prend tout à coup une extension rapide et, parfois en quelques mois, aboutit à un état cachectique rapidement mortel. *C'est la forme aiguë de la maladie de Recklinghausen.* Nous n'en avons trouvé que 3 observations dans la littérature médicale et nous en apportons une quatrième, malheureusement incomplète.

P. Marie et Couvelaire (2) narrent en 1900, dans la Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, l'histoire d'un homme de 52 ans, asthénique, scoliotique, très déprimé intellectuellement, qui fut couvert de très nombreuses tumeurs en l'espace de 15 jours et mourut rapidement. Les auteurs insistent sur le début tardif, la généralisation rapide des neurofibromes peut-être sous l'influence de gelures des membres inférieurs, et sur l'association des lésions squelettiques et musculaires.

(1) Ch. Achard. Cliniques médicales de l'hôpital Beaujon, 1923, p. 320.
(2) Pierre Marie et Couvelaire. La Neurofibromatose généralisée. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière (1900).

Spitzmuller (1) écrit l'observation d'une enfant de 7 ans qui avait depuis un temps indéterminé une tumeur du cou, et chez laquelle les tumeurs se généralisèrent brusquement avec état cachectique et mort en quelques mois.

Sabrazès et Dubourg (2) rapportent en grand détail le cas d'un homme de 28 ans, opéré d'un petit fibrome inguinal, non récidivé, 4 ans auparavant qui offre brusquement le spectacle d'une explosion de neurofibromatose généralisée, avec taches pigmentaires et papules bistrées et rosées. L'éruption coïncide avec de la fièvre, des maux de tête, de l'asthénie, de l'hyperleucocytose, et un ensemble de troubles centraux et locaux que les auteurs ont minutieusement consignés dans leur travail, auquel nous renvoyons.

L'un de nous a pu observer, il y a deux ans, à la grande consultation de l'hôpital Saint-Louis, un cas très voisin de celui du professeur bordelais. Il s'agissait d'une jeune femme de 29 ans, vue 5 ans auparavant par le professeur Charmeil (de Lille), qui fit le diagnostic de maladie de Recklinghausen : elle avait alors quelques molluscum, 5 ou 6 fibromes, le plus gros de la taille d'une noisette au-dessus du sein gauche, une tache bistrée très nette au niveau de la région intercostale axillaire gauche. On n'avait constaté aucun signe nerveux ou psychique. Cette malade perd coup sur coup son mari et son frère; elle en ressent un très vif chagrin, devient sombre, apathique, maigrit de plusieurs kilogs. En trois semaines, elle voit apparaître sur le dos, la poitrine, le ventre et les cuisses, une grande quantité de neurofibromes. Nous n'avons vu cette femme qu'une fois dans un examen rapide au milieu d'autres patientes et nous avons pu numérer 39 tumeurs. Malheureusement, adressée par nous au laboratoire pour une biopsie et affolée à la pensée d'une hospitalisation éventuelle, elle nous a échappé et malgré tous nos efforts nous n'avons pu retrouver sa trace.

Peut-on, en étudiant histologiqument les formes aiguës, les caractériser et trouver les éléments cellulaires qui les distinguent des formes banales ? A vrai dire, nous sommes très pauvres en documents microscopiques. D'après la belle étude de Sabrazès et Dubourg, il ne semble pas que le cas qu'ils ont signalé se distingue par des particularités très nettes. Ils ont montré qu'aux nodules miliaires de formation récente, correspondent un ou plusieurs filets nerveux bien reconnaissables. L'hyperplasie porte sur les gaines conjonctives intrafasciculaires et périfasciculaires ; dans les nodules plus anciens, on ne reconnaît plus que de rares fibres nerveuses dégénérées sous l'afflux des éléments néoplasiques, qui se sont infiltrés dans les autres parties intégrantes du nerf. La fibromatose peut s'étendre jusqu'à l'entour des glandes et des annexes de la peau et

(1) Spitzmuller. Un cas de maladie de Recklinghausen avec mort rapide. *Wiener Klin. Woch.*, 1904, p. 365.

(2) Sabrazès et Dubourg. Neurofibromatose aiguë tégumentaire. Etude clinique et anatomo-pathologique. (*Gazette hebdomadaire des Sc. méd. de Bordeaux*, 1er déc. 1911, p. 59.)

peut effacer les papilles en s'élevant aux confins de l'épiderme. On trouve un aspect analogue dans les neurofibromes d'observation courante et la même discussion peut être soulevée sur l'origine conjonctive ou nerveuse des cellules fusiformes rencontrées.

Les formes malignes.

Les cas aigus que nous venons d'étudier sont de pronostic grave par leur tendance à la multiplication rapide, et par la cachexie qui leur fait cortège. Jamais l'examen anatomique ne révèle de modification maligne du nodule classique. Aussi opposerons-nous à ce type sévère de la maladie de Recklinghausen les observations où la neurofibromatose ne reste pas pure mais se transforme par l'intervention d'un processus de sarcomatisation.

Cette évolution fâcheuse a été très bien étudiée par Cestan (1) qui distingue deux aspects cliniques selon que la neurofibrosarcomatose est primitive ou secondaire. Dans la forme primitive, on rencontre soit un sarcome solitaire des méninges ou de la substance nerveuse, soit un sarcome diffus qui apparaît sous le jour d'une méningite sarcomateuse; on observe dans cette variété des nodules cérébraux médullaires, radiculaires, et d'infiltration des nerfs périphériques. Histologiquement tous les éléments de soutènement du système nerveux central et périphérique participent d'emblée à l'évolution sarcomateuse. Nous devons toutefois faire remarquer que plusieurs auteurs, Lhermitte, en particulier, refusent de voir ici une modalité véritable de la maladie de Recklinghausen.

Le type le plus habituellement rencontré et qui répond vraiment à une transformation sarcomateuse, c'est la forme secondaire. Si l'on en croit les auteurs étrangers, elle serait fréquente : 12 cas sur 100 pour Hoffmann, 16 cas sur 100 pour Thomson. Ces chiffres nous paraissent bien forts, car si l'on feuillette les publications neurologiques françaises, les cas rentrant dans ce cadre ne sont pas légion ; les plus remarquables sont dus à Poncet et Delore, Berger, Girart, Poisson, Vignaud.

La sarcomatose se produit selon deux modes. Chez un malade on voit un nodule fibromateux, souvent la tumeur principale ou la plus ancienne, devenir sensible et même douloureux ; en même temps il y a modification de l'aspect physique et développement d'une sorte d'inflammation avec rougeur et chaleur : il faut immédiatement penser à la transformation maligne. On peut voir plusieurs noyaux dégénérer simultanément sans qu'il y ait association de voisinage, deux tumeurs éloignées peuvent être atteintes et les fibromes intermédiaires respectés.

Existe-t-il dans ces cas une cause à l'évolution sarcomateuse ? Pour Lapeyre et Marcel Labbé (2), la dégénérescence serait souvent due à une

(1) Cestan. La Neurofibrosarcomatose. *Soc. de Neur.*, juillet 1903, m. 724, 745.
(2) Lapeyre et Marcel Labbé. Sarcomatose extraviscérale généralisée. *Presse médicale*, 24 mars 1900, p. 145.

faiblesse congénitale du système nerveux qui prédispose les individus atteints de neurofibromatose à la production et à la généralisation des tumeurs. Plus souvent peut-être la malignité est provoquée par une intervention sur un nodule (Aschoff, Bünger et Habermann). Le chirurgien croit rendre service au malade et le soulager en procédant à l'ablation d'une tumeur gênante : le choc précipite le processus, soit vers une poussée évolutive, comme nous l'avons vu plus haut, soit vers la sarcomatisation. Hoffmann fait d'ailleurs remarquer que cette étape morbide est indépendante de l'influence du système nerveux, car même après la section d'un tronc nerveux, les sarcomes peuvent se développer sur sa portion périphérique.

Nous n'insisterons point sur la généralisation possible des tumeurs malignes que nous signalons. Chauffard a montré que le pancréas et les surrénales pouvaient être envahis ; Mackie-Whyte a vu mourir un jeune garçon de 16 ans avec un épanchement pleural et une tumeur sarcomateuse du poumon.

*
* *

Nous n'avons à vrai dire que des notions bien théoriques sur la cause du syndrome de Recklinghausen mais, si l'on veut tenir quelque compte des faits que nous venons de grouper, il faut admettre que des causes multiples agissent sur son évolution. De ce qu'une maladie évolue par poussées évolutives — ce mot évoquant spontanément la comparaison avec la tuberculose — devons-nous en conclure qu'un mode infectieux est à sa base ? Cette opinion a été soutenue, mais toutes les tentatives d'inoculation des tumeurs et de recherche des microbes sont restées sans résultat (Simon et Spillmann). On peut pareillement concevoir que le simple jeu d'une glande à sécrétion interne — et quelle glande endocrine n'a-t-on pas incriminée ici — peut se faire par à-coups et imprimer à la neurofibromatose une marche irrégulièrement progressive, par paliers. On peut également soutenir, avec notre maître Jeanselme (1), que la maladie de Recklinghausen est une des multiples manifestations d'une disposition tératologique générale, qui peut affecter tous les systèmes organiques, mais surtout le squelette et les centres psychiques. C'est à une conception voisine que se rallie Sabrazès, et son élève de Marqueissac (2) qui admettent l'idée que le tissu nerveux, périphérique et central, contient, peut-être congénitalement, des éléments non différenciés, situés dans la gaine de Schwann. Sous certaines influences, traumatisme, infection, hérédité, etc., ces éléments évoluent vers la périphérie du nerf, désagrègent la membrane externe de la gaine qui les sépare du tissu mésodermique, et

(1) E. Jeanselme. Neurofibromatose, avec anomalies de l'appareil visuel et du squelette. *B. et M. Soc. Méd. des Hôp.*, 16 déc. 1915.
(2) De Marqueissac. Neurone des centres nerveux et neurofibromatose périphérique. *Thèse de Bordeaux*, 1922.

progressent ensuite librement dans le derme refoulé devant eux. Pour le même auteur, les glandes, les follicules pileux, participent à ce moment à ce processus neurofibromateux, et la maladie de Recklinghausen, primitivement maladie du tissu nerveux, se généralise au tissu conjonctif, ce qui explique les troubles fonctionnels et les lésions tégumentaires accessoires. Nous sommes là à vrai dire dans le domaine de l'hypothèse, mais nous pouvons constater qu'ici la pratique et la théorie s'accordent aisément et que cette conception permet d'expliquer l'influence sur l'évolution morbide des différents facteurs que nous venons d'étudier.

III

LE SYMPTOME DU « FREINAGE »

PAR

Ernst MELKERSSON.

Service de Médecine de l'Hôpital général Sahlgren de Göteborg.
(Gothenbourg, Suède).
Médecin Chef : Dr G. Söderbergh.

Le symptôme du « freinage » est, comme on sait, un phénomène qui s'observe chez certains malades au cours de l'épreuve bien connue de l'index porté vers le nez ; en pareil cas, le doigt s'arrête à quelques centimètres en avant du but, pour ne s'en rapprocher ensuite que lentement, tout comme si le mouvement originel avait été enrayé par un frein. Mais, avant de décrire ce symptôme plus en détail, je vais en donner un bref historique.

En 1909, Söderbergh (1) publiait une observation de tumeur du trijumeau s'accompagnant de divers symptômes cérébelleux et, entre autres, d'une hypermétrie de la jambe droite. Par contre, lors de l'épreuve de l'index, pratiquée avec la main droite, cet auteur avait noté que le mouvement du doigt était enrayé immédiatement avant d'arriver au but ; après quoi l'index s'acheminait lentement vers sa destination. Le phénomène ne s'observait qu'en cas de mouvement rapide ; il faisait défaut dans les mouvements lents. Dès l'origine, Söderbergh considéra ce nouveau symptôme comme un symptôme cérébelleux. En 1915, Odin (2) rencontra le symptôme du freinage chez un patient myxœdémateux offrant en même temps des symptômes cérébelleux. En 1918, Söderbergh (3) publia un nouveau fait et des plus intéressants : il s'agissait d'un malade qui, après trois ponctions d'un hémisphère cérébelleux, présenta le symptôme du freinage dans le bras du même côté. En 1919, Schilder (4) publia 4 observations dans lesquelles, entre autres symptômes cérébelleux, on avait constaté le freinage. Il donna au phénomène le nom de « bradyteleokines » (bradytéléocinésie). C'est seulement à la dernière page de son travail qu'il mentionnait « zwei Beobachtungen Söderberghs, von denen ich erst nach Abschluss meiner Untersuchungen Kenntnis erhielt ». Déjà vieux de dix ans, le symptôme se découvrait

ainsi un père adoptif et ce fut sous le nom de ce dernier qu'il fit son chemin en Allemagne et même ailleurs. Au Congrès allemand de Neurologie de Danzig, en 1923, Mingazzini (5) parla de la bradytéléocinésie, « auf die zuerst von Schilder und dann von Söderbergh die Aufmerksamkeit gelenkt wurde ». — En 1920, Barkman (6) avait pourtant publié 6 observations de malades ayant des symptômes cérébelleux et offrant tous du freinage. Il démontrait aussi que le symptôme ne se produisait pas, si l'une ou l'autre des articulations de l'épaule et du coude étaient immobilisées. D'après Söderbergh, l'Anglais Holmes a rencontré le freinage chez un malade, le lendemain d'une opération pour tumeur du cervelet; enfin, Söderbergh (7) mentionnait, en 1925, un cas d'atrophie cérébelleuse avec symptômes de freinage (le patient fut traité à l'hôpital Sahlgren et fait partie de mes documents).

Le symptôme du freinage se produit quand le malade, par un mouvement rapide, porte son doigt à son nez ou vers quelque autre objet; il importe peu que cet objet fasse partie de son corps ou lui soit extérieur. Si le mouvement s'exécute lentement, le freinage s'observe plus rarement. Par contre, le plan dans lequel s'opère le mouvement ou l'état des yeux — ouverts ou fermés — sont indifférents. Comme il a été dit, le mouvement doit s'exécuter au moins dans deux articulations. Quant au symptôme, il consiste en ce que le mouvement indicateur est enrayé, « freiné », avant que le doigt atteigne le but. Après le freinage, le mouvement se poursuit d'ordinaire, mais considérablement ralenti et s'accompagnant parfois d'un tremblement irrégulier. Le symptôme est, suivant les cas, plus ou moins accusé. Dans la forme la plus prononcée, le doigt s'arrête net, comme s'il « butait contre un obstacle invisible », à 10 centimètres environ du but. En d'autres circonstances, le freinage se manifeste par un ralentissement insignifiant du mouvement aussitôt avant d'atteindre le but. On trouve du reste toutes les formes de transition entre ces deux extrêmes. Le freinage peut s'observer d'une manière constante; mais il arrive parfois qu'il ne se produit pas dans toutes les épreuves du mouvement indicateur. A l'occasion, on le voit alterner avec une hypermétrie typique. Par ailleurs, ces deux viciations de la motricité normale peuvent être concomitantes, c'est-à-dire que le mouvement hypermétrique sera freiné. On constate parfois que le freinage est plus net, quand le mouvement indicateur est exécuté en position assise.

Le symptôme du freinage est un symptôme cérébelleux et, d'après l'expérience acquise à ce jour, on doit lui concéder une valeur aussi certaine qu'aux autres symptômes cérébelleux connus. Pour le premier cas observé — une tumeur du trijumeau comprimant le cervelet — le diagnostic fut vérifié à la fois par l'opération et par l'autopsie ; comme le patient offrait au complet le tableau des symptômes cérébelleux, il devenait dès cet instant extrêmement vraisemblable que le freinage était commandé par une lésion du cervelet. A l'appui de son observation, Söderbergh rappelait que Lewandowsky, après l'extirpation unilatérale du cervelet chez des singes, avait constaté que ces animaux cherchaient

à saisir les objets extérieurs par un mouvement ou trop court ou trop long. Le fait plus haut mentionné fournit une preuve en quelque sorte expérimentale, car le freinage survint après des ponctions exécutées dans l'un des hémisphères cérébelleux. Des conditions analogues se retrouvaient chez le patient de Holmes. Des 4 malades de Schilder deux furent autopsiés. Chez l'un on trouva un tuberculome et chez le second, une métastase cancéreuse du cervelet ; chez le troisième, atteint d'une blessure par arme à feu, le projectile se voyait, en radioscopie, dans l'un des hémisphères cérébelleux. Des observations recueillies à l'hôpital Sahlgren, les deux suivantes méritent d'être relatées avec quelques détails.

Observation I. — I. E..., femme, 50 ans. — En 1921, la patiente commence à ressentir des céphalées localisées à la partie droite du sinciput et au niveau de l'œil droit. Les douleurs subissaient des exacerbations paroxystiques et s'accompagnaient alors de vomissements et de vertiges. La vue s'affaiblit, surtout à droite. En même temps que ses douleurs, la malade éprouve de la raideur et une sensation de froid dans la moitié droite de la face et la pointe de la langue. Au bout de quelques mois, elle a également, en pareilles occasions, une sensation de faiblesse dans la main droite qui devient maladroite. La marche se fait incertaine. — En ces trois ou quatre dernières années, l'audition s'est notablement affaiblie à gauche. — La patiente est traitée de septembre à octobre 1922 à l'hôpital Sahlgren (service de médecine). De son observation nous citons les détails qui suivent : Stase papillaire double. Nystagmus dans le regard à droite. Parésie du facial inférieur droit. Diminution de la sensibilité au contact et à la douleur dans la moitié droite de la face, soit dans les territoires de seconde et troisième branches du trijumeau. Audition affaiblie à gauche ; de ce côté, la réaction calorique est plus lente qu'à droite. Marche incertaine avec large écart des pieds. Réaction de Wassermann négative pour le sang. — Liquide rachidien. Pression : 290 mm. d'eau ; 8 cellules (leucocytes) par c. c. Réaction de Nonne positive. Réaction de Wassermann négative. — On porte le diagnostic de tumeur du cerveau. La patiente est traitée à l'iodure de potassium et sort non améliorée. Après sa sortie, aggravation continue. La patiente est de nouveau admise dans le service de médecine de l'hôpital Sahlgren, pendant quelques jours, en mai 1923. Elle est alors complètement aveugle des deux yeux. L'affaiblissement de la sensibilité occupe tout le territoire du trijumeau droit. L'ataxie et l'adiadococinésie s'observent à la main gauche. La patiente est soumise au traitement par les rayons de Röntgen. — Quelques mois plus tard, elle revient pour être de nouveau traitée. Elle est alors très apathique et présente des accès épileptiformes. Le réflexe de Babinski est de temps à autre positif à gauche ; celui d'Oppenheim est positif des deux côtés. Parésie du regard à gauche. *Le symptôme du freinage est fort net des deux côtés, mais surtout à gauche, où il apparaît à 10 cm. environ de la pointe du nez. Le freinage s'observe également, quand la patiente exécute le geste indicateur vers sa poitrine.* Il existait enfin de l'asynergie cérébelleuse.

La patiente ayant succombé, l'autopsie révéla une tumeur occupant l'angle protubérantiel gauche, grosse comme une bonne noix et remontant sur le pédoncule cérébelleux ; dans les tissus de ce dernier on trouve un kyste gros comme une noisette et qui s'enfonce partiellement dans le porus acusticus.

Observation II. — M. J..., homme, 60 ans. — En 1918, le malade a une grave attaque de vertige. Il doit s'aliter pendant deux semaines. Puis, durant deux mois, la tête lui tourne et sa démarche est incertaine. Au cours des années qui suivent, il a des vertiges de temps à autre ; en mars 1924, son état s'aggrave de nouveau et depuis, il a de la peine à conserver son équilibre, en sorte qu'il doit marcher en écartant fortement les pieds. Il est traité, de juin à août 1924, dans le service de médecine de l'hôpital Sahlgren. Il ne présente alors que de l'asynergie cérébelleuse et la démarche cérébelleuse. Lors de l'épreuve de Romberg, il tombe en arrière. *L'épreuve de l'index s'accompagne de freinage et d'hypermétrie des deux côtés.* La ponction lombaire

donne des résultats normaux pour le liquide rachidien. Réaction de Wassermann négative pour le sang et le liquide rachidien. — Le patient meurt de bronchopneumonie. On avait porté le diagnostic d'atrophie cérébelleuse, diagnostic qui est entièrement vérifié par l'autopsie.

Ces deux observations concourent donc à prouver que le freinage est de nature cérébelleuse. C'est dans ce but que je les ai relatées.

Du reste, le freinage survient le plus souvent avec d'autres symptômes cérébelleux et j'ai déjà mentionné que l'hypermétrie et le freinage peuvent alterner l'une avec l'autre, quand on répète l'épreuve du mouvement indicateur.

Abstraction faite de son origine cérébelleuse, la pathogénie du freinage n'est guère élucidée. En 1909, Söderbergh avait émis l'opinion que l'hypermétrie et le freinage semblaient les expressions diverses des troubles d'une seule et même fonction. Il créa même le nom *d'hypométrie*. Barkman, d'autre part, a constaté que, dans les mouvements d'une seule articulation, il n'y a pas de freinage ; il en déduisait qu'un facteur d'asynergie devait se trouver en jeu. Schilder parle de « subcorticale Bremsstörungen », mais sans donner une explication détaillée du phénomène. Toutefois il relate un cas dans lequel, à son avis, aurait existé un freinage d'origine psychogène. Il s'agissait d'un homme de trente-trois ans qui, tombé malade à la suite de chagrins domestiques et de surmenage, présentait des « Zittererscheinungen » (phénomènes de tremblement). Quand il entra dans le service de Schilder — après une cure d'exercice — il allait déjà mieux. Le tremblement n'existait pas au repos ; il ne se manifestait qu'à la fin d'un mouvement qui devenait alors convulsif et saccadé, même quand le tremblement était léger. Par l'hypnose et la continuation de la thérapeutique d'exercice le malade guérit complètement en cinq semaines. — J'avoue que cette description est loin de me convaincre qu'il existât un véritable freinage. A ce point de vue je mentionnerai un patient qui rappelle celui dont je viens de parler.

A. J..., 37 ans. — Il y a trois ans et demi, le malade fut victime d'un accident par explosion, au cours duquel ses yeux furent blessés. Depuis lors il est très nerveux, a de la peine à dormir. Il a du tremblement des mains, notamment depuis ce dernier mois. Du 3 au 13 mai 1926, il est traité dans le service de médecine de l'hôpital Sahlgren. Dans son observation nous relevons les détails suivants : le malade donne l'impression d'une nervosité inouïe ; il tremble de tout son corps pendant qu'on l'examine. — Taches cornéennes. Cataracte partielle à gauche. — Il existe peut-être une légère parésie du facial droit inférieur. — Lors des mouvements, tremblement irrégulier, à grandes oscillations, et qui atteint son apogée à la fin des mouvements, ce qui ralentit un peu ces derniers. En cas de mouvement indicateur rapide, le patient présente du freinage immédiatement en avant du but, mais freinage qui s'accompagne d'un recul manifeste, après quoi le mouvement continue. — Pour le reste rien de notable. Le patient est traité par le bromure et, quand il sort, d'après ses propres paroles, il se sent « mieux que depuis bien des années ». Le tremblement et le « pseudofreinage » avaient pour ainsi dire entièrement disparu.

Dans ce fait, il s'agit incontestablement d'une névrose traumatique. *Le « freinage » d'origine psychogène n'est pourtant pas un freinage véritable*

et tel que je l'ai précédemment décrit. C'est probablement le genre de freinage qui s'observait dans le cas de Schilder. Comme chacun peut s'en convaincre, il est facile dans les mouvements lents d'imiter le freinage. Dans les mouvements rapides, par contre, c'est presque impossible, car la main, au lieu d'un freinage simple, présente en outre un recul, avant de continuer à marcher vers son but ; ainsi en était-il dans le fait ci-dessus décrit. Cette forme ne reproduit jamais le type du freinage reconnaissant pour cause une lésion organique. C'est pour cette raison qu'il convient aussi de faire exécuter l'épreuve avec des mouvements *rapides*. En tout cas, Söderbergh n'a jamais rencontré le symptôme que chez les patients atteints d'affection nerveuse organique.

L'opinion que la cause du freinage serait la crainte de se heurter soi-même par un mouvement indicateur trop énergique tombe devant ce fait que le symptôme apparaît, même si le geste est dirigé vers un objet externe. La crainte de ne pas atteindre le but assigné n'est pas non plus en cause, vu que le symptôme, comme je l'ai dit, était présent chez un patient aveugle exécutant le mouvement indicateur vers sa poitrine. Dans quelques cas on pourrait être tenté de l'expliquer comme une correction demi-consciente de l'hypermétrie existante. Mais ceci ne diminuerait pas la valeur du symptôme, puisque nous aurions ainsi la preuve que nous disposons d'un autre symptôme sûrement cérébelleux.

Dans le service de médecine de l'hôpital Sahlgren, nous avons examiné, depuis novembre 1923, sous le rapport du freinage, tous les patients atteints d'affections nerveuses. J'ai parcouru les documents ainsi recueillis jusqu'en avril de cette année. En cet espace de deux ans et demi, près de 6.000 malades ont été traités dans le service. *Le symptôme du freinage se rencontra dans* 60 *cas*. Bien que les cas nerveux figurent chez nous en une proportion très élevée, ce chiffre montre pourtant que le symptôme est loin d'être une curiosité.

Ces 60 cas se répartissaient ainsi :

27 cas de sclérose en plaques.
6 — troubles consécutifs à une encéphalite aiguë, y compris le parkinsonisme.
5 — tumeur du cerveau.
5 — syphilis cérébrale.
4 — thrombose cérébrale.
4 — d'encéphalite aiguë, y compris l'encéphalite léthargique.
2 — de pseudosclérose.
2 — myxœdème.
2 — chorée.
1 — paralysie bulbaire.
1 — tumeur du cervelet.
1 — d'atrophie du cervelet.

Le symptôme fit défaut dans tous les cas d'affection nerveuse non organique.

Comme on le voit par le tableau précédent, la sclérose en plaques est l'affection où le freinage est incomparablement le plus fréquent : 45 %

de tous les cas appartiennent à cette affection et les autres maladies ne viennent que bien loin derrière. Ceci est après tout fort naturel, puisque la sclérose en plaques est de toutes les maladies, incontestablement, celle qui présente le plus souvent des symptômes cérébelleux. Sur les 60 cas précités on rencontra d'autres symptômes cérébelleux dans 51 cas, ce qui ne peut que confirmer la nature cérébelleuse du freinage. Les 9 cas où le freinage fut le seul symptôme cérébelleux — et où l'on pourrait douter alors de sa nature cérébelleuse — étaient

3 cas de sclérose en plaques.
2 — de troubles consécutifs à une encéphalite aiguë.
2 — d'encéphalite aiguë.
2 — thrombose cérébrale (?)

En ce qui concerne les trois premiers groupes, il est naturellement impossible de considérer l'apparition d'un symptôme cérébelleux comme inadmissible ou contraire au tableau général de la maladie. En échange, dans les 2 cas de thrombose cérébrale, on pourrait émettre un doute sur la nature cérébelleuse du freinage. Mais il convient d'observer, d'une part, que le diagnostic n'était pas absolument certain et, d'autre part, que dans les 2 cas il s'agissait d'artério sclérose ; il se peut donc très bien que des foyers multiples aient occupé l'encéphale.

Pour me faire une idée du symptôme du freinage et de ses rapports avec les autres symptômes cérébelleux, j'ai passé en revue tous nos cas de sclérose en plaques pendant la même période. On en compte 57 cas. Sur ce nombre, 47 présentaient des symptômes cérébelleux certains; à savoir :

Nystagmus	dans	30 cas.
Marche cérébelleuse	—	29 —
Symptôme du freinage	—	27 —
Signe de Romberg	—	20 —
Adiadococinésie	—	19 —

Les autres symptômes cérébelleux (tremblement intentionnel, hypermétrie, signe de Stewart-Holmes, etc...) se sont rencontrés plus rarement. — Ainsi donc on trouve le freinage dans plus de la moitié des cas de sclérose en plaques s'accompagnant de symptômes cérébelleux. Sous le rapport de la fréquence, ce symptôme n'est surpassé que par le nystagmus et la marche cérébelleuse ; les autres symptômes viennent notablement après. Il s'ensuit avec toute la netteté désirable que le symptôme du freinage n'est nullement une rareté ; il est au contraire si commun qu'il a tout droit de figurer parmi les autres symptômes d'une lésion cérébelleuse.

J'ai signalé que le symptôme du freinage survient le plus souvent en compagnie d'autres symptômes cérébelleux, mais que parfois il est isolé. Chez deux malades que j'ai observés et chez lesquels l'anamnèse

excluait une affection fonctionnelle, il était le seul symptôme certain existant du côté du système nerveux. Et, dans le cas suivant, il fut décisif au point de vue diagnostique.

Une femme de trente-neuf ans, H. J..., vient consulter à la polyclinique médicale pour une faiblesse des jambes qui augmente depuis six mois et s'accompagne de symptômes d'engourdissement. A l'examen clinique, on constate une parésie spasmodique très prononcée des deux jambes, une diminution de la sensibilité cutanée remontant jusqu'au plan ombilical et peut-être un affaiblissement de la sensibilité tactile à l'extrémité des doigts. Pour le reste le seul symptôme présent était un freinage absolument manifeste de la main gauche. J'en conclus que le diagnostic devait pencher en faveur d'une sclérose en plaques et j'abandonnai ma première idée, celle d'une tumeur médullaire. Quelque temps après — les symptômes objectifs ne s'étant pas modifiés dans l'intervalle — la patiente fut admise dans le service de médecine ; elle y mourut d'une broncho-pneumonie et l'autopsie confirma le diagnostic de sclérose en plaques. — En signalant ce fait, je pense avoir montré que le symptôme du freinage possède en pratique une valeur diagnostique très sûre, ce qui est fort important au point de vue thérapeutique.

Pour finir, je me résumerai dans les quelques propositions qui suivent :

Le symptôme du freinage se recherche au moyen d'un mouvement indicateur *rapide*, par exemple, en faisant porter l'index au nez, les yeux étant indifféremment ouverts ou fermés. Il consiste en ce que le mouvement est enrayé immédiatement en avant du but visé.

C'est un symptôme sûrement cérébelleux, et, pratiquement parlant, il peut s'observer dans toutes les maladies altérant l'appareil cérébelleux; par contre, on ne le voit jamais dans les affections nerveuses non organiques. Il se rencontre avec le maximum de fréquence dans la sclérose en plaques.

C'est un des symptômes cérébelleux les plus communs, et, par suite, il ne constitue nullement une curiosité.

Il est d'une grande utilité pour le diagnostic.

Enfin et comme conséquence, il mérite d'être recherché systématiquement, au même titre que les autres symptômes cérébelleux ; il le mérite d'autant plus qu'il est d'une recherche extrêmement aisée.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES

1. Söderbergh. Ein Fall von Trigeminustumor mit Symptomen von Kleinhirnbrückenwinkel, nebst einigen Bemerkungen über die sogennante cerebellare Ataxie. *Nord. Med. Arkiv.*, 1909.

2. Odin. Om lillhjärnssymptom vid myxödem. *Hygiea,* 1915.

3. Söderbergh. Gibt es eine art Tremor, der für cerebellare Läsionen charakteristich ist ? *Nord Med. Arkiv.*, 1918.

4. Schilder. Uber Störungen der Bremsbewegung (teleokinetische Störungen) nebst

Bemerkungen zur Kleinhirnsymptomatologie. *Zeitschrift f. d. ges. Neurologie u. Psych.*, 1919.

5. Mingazzini. Die Pathologie des Kleinhirns. *Zentralblatt f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 1923.

6. Barkman. Sur les mouvements arrêtés, ou le symptôme de frein, un signe cérébelleux. *Acta Med. Scand.*, 1920.

7. Söderbergh. Om nagra lillhjärnssymptom och lillhjärnans funktion. *Hygica*, 1925.

IV

A PROPOS DE LA PATHOLOGIE ET DE L'ÉTIOLOGIE DE L'ACHONDROPLASIE

PAR

le Prof. D.-M. ROSSIYSKY
Directeur de la Polyclinique pour les Maladies internes à la 1re Université d'État de Moscou.

« Nanismus chondrodistrophicus », ou « achondroplasia », ou « mikromelia » (KASSOVITZ), ou « rachitis fœtalis » (EBERTH), ou « chondrodystrophia fœtalis » (KAUMANN) — la maladie Parrot-Marie est une espèce de maladie caractérisée par la croissance naine avec un dérangement brusque et très original des proportions habituelles du corps. Le mérite d'avoir classé cette intéressante anomalie de croissance comme une forme de maladie à part appartient à Parrot, qui donna en 1876 la première description de ce nanisme. De non moindre signification pour le développement consécutif de l'étude sur cette maladie fut le travail classique de Pierre Marie, paru en 1900 dans la *Presse médicale* sous le titre de *L'achondroplasie dans l'adolescence et dans l'âge adulte*.

On distingue plusieurs types de croissance naine. Dans le premier groupe il faut classer le nanisme proprement dit, comme : « nanismus, mikrosomia, nanosomia », — qui, à son tour, se subdivise en : « nanismus primordialis » et « nanismus infantilis ». Dans le cas de « nanismus primordialis » les enfants, à leur naissance, sont beaucoup plus petits que les enfants normaux et restent pour toute leur vie beaucoup plus petits que les gens normaux du même âge, quoiqu'ils arrivent à un certain fini dans leur développement ; leurs cartilages épiphysaires s'ossifient et, en atteignant la maturité sexuelle, ils ne manifestent pas de déviations dans la sphère sexuelle. Dans le cas de « nanismus infantilis », chez des enfants ayant à leur naissance les dimensions normales, la croissance procède trop lentement et s'arrête prématurément, malgré que les coutures épiphysaires restent désunies pour toute leur vie, ces individus sont bien développés physiquement, proportionnellement constitués, et ne manifestent pas de défectuosité mentale. Au « nanismus infantilis » s'attache de près une espèce d'infantilisme à part, décrite par Lorain Se situe encore à part ce genre de nanisme étroitement uni au fonctionnement insuffisant de la glande thyroïde. Cette espèce de croissance·

naine — « nanismus myxœdematosus » correspond de près au type d'infantilisme décrit par Brissaud sous le nom de « infantilisme myxœdémateux », ou de « infantilisme dysthyroïdien ». Au « nanismus myxœdematosus » s'attache directement le type de nain crétin, dont l'étiologie dépend aussi de l'athyréose. On doit classer dans un groupe séparé le « nanismus chondrodystrophicus » — l'achondroplasie — la maladie Parrot-Marie — croissance naine, qui se développe par suite d'une anomalie du développement du squelette cartilagineux. Enfin, les différentes formes de diminution de croissance assez importantes, si on les compare à la normale, peuvent être rapportées à ce qu'on appelle le subnanisme, qu'on peut distinguer, selon la prépondérance du trouble dans la fonction d'une des glandes endocrines, comme subnanisme hypophysaire, sexuel, thyréogène, surrénal, thymogène et pancréatique.

J'ai résumé les notions données sur les anomalies de croissance dans le tableau ci-joint.

DIFFÉRENTS TYPES DU NANISME

1° Nanismus primordialis.

Particularités caractéristiques. — Les nouveau-nés sont beaucoup au-dessous de la norme et gardent pour toute la vie des proportions considérablement moindres que celles des personnes normales du même âge, bien qu'ils atteignent un certain fini dans leur développement ; leurs cartilages épiphysaires s'ossifient et, en atteignant la maturité sexuelle, ils ne présentent ordinairement pas de brusques déclins dans la sphère sexuelle.

Etiologie. — Insuffisance de fonction d'une série de glandes endocrines avec prédominance problable de l'hypofonction de l'hypophyse.

2° Nanismus infantilis, se rapprochant de l'infantilisme du type Lorain.

Particularités. — Les nouveau-nés, de proportions normales, croissent trop lentement, et la croissance s'arrête avant terme, nonobstant que souvent les épiphyses ne se soudent pas ; de tels sujets sont bien développés physiquement, proportionnellement constitués et ne manifestent pas de retard intellectuel. L'abaissement des fonctions sexuelles n'est pas rare.

Etiologie. — Hypofonction de l'hypophyse unie à l'hypofonction des glandes génitales.

3° Nanismus myxœdematosus, équivalant a l'infantilisme type Brissaud.

Particularités. — Les proportions de la tête sont beaucoup au-dessus de la norme par rapport aux proportions du corps ; squelette peu développé ; cou gros et court, ossification retardée des cartilages épiphysaires ; changement retardé des dents ou son absence totale ; figure ronde, bouffie et imberbe ; sourcils et cils rares ; tissu cellulaire intercutané très développé partout et masquant le relief des os et des muscles ; pas de poils au pubis ni sous les aisselles ; voix enfantine ; glande thyroïde atrophiée.

Etiologie. — L'insuffisance fonctionnelle de la glande thyroïde est prédominante.

4° Nanismus cretinicus.

Particularités. — La racine du nez est large, profondément enfoncée, ce qui indique le retard précoce de la croissance de la base du crâne . La proportion des parties du corps manque ; jambes trop courtes relativement au torse long ; retard considérable du développement intellectuel et de l'appareil sexuel ; troubles dans la sphère, région des organes des sens (surdité principalement).

Etiologie. — Hypofonction de la glande thyroïde et des glandes génitales.

5° NANISMUS CHONDRODYSTROPHICUS S. MIKROMELIA.

Particularités. — Disproportion entre les extrémités courtes et la longueur de la tête et du corps, pas de défauts de l'intelligence.

Etiologie. — Différents troubles embryonnaires avec insuffisance de sécrétion de l'hypophyse.

6° SUBNANISMUS.

Particularités. — Au groupe peuvent être rapportées les différentes formes de réduction considérable de taille comparée à la norme.

Etiologie. — Selon la prédominance du trouble de la fonction d'une des glandes endocriniques, on distingue le subnanisme hypophysaire, sexuel, thyroïdien, surrénal, thymogène et pancréatique.

Le « nanismus chondrodystrophicus » est caractérisé par la disproportion entre les extrémités et la longueur de la tête et du corps avec absence d'autres défauts de constitution et l'intellect. Tête et corps sont de grandeur normale selon l'âge, mais les extrémités supérieures ainsi que les inférieures, sont brusquement raccourcies, — voilà des signes propres à cette rare affection. Des nains ainsi disproportionnés, aux extrémités courtes, ont été connus déjà dans l'antiquité : le dieu égyptien Phta présente une image typique de cette maladie.

L'achondroplasie repose sur le déséquilibre du processus du développant endochondral des os, qui consiste principalement en ce que la multiplication des cellules cartilagineuses sur la limite du cartilage et de l'os en formation se fait trop lentement, est insuffisant et s'arrête avant terme. Les os malades d'achondroplasie sont assez symétriquement atteints. Leurs épiphyses sont espacées, extrêmement massives et très élargies dans toutes les directions ; les diaphyses sont fortes et solides. Toutes les inégalités normales des os, les sillons et les rugosités aux points d'attache des muscles sont fortement prononcés. Aux crânes des adultes, on remarque un rétrécissement du grand trou occipital et une position trop verticale de l'os fondamental raccourci. L'examen histologique des os atteints d'achondroplasie présente un tableau singulier sous forme d'une couche fibreuse entre la couche du cartilage indifférent et la zone prolifère des cellules cartilagineuses avec une ligne irrégulière d'ossification et un partage des groupes cellulaires séparés par de larges couches d'une substance interstitielle qui porte souvent des traces de dégénération fibreuse.

L'achondroplasie est considérée par tous les auteurs comme une maladie innée. Dans la plupart des cas, l'achondroplasie est casuelle dans une famille, mais on a des indications de l'achondroplasie de famille ou héréditaire, et dans certains cas elle s'est répétée dans plusieurs générations. Ainsi, dans le cas de Launois, des sept enfants de parents parfaitement normaux, un frère et une sœur — souffraient de l'achondroplasie. PORTER a trouvé l'achondroplasie chez six membres d'une famille dans trois générations ; elle était transmise seulement aux personnes du sexe masculin. Dans les observations de PONCET et LERICHE, grand-père, père, et petit-fils étaient des achondroplasiques ; BOECK communique un cas, où

l'aïeul, le père et les deux filles étaient atteints d'achondroplasie. Dans le cas rare, décrit par Franchini et Lanasi, de parents achondroplasiques est né un enfant achondroplasique aussi. Il est évident que l'achondroplasie peut être transmise tant du côté du père que de la mère ; il est difficile de dire quel sexe en a plus de disposition.

Les cas d'achondroplasie sont assez rares, et la littérature est comparativement pauvre en descriptions de cette affection dont l'étiologie et la pathogenèse ne sont, jusqu'à présent, pas complètement éclairées.

Puisque chaque nouveau cas d'achondroplasie présente un intérêt indubitable, j'en cite un de cette affection qui a été observé dans la polyclinique pour les maladies internes de la première Université de Moscou, qui est sous ma direction. Ce cas présente un intérêt particulier dans le rang de ceux, déjà décrits, d'un côté, parce que l'achondroplasique — un homme adulte, que nous avons observé, apparaît par ses dimensions (91, 9 cent.) un des plus petits, sinon le plus petit de tous les cas d'achondroplasie décrits ; d'autre côté, parce que dans ce cas il y a des données qui indiquent des déviations dans le système endocrinique, lequel joue, comme on sait, un rôle énorme dans le processus de la croissance.

Alexandre D... (V. fig. 1 et 2), âgé de 22 ans, paysan. Le père du malade mourut à 32 ans de la tuberculose pulmonaire. La mère vit, a 60 ans et jouit d'une parfaite santé. Le père et la mère étaient de taille normale. Dans la génération du malade, du côté des deux parents, il n'y a jamais eu de cas de nanisme ou d'autres défauts physiques. La plupart des membres de famille étaient de taille moyenne ou même au-dessus d'elle. On n'y note aucun cas de maladie psychique, ni de défectuosité mentale. Non plus de cas syphilitiques ou d'alcoolisme. Dans la famille du malade, il y a eu, en tout, sept enfants. Cinq ont survécu, deux étant morts en bas âge de cause inconnue. Le malade est le cinquième enfant. A présent, vivent trois sœurs et un frère. Ils sont tous des gens tout à fait sains, de taille et de constitution normales. Le malade, à ce qu'il connaît, naquit à terme. Il fut allaité par sa mère, mais il ne peut dire combien de temps. On ne lui nota pas de scrofule, ni de rachitisme. La croissance irrégulière des extrémités fut notée à sa seconde année d'existence. Selon le malade, sa croissance a cessé à l'âge de 8 ans. Depuis cet âge, on lui prenait souvent la mesure, mais on n'a pas noté d'augmentation de croissance. A part la dysenterie, qu'il a eue à 17 ans, il n'a pas eu de maladies. Du côté du développement mental, on n'avait noté aucune déviation. Il commença à parler à sa deuxième année. Dans son instruction, selon le malade, il n'a jamais été en arrière de ses camarades. A 11 ans, il commença ses études à l'école du village, où il resta pendant une année. Il étudia diligemment et avec facilité, mais ne continua pas ses études à cause de la distance à parcourir jusqu'à l'école, ce qui lui était pénible. A présent, le malade lit et écrit correctement, la lecture est même une de ses occupations préférées. Le malade ne travaille pas et ne connaît aucune profession. Il vit aux dépens de ses parents. Il fume depuis l'âge de 18 ans, jusqu'à 20 cigarettes par jour. Il consomme des boissons alcooliques en quantité modérée. La taille du malade est de 91,9 cent., le poids : 20,95 kg. A l'inspection du malade, l'attention est attirée par sa taille naine et par les disproportions singulières des parties du corps. La tête du malade correspond tout à fait à la tête d'un individu normal du même âge, mais en comparaison avec les extrémités, elle semble démesurément grande. Le torse semble aussi excessivement grand en comparaison avec les extrémités fort raccourcies. La tête du malade par sa forme et ses dimensions est développée tout à fait normalement. Le crâne est du type brachycéphalique, avec le front haut, les protubérances frontales et temporales et les arcs sourciliers très prononcés.

La circonférence de la tête est de 555 mm., le diamètre majeur en longueur : 185 mm.

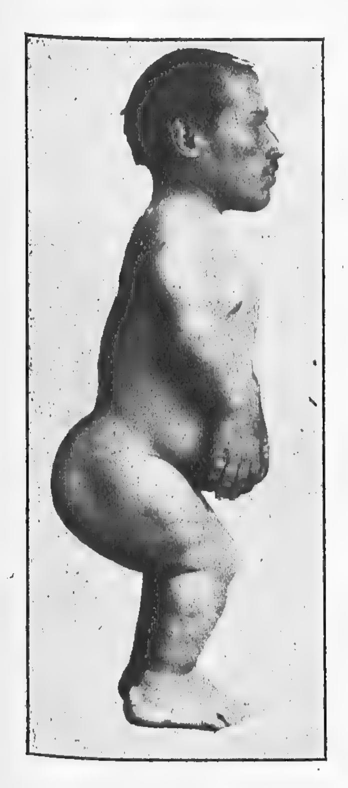


Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

en largeur : 155 mm., hauteur du front : 57 mm., l'indication du crâne : 83,32 mm. La longueur de la face : 177 mm. , la largeur entre les pommettes : 139 mm. La largeur du front : 103 mm., la largeur de la mâchoire inférieure : 107 mm. Les rapports de largeur et de longueur de la boîte cranienne : 84,32 mm. Le développement des parties molles de la face correspond à l'âge et au sexe. La racine du nez est de hauteur moyenne et la largeur du nez est relativement moyenne. La largeur du nez : 37 mm. ; la longueur : 57 mm. L'oreille a la forme générale habituelle, mais la partie supérieure de l'hélix est aplatie, surtout à l'oreille droite. On voit assez clairement aux deux oreilles la protubérance du satyre. La longueur de l'oreille : 56 mm. ; sa largeur : 32 mm. Les dents sont serrées, égales, les molaires permanentes sont toutes conservées. La voûte du palais est haute, en forme de coupole. Les lèvres sont épaisses et assez larges. Le poil de la face est peu développé, très faible au corps, inclus le poil sous les aisselles et du pubis. Les cheveux de la tête sont droits de forme, de couleur blonde, les yeux gris-bleus. Le rapport du torse à la taille est de 36,0, c'est-à-dire que le torse est relativement plus long. Le thorax est difforme, il prend place par sa forme entre le cylindrique et le conique. Le sternum, surtout à l'endroit de jointure du manche avec le corps, est courbé et ressort en avant dans la forme ainsi dite de poitrine de poule. Les distances entre-costales sont petites. Les clavicules et les côtes ne présentent pas de déviations particulières. Le dos est droit et plat. Dans la partie rénale du rachis, on remarque la lordose. La mobilité des vertèbres est normale. Les omoplates sont de forme régulière, mais plus petites que d'habitude. La partie abdominale est relativement longue, la position de [l'ombilic est basse. La distance entre la cavité jugulaire jusqu'à l'aine : 350 mm. Circonférence de la poitrine : 750 mm.

Les extrémités du malade sont courtes, épaisses et, grâce à la musculature bien développée, ont un aspect singulièrement athlétique. Le raccourcissement des deux côtés est symétrique. La longueur de tout le bras : 365 mm. ; la longueur de l'épaule 163 mm. La longueur de l'avant-bras : 104 mm. La longueur du poignet : 98 mm. Les poignets sont larges, aux doigts gros, comme tranchés, se distinguant peu en longueur les uns des autres (main carrée), avec les doigts serrés et les premières phalanges se touchant, les phalanges des ongles s'écartent un peu, formant par leurs bouts écartés comme un trident (main en trident P. Marie). On note une mobilité très prononcée des articulations du poignet.

Les extrémités inférieures sont aussi très raccourcies, surtout les segments proximaux (microméliérhizomélique, P. Marie). La longueur du fémur : 150 mm. La longueur de la jambe : 185 mm. La longueur de la plante : 167 mm. On remarque une mobilité anormale des jointures des deux genoux. Les diaphyses des os sont un peu courbées, les épiphyses visiblement grossies. Les jambes et les plantes sont tournées en dedans. Les plantes sont épaisses et larges et, de même que les mains, ont une forme carrée. La peau ne se distingue ni par sécheresse, ni par transpiration. Les muqueuses sont normalement coloriées. On distingue un développement moyen de la couche graisseuse sous-cutanée et de la musculature, excepté à la région pectorale et dorsale, où la musculature est plus développée.

Température du corps ; 36,4°-36,6°. Les glandes lymphatiques ne sont pas élargies. La glande thyroïde est un peu au-dessous des dimensions normales.

Le malade tousse parfois avec émission de salive muqueuse (le malade fume). A la percussion, il ne se produit pas d'anomalie. A l'auscultation, une respiration longue au sommet du poumon droit. La mobilité des poumons est normale. L'examen de la salive n'a pas donné de bacilles tuberculeux. Le malade a rarement des battements de cœur . Pouls : 64, régulier, bien rempli ; les artères sont molles et non tordues. La pulsation à la cime se fait sentir entre la Ve et la VIe côte gauche, au milieu de la ligne parasternale et de la mamelonnaire. Les limites de la partie obtuse du cœur ne présentent aucune déviation de la norme. Les tons du cœur sont purs. La pression du sang d'après Riva-Rocci est de 80 mm. Hg. L'examen du sang : 86 % d'hémoglobine (d'après Sahle) ; d'érythrocytes : 4. 700.000 ; de leucocytes : 6.000. Formule leucocytique : 57 % de neutrophiles ; 33, 5 × : de lymphocytes, entre grands et petits ; de formes transitoires et de mononucléaires : 8,5 % ; d'éosinophiles : 1 %. Du côté de la pigmen-

tation, de la grandeur, la forme et la structure des corpuscules sanguins, on ne trouve rien de pathologique. La réaction de Wassermann a donné des résultats négatifs. L'appétit est bon. La bouche n'est pas sèche, ni les lèvres. Peu de dents cariées. Aucun signe de dyspepsie. La digestion se fait régulièrement, sans douleur. Point de varices hémorroïdales, ni de vers solitaires. L'examen du suc stomacal a donné des résultats normaux (acidité générale : 65, libre : HCI, 40 ; l'examen microscopique a produit des données normales). Les organes abdominaux ne présentent pas de déviations de la



Fig. 4



Fig. 5.

norme. L'urination est facile et non réitérée. L'urine : couleur jaune paille, réaction acide. Absence d'albumine, de sucre, d'indican, d'urobiline, des pigments biliaire et sanguin. A l'examen microscopique du sédiment, une quantité énorme de calcium oxalique cristallisé. Les organes sexuels extérieurs sont développés tout à fait normalement, en accord avec l'âge du malade. Le désir sexuel est prononcé. Les érections et les pollutions se notent assez souvent. A partir de l'âge de 20 ans, le malade a eu plusieurs fois des rapports sexuels.

La durée moyenne du sommeil est de 8 heures. Point de maux de tête. Les réflexes

du genou et du gosier manquent, ceux de la peau et des plantes sont exprimés très faiblement, les réflexes de la jambe jusqu'à la plante donnent une flexion en arrière. Point d'anesthésies ni de paresthésies. La sensibilité cutanée (sensation de douleur, de toucher, de pression, de position musculaire) existe. L'excitation électrique des muscles est normale. La dermographie est rouge, bien prononcée. La disposition d'esprit est généralement bonne et gaie. Il est bonhomme de caractère. Aucun désordre ne se note dans la sphère intellectuelle. Du côté des organes de la vue et de l'ouïe, aucune déviation.

L'épreuve du système végétatif. — Le dermographisme est rouge. Le phénomène d'Aschner est exprimé. « Pulsus respiratorius irregularis » est peu déterminé. La réaction de Lœvi (Adrenalin mydriasis) est négative.

L'épreuve pour la vagotonie et la sympathicotonie. — Avec la pilocarpine, l'atropine et l'adrénaline, on a démontré une vagotonie moyenne.

L'examen roentgénoscopique a produit les données suivantes. Les dimensions de la cavité de la selle turcique sont assez raccourcies. L'entrée de la selle turcique offre un brusque rétrécissement. La selle a les parois beaucoup plus épais que la norme (fig. 5). Les deux jointures coxo-fémorales sont considérablement déformées. La tête fémorale est absente, tant du côté droit que du côté gauche. Les cavités des jointures des deux côtés sont remplies d'une masse osseuse, plus abondante du côté droit, ce sont, peut-être, des restes de la tête fémorale qui s'est jointe, en croissant, à la cavité. La structure des os dans la région de la jointure coxo-fémorale se présente claire et distincte, mais à grandes mailles, bariolée et plus à jour que de norme, ce tableau rappelle une maladie inflammatoire chronique du tissu osseux dans la période de la guérison. La fente des jointures de droite se présente un peu plus large que de norme (fig. 4).

Les os de l'épaule, de l'avant-bras et de la main, ainsi que ceux du bas fémur, des jambes et des plantes sont très déformés. Les bouts des jointures des os sont très grossis. Les fentes des jointures sont très élargies. La structure osseuse des os longs des extrémités a une forme claire et régulière, une transparence normale. Le dessin structural des os de la plante et de la main se présente beaucoup plus transparent que de norme, à cause de l'état atrophié du tissu osseux (fig. 3).

La question de la pathogénie et de l'étiologie de l'achondroplasie est loin d'être éclaircie. Avant 1870, l'achondroplasie était considérée comme une manifestation de la syphilis héréditaire ou du rachitisme utérin. Certains auteurs (Parrot, Mayet, Buch, etc.) considéraient l'achondroplasie comme une affection purement locale, étant le résultat de la dystrophie innée du cartilage et une manifestation de la dégénération de l'organisme. D'autres (Launois et Apert) ont regardé l'achondroplasie comme une espèce physiologique originale de l'homme, de même que dans le règne animal il y a des chiens bassets et des bouledogues. Il en est même sorti une théorie de transmission atavistique des qualités des aïeux éloignés de l'homme — les pygmées (Leriche et Poncet) ; selon cette théorie, les achondroplasiques représentent la progéniture d'une race disparue des anciens pygmées. Il existe, enfin, des théories recherchant la raison de l'achondroplasie dans l'infection ou l'intoxication, transmises aux achondroplasiques par l'organisme maternel. Certaines théories supposent une influence directe de quelque agent infectieux ou toxique sur le cartilage ossificateur ; selon d'autres théories, le dérangement de l'activité vitale régulière du cartilage épiphysaire apparaît comme un phénomèue secondaire qui dépend directement de la dystrophie de cause générale.

D'après l'opinion de Pierre Marie, l'achondroplasie est le résultat de

l'activité anormale des glandes à sécrétion interne. En effet, dans beaucoup de cas de croissance naine, où l'on supposait autrefois un développement arrêté comme un processus singulier dystrophique, on rapporte à présent la genèse au changement de la sécrétion interne : en même temps il n'est pas rare de noter un changement d'activité non seulement d'une des glandes endocriniques, mais un trouble de la sécrétion de toute la chaîne des glandes. Ce trouble dernier peut être provoqué par quelque affection constitutionnelle et peut aussi avoir une influence sur la progéniture, puisqu'il est connu que les dimensions générales de l'organisme dépendent de l'activité de la vie utérine des glandes : thymique, pancréatique, parathyroïdes et corticales surrénales ; tandis que la différenciation des parties séparées de l'organisme dépend, principalement, de l'activité utérine de la thyroïde, de l'hypophyse, de la glande pinéale, de la substance médullaire des surrénales et des glandes génitales. Il est, à présent, établi que certains cas de nanisme dépendent directement de l'insuffisance du fonctionnement de la glande thyroïde qui présente une affection conditionnée par l'hypothyréose dans l'enfance, parce que la cessation de sécrétion de la thyroïde conduit au développement proportionnel du nanisme qui se produit par un ralentissement de l'ossification endochondrique et périostatique. Les glandes sexuelles ont, sans doute, de même une grande influence sur le processus de la croissance. Ainsi, avec l'hypogénitalisme, on note une croissance exagérée des extrémités, tandis que, d'après les observations de Dor et de Maisonneuve, l'introduction d'un extrait testiculaire aux animaux retarde la croissance. L'influence de la glande thyroïde sur le procès de la croissance est aussi tout à fait prouvée ; l'extirpation de cette glande chez les jeunes animaux fait voir un retardement du développement général en comparaison avec les animaux de contrôle Une action stimulante sur la croissance est produite par la sécrétion de la glande pinéale, parce que le développement, dans la première enfance, des tumeurs de la glande épiphysaire, produit de singuliers dérangements trophiques qui se manifestent par un développement anormalement rapide de l'organisme et par un développement précoce des organes sexuels.

Parmi les glandes à sécrétion interne, le rôle prépondérant dans l'étiologie du nanisme appartient, évidemment, à l'hypophyse. A la suite d'une série de travaux cliniques et expérimentaux récents, le rôle important que joue la sécrétion de l'hypophyse dans les processus de la croissance, est devenu de plus en plus clair ; il devient de même évident que l'augmentation du fonctionnement de l'hypophyse est accompagnée, à l'âge de la jeunesse, par le phénomène du gigantisme et de l'acromégalie dans la période où l'ossification des cartilages est accomplie ; par contre, l'hypofonction de l'hypophyse mène, apparemment, à l'acromicrie ou à la sclérodermie diffuse — affection accompagnée de changements pathologiques de la peau, des muscles, des nerfs, des vaisseaux, des ligaments et par l'atrophie partielle du tissu osseux. Les expériences sur les animaux ont démontré que l'extirpation de la partie antérieure de l'hypophyse produit chez les jeunes animaux un retard du développement et conduit à une

croissance limitée des os. L'observation clinique et les données pathologo-anatomiques nous donnent de même une série d'indications précieuses sur la perturbation de la croissance et le développement des caractères infantiles qu'amène l'abaissement de sécrétion de l'hypophyse. Les altérations de l'hypophyse et de la selle turcique constituent une trouvaille habituelle dans le cas de nanisme. Il est décrit une quantité de cas de nanisme dans lesquels l'examen rœntgénoscopique du crâne avait donné des indications lucides sur les changements possibles de la sécrétion hypophysaire sous forme de différentes altérations de la selle turcique. On a décrit aussi des cas, où, à côté des symptômes complexes — « dystrophia adiposo-genitalis » affection liée avec l'insuffisance de la sécrétion de l'hypophyse — existait une atrophie des organes sexuels et des tumeurs de l'hypophyse, définies par un examen rœntgénoscopique, avait existé un ralentissement plus ou moins brusque de croissance (Bartels, Zoellner, Henlett, Uthoff et autres). Les données pathologo-anatomiques des nains autopsiés démontrent que certains cas de nanisme peuvent être placés en relation immédiate avec l'altération du fonctionnement de l'hypophyse. Des cas de nanisme ont été décrits, où un tératome fut trouvé dans la région de l'hypophyse (Bennda), où l'hypophyse fut presque complètement détruite par le processus tuberculeux (Huelter), ou comprimée par un fibrome et atrophiée (Hutchinson), ou écrasée par la tumeur qui avait produit l'atrophie (Kohn, Erdheim, Bartels, Cushing). Chez les nains crétins, on a aussi trouvé des altérations importantes du côté de l'hypophyse. Ainsi, dans certains cas de crétinisme, l'hypophyse a été entièrement détruite (Virhoff), dans d'autres on avait trouvé l'atrophie de l'hypophyse (Kohn), l'atrophie des cellules ferrugineuses et la diminution des cellules chromophiles (Coulon).

Ainsi, les données expérimentales, cliniques et pathologo-anatomiques nous expliquent ce grand rôle qui appartient à la sécrétion de l'hypophyse dans les processus de croissance. Il en surgit de soi-même l'idée que dans l'étiologie du nanisme, au cas de maladie Parrot-Marie, le rôle prépondérant peut aussi appartenir au déséquilibre de la fonction de l'hypophyse. Le cas d'achondroplasie cité, où l'examen rœntgénoscopique du crâne indique une altération rare du côté de la selle turcique, fournit aussi des indications de changements possibles dans la sécrétion hypophysaire, s'étant produits dans la première étape du développement de l'organisme du malade.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 3 février 1927.

Présidence de M. le Professeur G. ROUSSY

SOMMAIRE

Nécrologie.

Le Président annonce à la Société la perte douloureuse qu'elle vient de faire en la personne du Professeur HOMEN (d'Helsingfors), membre correspondant étranger.

La Société adresse à la famille de HOMEN ses plus sincères condoléances.

Correspondance.

Le Président donne lecture des lettres de remerciements de M. le Professeur LUGARO (de Turin) et de M. le Dr DENÉCHAU (d'Angers) élus récemment membres correspondants de la Société.

A propos du Procès-verbal.

Sur la malariathérapie de la paralysie générale, indications et contre indications, par MM. HENRI CLAUDE et RENÉ TARGOWLA.

M. Crouzon, Mlle Vogt et M. Delafontaine ont apporté à la dernière séance de la Société le résultat de leurs essais de malariathérapie dans 31 cas de paralysie générale (1). Leur communication confirme dans son ensemble nos publications antérieures sur le même sujet (2) ; leur souche d'hématozaire provient du reste, ainsi qu'ils l'ont indiqué. de la Clinique de Sainte-Anne et leur méthode générale est celle que nous avons préconisée. Toutefois, sur quelques points et, spécialement, sur la bénignité de la méthode, ils formulent des appréciations auxquelles nous ne pouvons souscrire.

Les auteurs ont cru remarquer que la gravité des accès fébriles s'accroît au fur et à mesure des passages successifs ; nous avons opéré actuellement le soixante-huitième passage (3) de notre souche habituelle et les

(1) O. CROUZON, Mlle CL. VOGT et P. DELAFONTAINE. Résultats de la malariathérapie dans la paralysie générale (Statistique de 31 cas). Soc. de Neurol., séance du 6 janvier 1927 ; *Revue Neurologique*, janvier 1927 ; t. I, no 1, p. 93.

(2) HENRI CLAUDE et RENÉ TARGOWLA. Sur le traitement de la paralysie générale par le paludisme et les antisyphilitiques associés. *B. et M. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 22 mai 1925 ; p. 795. — H. CLAUDE, R. TARGOWLA et H. CODET. Sur le traitement malarique de la paralysie générale. *C. R. du XXIXe Congrès des méd. alién. et neurol. de France et des pays de langue franç.*—; Paris, 30 mai 1925 ; t. II ; p. 251. — HENRI CLAUDE et RENÉ TARGOWLA. Le traitement de la paralysie générale. Méthodes et résultats. *L'Encéphale*, juillet-août 1925 ; no 7, p. 462. — HENRI CLAUDE et RENÉ TARGOWLA. Le traitement actuel de la paralysie générale. *Le Monde méd.*, 15 août 1925 ; no 672, p. 633. — RENÉ TARGOWLA. L'hémorragie méningée de la paralysie générale au début. *B. et M. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 29 octobre 1926 ; mp. 1525.— R. TARGOWLA et A. LAMACHE Sur la thérapeutique infectieuse de la paralysie générale : la malariathérapie. *La Prat. méd. franç.*, décembre 1926 ; no 12 *bis*, p. 508. — HENRI CLAUDE, RENÉ TARGOWLA et MICHEL CENAC. Le traitement de la paralysie générale par le paludisme expérimental. *Ann. de Méd.*, (sous presse).

(3) La différence entre le chiffre de 164 malades inoculés et 68 passages est expliqué par le fait qu'un même malade a servi à inoculer parfois plusieurs malades.

courbes, de même que le tableau clinique, ne diffèrent en rien chez nos malades récents de ce qu'ils étaient dans les premiers cas.

D'autre part, ils ont perdu 5 de leurs 31 malades, soit 16 p. 100. Un de ceux-ci est mort de tuberculose aiguë ; nous avons nous-mêmes observé trois cas analogues et spécifié que la tuberculose pulmonaire est une contre-indication à l'emploi de la malariathérapie ; tous nos sujets sont désormais soigneusement auscultés et soumis à la radioscopie avant l'impaludation.

Un autre de leurs malades était un ancien paludéen qui succomba rapidement au cours de la phase fébrile. En l'absence d'observation détaillée, on peut se demander si l'inoculation n'a pas réveillé l'ancienne infection à falciparum ou autre et rien n'autorise à penser qu'il s'agissait de tierce bénigne. La contre-indication formulée à ce propos par M. Crouzon nous paraît d'ailleurs susceptible d'atténuations : sur trois paralytiques généraux anciens paludéens que nous avons observés, un (une femme) n'a pas été impaludé en raison d'un état général précaire, les deux autres ont subi la malarisation sans incidents et rentrent dans nos cas très favorablement influencés par la thérapeutique. Dans les faits de ce genre il sera bon de s'enquérir des caractères du paludisme ancien et de veiller tout particulièrement à la résistance physique du malade.

Les trois autres décès signalés par M. Crouzon et ses collaborateurs paraissent également « liés directement à l'action du paludisme » : toutefois, les auteurs ne donnant que cette seule indication, nous nous bornerons à souligner, comme ils l'ont fait, la divergence qui existe entre leur statistique et la nôtre.

Celle-ci comprend (31 janvier 1927) 164 cas (97 hommes, 67 femmes) et se réfère à une expérience de 28 mois. Arrêtée précédemment (cf. *Annales de médecine*, sous presse ; *Pratique médicale française*, décembre 1926) à fin septembre 1926, elle comportait 143 cas. Sur les 21 nouveaux malades traités, 4 sont actuellement en période fébrile, 3 ont été perdus de vue alors que leur état ne s'était pas modifié, 8 présentent dès maintenant une amélioration sensible qui, pour 6 d'entre eux, a déjà permis le retour dans la famille et la reprise partielle des occupations. En outre, 4 nouvelles améliorations dont 3 avec reprise d'une vie normale, ont été constatées parmi les sujets figurant dans la statistique de septembre. Aucun décès nouveau ne s'est produit.

Le tableau ci-contre résume nos résultats :

30 septembre 1926 (143 cas).		31 janvier 1927 (164 cas).	
Non suivis (1) :	22 — 15,4 %	Non suivis :	22 — 13,5 %
Cas favorables :	58 — 40,5 %	Cas favorables :	70 — 42,6 %
Cas défavorables :	48 — 33,6 %	Cas défavorables :	57 — 34,7 %
Décès :	15 — 10,5 %	Décès :	15 — 9,2 %

(1) Nous rangeons sous cette rubrique les malades récemment impaludés et ceux qui ont été perdus de vue.

Pour apprécier, ainsi que l'ont fait M. Crouzon, Mlle Vogt et M. Delafontaine, les dangers de la malariathérapie, il faut d'abord éliminer du nombre des décès 5 malades qui ont succombé tardivement aux progrès de la méningo-encéphalite, ces cas rentrent, à proprement parler, plutôt dans les insuccès de la méthode.

Pour les dix autres, le rôle de l'infection provoquée est à discuter. 3 sont dus à la tuberculose pulmonaire à laquelle le paludisme a donné un coup de fouet ; rapprochés du cas de M. Crouzon, ils mettent au premier plan la contre-indication absolue qne nous avons formulée.

Deux sont en rapport avec l'imprégnation alcoolique surajoutée : dans un cas, un accès de delirium tremens est survenu au cours de la phase fébrile, dans l'autre la mort a été provoquée par un érysipèle compliqué d'ictère. C'est en nous basant sur ces deux exemples que nous avons conseillé de retarder jusque après la désintoxication la malarisation des « P. G. arrosées », celle-ci pouvant déclancher un accès de délire suraigu.

Enfin, une de nos malades morte peu après l'impaludation avait été inoculée bien qu'elle fût parvenue à la période marastique de la paralysie générale. Il va de soi qu'un état général précaire, quelle qu'en soit la cause, doit faire renoncer à la malariathérapie ; dans les cas discutables un traitement arsenical préalable la rendra souvent possible.

Telles sont à notre sens les contre-indications principales liées à l'état du sujet. Une autre catégorie de contre-indications a trait au virus.

Tout d'abord, il importe de s'assurer qu'il s'agit bien de *Plasmodium vivax* et qu'il n'existe aucune association de germes. La méprise de Wagner-Jauregg, qui inocula au début de ses essais une forme tropicale au lieu de la tierce bénigne, ne doit pas être oubliée.

D'autre part, nous avons attiré l'attention sur la différence de virulence que peuvent présenter les diverses souches de *Plasmodium vivax* ; outre des formes graves qui nous ont contraints deux fois à interrompre prématurément le cycle fébrile, 2 décès, dont un chez un des tuberculeux plus tard cités, ont été enregistrés chez des malades inoculés à l'aide d'un parasite d'une autre source que notre virus habituel. L'hématozoaire provenant de notre service dont M. Crouzon s'est servi n'était peut-être pas celui que nous avons sélectionné.

De nos 3 derniers cas de mort, deux ont été provoqués par nne broncho-pneumonie, un par un état pyohémique dont la nature est restée imprécise, mais qui est survenu à la fin de la phase fébrile ; nous l'avions attribué à l'infection palustre encore que le malade eût présenté des oscillations thermiques avant l'inoculation.

En résumé, 10 de nos 15 décès ou 6,9 % sont attribuables au traitement, directement ou indirectement, mais ils sont le fait des tâtonnements du début. En effet, 7 étaient évitables en raison de contre-indications désormais bien établies : 2 sont dus à une broncho-pneumonie, complication extrêmement fréquente de la paralysie générale mais qu'une surveillance plus attentive des malades eût peut-être prévenue ou enrayée ; un seul

(encore est-il douteux) pourrait être considéré comme un véritable accident inhérent à la méthode (choix du virus).

Pour confirmer cette opinion nous ferons remarquer que nous n'avons enregistré aucun décès depuis le mois de mai 1926. L'emploi d'une souche sélectionnée et éprouvée par une longue expérience, l'application rigoureuse de toutes les contre-indications que nous avons formulées, l'observation attentive des malades au point de vue digestif, rénal, cardiaque, pulmonaire et de l'état général pendant la durée du traitement nous paraissent être la raison de cette amélioration progressive de notre statistique, amélioration que nous avions d'ailleurs prévue dans nos derniers mémoires. Nous trouverons encore un argument en faveur de la conduite que nous tenons dans les chiffres fournis par un médecin anglais, M. N. B. Graham (1), qui a impaludé indistinctement tous les paralytiques de son asile avec une mortalité de 20 % ; le même auteur réunissant plusieurs statistiques publiées a trouvé, sur 901 cas, 15 % de décès ; en Amérique, MM. Lewis, Hubbard et Dyar (2) ont eu 13 morts sur 68 malades traités (19 %). Par contre, Gerstmann, le collaborateur de Wagner-Jauregg, a donné en 1922 une proportion de 9 % de décès (sur 400 cas), identique au taux de notre statistique actuelle.

Nous insisterons pour terminer sur l'intérêt qu'il y a d'appliquer la méthode aussitôt que le diagnostic est porté : le plus grand nombre de rémissions et les plus remarquables se produisent chez les sujets traités dès le début. Cette opinion, qui est admise par tous les auteurs ayant l'expérience de la malariathérapie, est mise en relief par les cas princeps de Wagner von Jauregg : sur neuf malades traités six étaient au début de la P. G. ; trois de ceux-ci vivaient encore en 1925 (8 ans après l'impaludation) et menaient une existence normale.

La malariathérapie nous apparaît donc comme une méthode thérapeutique extrêmement bénigne en soi si elle est rationnellement appliquée.

Les résultats qu'elle donne ne sont égalés par aucune autre méthode à notre connaissance.

Dans une affection aussi grave et aussi rebelle que la paralysie générale, où les traitements les plus hasardeux sont autorisés et ont été tentés, nous estimons (hors les contre-indications que nous avons formulées) qu'elle constitue la méthode de choix et que l'on ne doit pas, à l'heure actuelle, refuser le bénéfice au malade dès que le diagnostic est établi.

M. Sicard. — Puisque le traitement de la paralysie générale par la malaria est de nouveau discuté, je signalerai qu'avec mes collaborateurs Haguenau et Wallich, nous nous sommes adressés à une autre voie d'inoculation de l'hématozoaire, la voie sous-arachnoïdienne. En injectant par ponction lombaire 5 à 6 centimètres cubes de sang paludé, nous avons

(1) Norman B. Graham. The malarial treatment of general paralysis. *The journ. of ment. Sci.*, juillet 1925 ; vol. LXXI, n° 294, p. 424.

(2) Nolan D.-C. Lewis, Lois D. Hubbard et Edna G. Dyar. The malarial treatment of paretic neurosyphilis. *The americ. journ. of Psych.*, octobre 1924 ; vol. IV, n° 2, p. 175.

obtenu des résultats positifs et nous étudierons ultérieurement les modifications biologiques ou cliniques que cette technique est susceptible de conférer à la maladie paludéenne ou paralytique.

N'ayant pas l'expérience de M. Claude, je me garderai de toute conclusion thérapeutique ; j'ai cependant l'impression, ayant eu l'occasion de traiter pendant la guerre et dans les années suivantes un assez grand nombre de paralytiques généraux, que la méningo-encéphalite diffuse obéit assez facilement aux traitements divers anti spécifiques, dans les trois ou quatre premières années évolutives après le début clinique, et que ces traitements anti spécifiques sont plus efficaces, quand ils sont associés à des « chocs ».

Je ne pense pas que l'hématozoaire ait une action antagoniste sur la vitalité ou la virulence du tréponème, C'est pour cela que les mêmes succès ont pu être obtenus par les injections de tuberculine, de nucléinate de soude, de peptone, etc., et que nous avons également observé les accalmies équivalentes avec les petites doses sous-cutanées de novarsenicaux longtemps prolongées, que Sezary a noté les mêmes effets favorables par les injections de Novarsol, qu'en Amérique on a parlé de guérisons nombreuses par le traitement à la typarsamide, etc.

L'avenir nous montrera si l'inoculation de la malaria constitue vraiment un progrès thérapeutique dans l'évolution de la paralysie générale. Les faits déjà constatés par M. Claude sont des plus intéressants.

M. Crouzon. — Nous avons estimé, Mlle Vogt, M. Delafontaine et moi que la malariathérapie était une méthode de traitement à employer dans la paralysie générale, et ce qu'il faut retenir des réserves que vous faites, c'est la nécessité d'être très prudents dans le choix des malades à inoculer : il est indispensable de dépister les contre-indications avec le plus grand soin. Mais, malgré toutes les précautions prises, je crois qu'on peut encore s'exposer à avoir des cas de mort : je viens, depuis la dernière séance, d'observer un nouveau décès qui ne peut être attribué qu'à l'infection paludéenne et que rien ne semblait faire prévoir.

M. Henri Claude. — M. Sicard pense que dans les premières années de la PG. tous les traitements sont efficaces, c'est à partir de la troisième ou de la 4e année qu'il faudrait avoir des médications curatrices. On ne peut raisonner ainsi car c'est dans la période initiale de toutes les maladies qu'on peut avoir une intervention utile ; lorsque les lésions destructives ont fait leur œuvre, c'est demander l'impossible que de réclamer alors un traitement. Dans la PG. nous avons tous vu des réactions spontanées mais de courte durée. Nous avons vu par les traitements spécifiques des améliorations durables de l'état psychique, mais ce sont des cas isolés, qu'on cite pour leur rareté. La malariathérapie nous donne au contraire un ensemble d'améliorations considérables, de telle sorte que dans les services où il y a beaucoup de ces cas, on est frappé des modifications de l'état physique et psychique des malades en général. Il n'est pas exact non plus

de dire que la malariathérapie agit par simple choc, comme tous les autres procédés de pyrétothérapie. Il y a longtemps que nous avons utilisé le nucléinate de soude, la tuberculine, les abcès de fixation, et jamais nous n'avons vu l'ensemble de cas favorables que nous observons maintenant. C'est également après avoir utilisé en vain tous les agents du choc, que Wagner-Jauregg a eu recours à la malariathérapie, et les cas de guérison qu'il a rassemblés depuis dix ans sont vraiment impressionnants, d'autant plus que dans sept autopsies de sujets guéris et morts de maladies intercurrentes, Gerstmann a constaté une réduction considérable des lésions équivalant à la guérison anatomique.

A propos du procès-verbal.

M. L. Babonneix, MM. Urechia et Mihalescu ont rapporté, à la dernière séance (P. 100-102), trois cas de syphilis nerveuse traumatique. Nous voudrions, au sujet de leur intéressante communication, rappeler qu'en juin 1917, nous avons publié, en collaboration avec M. Henri David, dans la *Revue neurologique*, un mémoire sur *Traumatismes cérébraux et syphilis* (p. 280-282), et inspiré, en 1922, sur le même sujet, la thèse de M. Vernant (Paris). Dans cette dernière, nous ne manquions pas de mentionner la curieuse observation du P[r] Chauffard (1913). Elle concerne un homme de 35 ans, sans aucun antécédent de syphilis, et qui, à la suite d'une chute sur les reins d'une hauteur de 3 mètres, fut pris d'accidents nerveux insolites : hémispasme lingual, céphalalgies, vertiges, sans perte de connaissance. A l'examen clinique, signe d'Argyll et inégalité pupillaire, réaction de Wassermann positive pour le sang et pour le liquide céphalo-rachidien, lequel était le siège d'une abondante lymphocytose avec hyperalbuminose. Il s'agit donc bien ici, comme dans le cas des auteurs, d'une neurosyphilis développée à la faveur d'un traumatisme. Ces faits méritent d'être connus, car ils ne sont pas exceptionnels et ils soulèvent, si le blessé es un ouvrier, d'importantes questions d'ordre médico-légal.

A propos du procès-verbal.

M. L Babonneix. — MM. Lenoble et Houllier ont, dans la dernière séance, rapporté un cas de récidive de méningite cérébro-spinale un an après le début des accidents (P. 98-100 du numéro 1 de la *Revue neurologique* de 1927). Nous avons eu nous-même, il y a quelques années, l'occasion d'observer un cas analogue. Il s'agissait d'un enfant d'une dizaine d'années, que nous avons suivi avec M. Noël Fiessinger, et qui, brusquement, fut atteint de réactions méningées, pour lesquelles on pratiqua une ponction lombaire. Le liquide, examiné avec soin, ne montra pas de méningocoques. L'enfant se remit et, pendant deux ans, sa santé resta excellente. Puis, rechute, réapparition des réactions méningées, nouvelle ponction lombaire, qui, cette fois, mit en évidence la méningocoque dans

le liquide céphalo-rachidien. D'emblée, les accidents prirent une allure des plus graves, et malgré tous les traitements, y compris la trépanation, se terminèrent par la mort. Bien qu'au premier examen, le liquide céphalo-rachidien ait paru stérile, il semble bien qu'il se soit agi, dès le début, d'une méningite cérébro-spinale, qui parut guérir et qui, pendant deux ans, ne manifesta son existence par aucun symptôme.

A propos du procès-verbal.

M. André Léri. — A la séance du 6 janvier, à l'occasion d'une communication de M. Juster, j'ai signalé que par les rayons ultra-violets, « j'ai obtenu, avec Layani, dans la sclérose en plaques, quelques résultats tout à fait remarquables, dus très peu probablement à une simple coïncidence ». C'est par erreur qu'il a été imprimé : « dus très probablement à une simple coïncidence ».

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

Association de myxœdème et d'encéphalopathie infantile,
par M. L. Babonneix. (*Présentation de malade.*)

La petite malade que nous avons l'honneur de présenter semble, au premier abord, atteinte d'un banal myxœdème. En réalité, son cas est plus complexe, puisqu'aux symptômes d'ordre myxœdémateux s'en associent d'autres, qui relèvent sans aucun doute d'une encéphalopathie infantile.

* * *

Observation. — X... Liette, 6 ans et demi.

A. H. et A. P. — Les parents, qui n'ont aucun lien de consanguinité, sont en bonne santé. Il n'existe pas entre eux de grosse différence d'âge. Ils ont eu trois enfants : un premier, mort à 6 mois de broncho-pneumonie ; une seconde, qui n'est autre que la petite malade ; un petit garçon de 17 mois, très bien portant. La mère n'a jamais fait de fausse couche. Au cinquième mois de la grossesse, elle a éprouvé une vive émotion. Au sixième mois, fièvre typhoïde grave. Les premiers mouvements actifs ont été perçus à 4 mois. L'enfant est venu au monde à terme. La présentation était correcte. Il n'y a eu aucun incident obstétrical : ni application de forceps, ni circulaire du cou, ni asphyxie. Le poids était de 3 k. 500 (?). On n'a jamais noté de convulsions. Le sein a été donné 8 mois, puis remplacé par le biberon.

H. de la M. — Presque aussitôt après la naissance, les parents ont noté que l'enfant avait la nuque raide, et qu'elle semblait respirer difficilement.

Ultérieurement, d'autres phénomènes morbides ont été observés : 1° *retard* de l'évolution dentaire : la première dent n'est sortie qu'à 23 mois ; de la parole : c'est à peine si quelques « essais » ont été tentés récemment ; de la fermeture de la fontanelle antérieure, restée ouverte bien après deux ans ; de la station : l'enfant ne peut que depuis un ou deux ans se tenir assise ; en tout cas, c'est à peine si elle peut se tenir debout ou faire quelques pas lorsqu'elle est soutenue de chaque côté ; du poids (14 kilos au

lieu de 16 k. 300, moyenne de 6 ans) ; de la taille, qui est de 85 au lieu de 1,08 ; de l'intelligence ; 2° *strabisme divergent*, bilatéral, surtout accusé à droite ; 3° *raideur quadriplégique* avec contracture des adducteurs ; 4° *symptômes d'ordre myxœdémateux*, sur lesquels nous allons revenir.

De nombreux médecins, consultés, ont porté le diagnostic de myxœdème, et conseillé un traitement thyroïdien, qui a été mal supporté et n'a d'ailleurs amélioré en rien l'état de l'enfant. L'ablation des amygdales et des végétations, effectuée il y a deux ans, n'a donné, non plus, aucun résultat. La réaction de Wassermann, recherchée pour le sang, chez le père, s'est montrée négative.

E. A. — § I. — *Phénomènes d'ordre myxœdémateux.* Ils figurent presque au granp complet. Nous avons déjà signalé le *nanisme* et *l'arriération intellectuelle*. Joignons-y l'augmentation de volume du crâne, portant principalement sur les parties postérieures, tandis que les zones antérieures sont rétrécies ; l'apparence du front, bas, étroit, peu développé, aplati transversalement ; l'aspect de la face, ronde « en pleine lune », les paupières bouffies, les lèvres épaisses, éversées, la langue tuméfiée, procidente et dont la muqueuse offre, vers la pointe, une glossite exfoliatrice manifeste, l'écoulement continuel de salive; les malformations dentaires: les dents, toutes petites, et appartenant toutes à la première dentition, sont au nombre de 19 ; chacune est séparée de sa voisine par un large espace ; le cou gros et court ; le thorax, écrasé entre la tête et l'abdomen, est le siège de déformations rachitiques très prononcées, et l'on y voit, en particulier, cette gouttière transversale déjà mentionnée par Trousseau ; le ventre est volumineux, proéminent, la paroi en est faible avec tendance à l'éventration, et il existe une petite hernie ombilicale. La constipation est tenace, le rachis cyphotique, les membres petits, grêles, mal venus, les mains cyanosées ; la physionomie présente cet air d'apathie et d'hébétude, si caractéristique du myxœdème. Sur le visage et sur le tronc, la peau est jaune, rugueuse, sèche. Le corps thyroïde semble faire défaut. Le pouls est petit, difficile à percevoir, la respiration courte et bruyante, la température un peu au-dessous de la normale. Les sueurs font défaut. La marche est dandinante, hésitante, à la « matelot ».

L'intelligence est peu avancée. Quand l'un des parents donne à l'enfant quelque ordre simple, celle-ci l'exécute avec un certain retard ; elle commencerait à reconnaître les lieux où elle a passé, les personnes qu'elle voit souvent ; elle a un caractère très doux ; comme beaucoup de ses congénères, elle aime beaucoup la musique. Elle n'est pas encore propre.

Constatations d'ordre négatif. Il n'y a chez Liette X..., ni pseudo-lipome, ni altérations des ongles, ni eczéma, ni surtout modifications du système pileux : cheveux et sourcils très fournis, très abondants ; il existe même de l'hypertrichose.

§ II. — *Phénomènes d'ordre cérébral.* — Ils sont assez nombreux, et d'ordre très divers: 1° *microcéphalie* ; 2° *quadriplégie spasmodique congénitale*, immobilisant les membres inférieurs en extension, avec contracture des adducteurs de la cuisse ; comme nous l'avons dit, il existe aussi un certain degré de *raideur de la nuque* ; 3° *exagération manifeste de tous les réflexes tendineux*, surtout au membre inférieur droit avec, peut-être, de ce côté, *signe de Babinski* ; 4° *existence de mouvements involontaires, de type athétosique*, au membre supérieur *gauche* ; 7° *présence de syncinésies* intéressant le membre inférieur droit, lorsqu'on recherche le signe de Babinski à gauche ; 6° *présence de quelques tics*, balancement de la tête, et grincement des dents, surtout ; 7° *symptômes oculaires*, au sujet desquels M. Dupuy-Dutemps a bien voulu nous remettre la note suivante :

Pas de lésion du fond de l'œil. Pas de stase papillaire. Peut-être légère décoloration des papilles optiques ; mais cet aspect ne correspond pas sûrement à un état pathologique.

Réflexes pupillaires conservés.

Pas de paralysies extrinsèques. L'excursion des globes oculaires est d'étendue normale dans tous les sens. Il existe cependant une certaine insuffisance de convergence, probablement en rapport avec une mauvaise acuité visuelle.

Nystagmus à larges oscillations dans les positions latérales des yeux. Dans la position directe des yeux, ce nystagmus devient un tremblement extrêmement rapide et menu, qui cesse complètement par moments et semble se produire constamment lorsque la petite malade veut voir et fixer un objet.

Constatations d'ordre négatif : Il n'y a jamais eu de convulsions. L'état intellectuel de l'enfant ne nous a pas permis de rechercher les signes cérébelleux. Les réflexes de posture font défaut, comme c'est la règle dans les affections pyramidales. Les fonctions auditives, autant qu'on puisse dire, sont respectées. La ponction lombaire, étant donné les circonstances, n'a pu être faite.

§ III. — *Etat général.* — Notons l'intégrité apparente des grandes fonctions, comme l'absence de toute malformation. Les urines n'ont pas été vues.

* * *

En somme, myxœdème qui paraîtrait typique, n'étaient, d'une part, l'absence de certains signes essentiels, dont les modifications des cheveux et des sourcils et, de l'autre, l'existence de phénomènes cérébraux que les classiques considèrent comme exceptionnels : « Généralement, disent MM. Souques et Ch. Foix, dans le *Nouveau traité de Médecine* (t. VIII, p. 173), il n'y a pas de troubles objectifs du côté du système nerveux central : pas de paralysie, de contracture, de tremblement, d'anesthésie, d'hypo ou d'hyperesthésie tactiles. Les réflexes tendineux sont conservés, bien que faibles. Pour M. Oppenheim (*Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, t. II, p. 1913), il est exceptionnel qu'on note des phénomènes oculaires : amblyopie, atrophie optique (Wodworth), des atrophies musculaires, de l'incoordination, des contractures. Les réflexes sont le plus souvent normaux. De même, les réactions électriques. M. Kramer (in Bruns, Cramer et Ziehen, *Handbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters*, Berlin, 1912, p. 165) cite le myxœdème comme une complication possible de l'épilepsie. M. Söderbergh, dans diverses communications (*Nordiskt Medic. Arkiv.*, II, 1912, *Revue Neurologique*, 1911, II, p. 86-89) a insisté sur les phénomènes cérébelleux. MM. Raymond et Guillain ont présenté à cette même société (9 juillet 1904) un jeune homme de 18 ans, que nous leur avions envoyé, et qui était atteint à la fois de sclérose en plaques et de myxœdème. M. Luzzato, dans la *Rivist. venete di scienze Med.* (15 janvier 1899) a rapporté un cas de myxœdème associé à la maladie de Parkinson.

Comme on le voit, par cette rapide récapitulation, les cas analogues aux nôtres sont tout à fait exceptionnels. Comment les interpréter ?

Il n'y a guère que trois hypothèses :

1° *Les lésions cérébrales sont la conséquence de l'aplasie thyroïdienne.* S'il en est ainsi, comment ne sont-elles pas plus fréquentes ? On a bien signalé, à l'autopsie des myxœdémateux, des altérations banales ou spécifiques du système nerveux central, consistant, les premières en chromatolyse, et attribuées par W. Mott à l'épuisement ; les secondes, en infiltration de mucine. Rien qui rappelle là les lésions propres aux encéphalopathies infantiles.

2° *L'aplasie thyroïdienne est la conséquence de l'encéphalopathie.* — Pour

le moment, cette séduisante hypothèse ne s'appuie que sur quelques faits, dont, surtout, ceux de Sainton et Péron (1).

3° *Aplasie thyroïdienne et encéphalopathie infantile sont des conséquences simultanées, mais indépendantes l'une de l'autre*, d'une même cause morbide. On peut parfaitement concevoir que, dans notre cas, la fièvre thyphoïde qui est apparue au cinquième mois de la grossesse a lésé à la fois cerveau et corps thyroïde, produisant, dans celui-là, des lésions vasculaires aboutissant à la production d'un foyer ; dans celui-ci, de la tyroïdite. Du foyer cérébral dépendrait la quadriplégie spasmodique, de la thyroïdite, l'état myxœdémateux.

Sur un type spécial de paraplégie spasmodique familiale,

par Georges Guillain, Th. Alajouanine et N. Péron.

(*Paraîtra comme mémoire original.*)

Résumé. — A côté de la « paraplégie spasmodique familiale type Strümpell-Lorrain », il existe en clinique d'assez nombreuses autres variétés. C'est à un type spécial de cette affection que se rattache la paraplégie des deux frères présentés à la Société. Le syndrome de ces malades est caractérisé par :

a) Une paraplégie spasmodique avec contracture en flexion des membres inférieurs, sans modification accentuée de la force musculaire, et permettant encore une démarche d'un type très particulier :

b) Des troubles trophiques ostéo-articulaires, caractérisés par une cypho-scoliose proche de celle de la maladie de Friedreich, une déformation des pieds en talus valgus ;

c) Des troubles extrapyramidaux : hypertonie plastique du membre supérieur avec main spéciale participant des caractères de la main parkinsonienne et de la main des diplégies infantiles ; hypertonie faciale avec secousses fasciculaires ;

d) Des troubles de la parole et du développement intellectuel.

Cet ensemble de symptômes permet de conclure à des lésions principalement cérébrales et de différencier ce type de paraplégie spasmodique familiale des autres variétés déjà décrites.

Aspect radiographique cérébriforme du crâne dans certains cas de tumeurs cérébrales, par MM. Sicard, Haguenau et Ch. Mayer.

Nous désirons attirer l'attention sur certains aspects radiographiques du crâne que nous avons observés au cours de l'évolution de l'hypertension cranienne.

(1) Sainton et Péron. Syndrome pluriglandulaire et hypophyso-génital du type acromégalique avec hypertrophie thyroïdienne secondaire. *Soc. de Neurol.*, 4 avril 1922, in *Revue Neurologique*, 1922, p. 457-459. « Sous quelle influence, se demandent les auteurs, s'est développé ce syndrome pluriglandulaire ? Il paraît consécutif à une méningite de l'enfance survenue à l'âge de dix mois. » V. aussi p. 703, à propos du même malade : « Il semble impossible de ne pas établir une relation de cause à effet entre l'existence de cette méningite et l'apparition du syndrome. »

Nous voudrions chercher à expliquer la raison de la rareté de cette image radiographique au cours de l'hypertension cranienne, les facteurs, de son apparition dans nos cas, et sa signification.

* * *

Mlle H..., 23 ans, s'est présentée à nous en mars 1926, se plaignant de l'évolution progressive de troubles qui remontent déjà à 9 ans.

C'est vers l'âge de 14 ans que s'est établie une *céphalée* intermittente d'abord, puis continue et progressive, dont l'intensité l'a obligée à cesser tout travail. Un an plus tard, des *troubles visuels* se sont produits, amblyopie, perte progressive de la vision sur tout à droite, aboutissant à la cécité droite depuis 2 ans.

En même temps quelques *troubles du développement* apparaissent : déformation légère du crâne dont les bosses frontales et les fosses pariétales sont particulièrement saillantes, scoliose.

Les membres se sont développés normalement. Il n'y a ni gros pieds, ni grosses mains. La malade n'a jamais été *réglée*. Elle est très pâle et très fatiguée. Elle est *maigre* ; elle ne présente pas de polyurie. L'examen du système nerveux, l'examen général sont complètement négatifs sauf en ce qui concerne les points suivants :

Examen oculaire (Poulard). Atrophie papillaire droite. Hémianopsie temporale de l'O. G. Strabisme divergent non paralytique de l'O. D. C'est un syndrome chiasmatique.

Examen radiographique. Déformation du crâne, dont la région frontale est bien plus développée que la région occipitale. Le bregma est saillant. Il existe un certain degré de prognathisme. Le crâne a perdu son aspect homogène. Il apparaît des zones claires bordées par des sillons plus sombres qui semblent dessiner sur le crâne l'aspect de circonvolutions cérébrales, c'est un aspect *cérébriforme*, un aspect *marbré* nettement différent de l'aspect ouaté que l'on retrouve dans la maladie de Paget.

Les sinus frontaux sont exagérément développés. La région de la base que l'on peut étudier sur des clichés stéréoscopiques est disloquée. La selle turcique manifestement agrandie n'est plus nettement délimitée et toute l'architecture de la base a subi de telles modifications que l'interprétation de l'image est des plus délicates.

Examens de laboratoire.

Sang : B. W. négatif.

Calcium : 0,110 mmgr. litre.

Liquide céphalo-rachidien non examiné.

Métabolisme basal (Dr Lebée) 40. Ce chiffre est de 8,1 % supérieur à la normale, mais reste dans les limites physiologiques.

Evolution. La malade a été soumise du 17 juin au 30 juillet au traitement radiothérapique par les rayons ultra-pénétrants.

La céphalée a diminué notablement. L'état général est resté stationanire. Les troubles visuels ne se sont pas modifiés.

Nous nous trouvons donc en présence d'une malade qui est atteinte depuis neuf ans d'un syndrome progressif caractérisé par de la céphalée, des signes oculaires chiasmatiques et un syndrome radiologique cranien très complexe.

1° L'aspect hétérogène du crâne, avec ses stries foncées et ses plages claires, est bien différent de celui que Léopold Lévi et Londe, Hudelo et Heitz, Legros et Léri ont décrit dans la *maladie de Paget* sous le nom d'aspect ouaté. De plus les autres déformations de la base cranienne, en particulier l'enfoncement de la fosse cérébrale moyenne, ne se retrouvent

pas chez notre malade. Les autres parties du squelette sont absolument normales cliniquement et radiographiquement. Enfin l'apparition dans le jeune âge, l'évolution progressive, de la céphalée, lestroubles oculaires, paraissent être nettement en rapport avec une néoplasie.

2° Les modifications de la selle turcique, l'élargissement des sinus frontaux, le prognathisme, la scoliose, les troubles oculaires pouvaient faire penser à un syndrome *acromégalique*, avec néoformation pituitaire. Mais l'absence de toute augmentation des maxillaires, du nez, des pommettes, des mains et des pieds, de la langue, ne permettent guère de conclure à une forme typique de cette maladie. D'autre part l'aspect cérébriforme du crâne n'a pas été signalée jusqu'ici dans l'acromégalie.

3° *Dans l'oxycéphalie*, la maladie de Virchow, il existe des troubles oculaires de l'ordre de ceux que nous avons trouvés chez notre malade, et de la céphalée. On a décrit de plus des « impressions digitales » (Chatelin) qui seraient dues au modelage des circonvolutions. C'est bien *l'aspect cérébriforme* de notre radiographie.

Mais l'affection débute dès le jeune âge, n'est pas aussi rapidement progressive, et les déformations craniennes sont beaucoup plus importantes : c'est le crâne en tour que ne possède à aucun degré notre malade. C'est surtout l'enfoncement de haut en bas de la base cranienne qui n'existe pas sur notre radiographie. Les lésions de la selle turcique n'ont pas cette importance. Enfin les sinus faciaux s'effacent.

Chez notre malade, il ne nous semble pas douteux qu'il existe un processus de néoformation de la base, processus lentement progressif et que caractérisent, du point de vue radiologique, des signes de la série acromégalique (modification de la selle turcique, augmentation des sinus cranio-faciaux et un aspect spécial, l'aspect *cérébriforme*, l'aspect *martelé* du crâne, dont nous discuterons l'origine.

*
* *

Nous désirons vous présenter aussi les radiographies d'une autre petite malade, actuellement hospitalisée aux Enfants-Malades, et que MM. Nobécourt et Lebée ont étudiée avec soin. Ils en présenteront ultérieurement toute l'observation.

Il s'agit d'une petite fille de 12 ans, qui depuis l'âge de 4 ans a présenté des crises de céphalée, avec vertiges, vomissements, qui se sont accentués dans ces jours derniers.

Il y a 2 ans, des troubles de la démarche, des troubles de la vue sont apparus et elle a été trépanée en mai 1926. Actuellement elle présente :

1° Un syndrome cérébelleux net surtout à droite et qui l'empêche de marcher ;

2° Une exagération des réflexes tendineux avec signe de Babinski bilatéral ;

3° Des pupilles de stase sans hémianopsie ;

4° De l'obésité coïncidant avec une exagération du métabolisme basal de 30 %. La teneur en calcium sanguin est de 105 mgr. (Guillaumin).

Or les radiographies permettent de constater :

a) Un amincissement des os du crâne avec écartement des sutures.

b) Un aspect cérébriforme typique analogue à celui de notre précédente malade.

c) Une déformation évidente de la selle turcique qui est considérable pour un crâne de 12 ans, dont les apophyses clinoïdes postérieures ont disparu, et dont le contour apparaît bordé de noir par la présence d'une zone de calcification particulière.

Le diagnostic de tumeur cérébrale n'est pas douteux ici (stase papillaire) et la question se pose de connaître son siège.

L'obésité, les troubles du métabolisme, qui s'opposent à la maigreur et au métabolisme basal normal de notre première malade, les lésions de la selle turcique semblent être en rapport avec une localisation infundibulo-tubéro-hypophysaire. Mais on sait, et M. Souques et M. Cl. Vincent ont insisté sur ce point, que des tumeurs situées en un point quelconque du cerveau peuvent donner des modifications du squelette de la selle turcique.

Aussi le caractère des troubles oculaires (stase sans syndrome chismatique), l'existence d'un syndrome cérébelleux, la notion de fréquence à cet âge, permettent d'envisager une autre localisation au niveau de la fosse postérieure.

Quoi qu'il en soit, l'aspect cérébriforme est ici typique.

*
* *

Les hasards de la clinique amenaient il y a quelques jours à la consultation de Necker un jeune homme de 20 ans dont la radiographie n'est pas sans présenter quelques analogies avec les précédentes.

B. O... âgé de 20 ans, souffre de la tête depuis 4 ans. Cette céphalée est progressive et n'est soulagée par aucune thérapeutique. On a cru à une origine naso-pharyngée, mais les interventions des spécialistes n'ont pas modifié cette céphalée.

Il n'y a pas de signes de localisation nerveuse, pas d'hémianopsie. Le fond d'œil est normal. La métabolisme basal (Dr Lebée) est normal.

Si nous vous présentons cette observation incomplète, c'est que la radiographie nous a permis de constater un aspect analogue quoique moins accentué, mais généralisé. L'aspect cérébriforme est cependant très net au niveau de la région frontale, des deux régions frontales comme vous pouvez le constater sur la radiographie de face. La selle turcique est normale. Nous ne pouvons encore conclue dans le cas de ce malade insuffisamment étudié, mais il est intéressant de vous faire comparer cette radiographie avec celles des observations précédentes.

*
* *

Les radiographies que nous venons de vous montrer présentent donc *un aspect spécial que l'on peut appeler cérébriforme, ou martelé*, bien différent de l'aspect flou, ouaté qui est décrit dans la maladie de Paget.

Il est à rapprocher des « impressions digitales » que l'on a signalé dans l'oxycéphalie, dans l'hydrocéphalie, etc.

1° Que représentent ces ombres radiographiques ?

Il est vraisemblable qu'elles sont dues aux impressions des circonvolutions cérébrales sur la calotte cranienne.

Cet aspect est net surtout à la région frontale. Or normalement il existe sur cette région au niveau de la table interne des digitations beaucoup plus accentuées que dans les autres régions. Les sillons foncés qui séparent les zones claires sont trop accentués pour être constitués uniquement par les ombres vasculaires, mais semblent correspondre aux crêtes et condensations osseuses.

2° Cette image cérébriforme étant rarement observée avec cette netteté dans les syndromes d'hypertension cranienne, nous devons nous demander la cause de son apparition dans nos cas.

La trouverons-nous dans la *nature* de la tumeur ?

Aucun examen anatomique ne nous autorise à répondre à cette question, mais les considérations suivantes semblent peu en faveur de cette interprétation.

Est-ce le *siège* de la tumeur qui explique cet aspect ? Dans nos deux cas, il existe manifestement un syndrome de la base cranio-encéphalitique. D'autre part, nous savons que c'est dans cette région que se trouvent les principaux centres du métabolisme, peut-être celui du métabolisme du calcium. On sait avec quelle fréquence les lésions infundibulo-tubéro-hypophysaires amènent des modifications du tissu osseux, et peut-être dans nos cas sa friabilité, permettant l'empreinte des circonvolutions.

Cependant si la localisation basilaire de la tumeur est certaine dans une de nos observations, elle n'est que probable dans l'autre, malgré les déformations turciques.

Les conditions particulières qui nous semblent devoir être mises surtout en valeur sont :

L'*âge* de nos malades (début à 4 et 10 ans) et la *lenteur évolutive* (évolution de 9 et 8 ans) des lésions.

Si bien qu'en résumé nous estimons que cet état cérébriforme nécessite vraisemblablement pour s'établir :

Une *hypertension ventriculaire venant plaquer les circonvolutions* contre la calotte cranienne ; *une fragilité particulière de l'os* (malléabilité du jeune âge ou friabilité acquise par viciation du métabolisme du calcium, ce métabolisme pouvant lui-même être sous la dépendance d'une lésion de la région infundibulo-hypophysaire) ; *un processus évolutif prolongé* permettant ce véritable moulage cranio-encéphalique.

M. G. Roussy. — Il ressort de la discussion qui a suivi l'intéressante communication de MM. Sicard et Haguenau, que les modifications craniennes, du type de celles qui viennent de nous être montrées, relèvent de facteurs multiples, mais semblent conditionnées avant tout par l'hypertension intracranienne.

Pour que celle-ci détermine de telles modifications, trois conditions semblent devoir être réalisées : le jeune âge du malade, le développement

lent et progressif de l'hypertension, et enfin, comme vient de le rappeler M. Léri, un état de moindre résistance particulier du système osseux cranien.

M. Clovis Vincent. — Le Professeur Schüller, de Vienne, a montré qu'un grand nombre de tumeurs du cerveau, pour peu qu'elles évoluent depuis un certain temps, apportent à la face interne du crâne des modifications morphologiques susceptibles d'être décelées par la radiographie. Parfois, les données fournies par de bonnes radiographies stéréoscopiques permettent de confirmer ou d infirmer l'existence d'un syndrome d'hypertension intracranienne dont les autres signes ne sont pas suffisamment caractéristiques.

M. André Léri. — Comme M. Alajouanine et comme, je crois, beaucoup d'observateurs, j'ai observé assez fréquemment sur les radiographies du crâne, l'aspect que M. Haguenau signale sous le nom de cérébriforme et qui est connu, si je ne me trompe, sous le nom d' « impressions digitales », car cet aspect est celui que donnerait l'enfoncement des doigts dans une pâte demi-molle. Cet aspect peut se retrouver dans tous les cas où il y a hypertension intracranienne, par exemple presque toujours dans les hydrocéphalies, très souvent dans les tumeurs cérébrales.

L'âge y est certainement pour beaucoup, car, presque constant chez les enfants qui ont de l'hypertension, il est loin d'être constant chez l'adulte.

Chez ce dernier, il y a un autre élément à considérer, c'est celui de la consistance très variable de la calotte cranienne : il suffit, en effet, de regarder une boîte cranienne par sa face interne pour voir que chez certains la table interne est dure et compacte comme la table externe, chez d'autres elle est demi-molle, spongieuse, comme « succulente » ; on comprend que l'hypertension produira des effets différents dans l'un et l'autre cas. J'admets d'ailleurs très volontiers, avec M. Haguenau, que la lenteur avec laquelle se produit progressivement l'hypertension est un élément important dans la production des impressions digitales, et je croirais volontiers que le degré de résistance des scissures en est un autre.

Syringomyélie à début par cyphose juvénile, par M. H. Schaeffer.

Les cas de syringomyélie ayant débuté par une déformation rachidienne datant de l'enfance sont assez exceptionnels. Celui que nous rapportons en est un. Il se rapproche des deux faits signalés par Foix et Fatou en 1922, et prêté, croyons-nous, à quelques considérations intéressantes :

Guil., âgé de 44 ans, coiffeur, étant venu nous consulter pour une bronchite banale, nous constatons en le faisant déshabiller l'existence d'une cyphose sur laquelle il n'attirait nullement notre attention. Il a perdu ses parents jeune encore, son père alors qu'il avait 5 mois, sa mère à l'âge de 5 ans ; il ne sait de quelle affection. Il n'a eu ni frère ni sœur. Marié depuis 18 ans, il a 2 enfants âgés de 17 et 10 ans, bien portants. Sa femme

n'a pas fait de fausse couche. A noter quelques maladies infantiles, rougeole, coqueluche dans ses antécédents. Au conseil de revision il a été classé service auxiliaire pour faiblesse de constitution.

Etant enfant, le malade se tenait très droit, et il semble que ce soit vers l'âge de 14 ans que cette cyphose ait commencé à être appréciable, car ses parents nourriciers la lui firent remarquer. Il se rappelle très bien en avoir constaté l'existence vers l'âge de 17 à 18, ans et depuis elle a augmenté progressivement, surtout dans ces dernières années. Mais jamais elle ne l'a gêné à proprement parler et le malade n'a éprouvé aucun trouble subjectif qui ait attiré son attention en dehors d'une sensation de fatigue depuis quelques mois.

Actuellement on constate l'existence d'une cyphose très accentuée, intéressant toute la colonne dorsale sans courbure de compensation notable dans la région lombaire

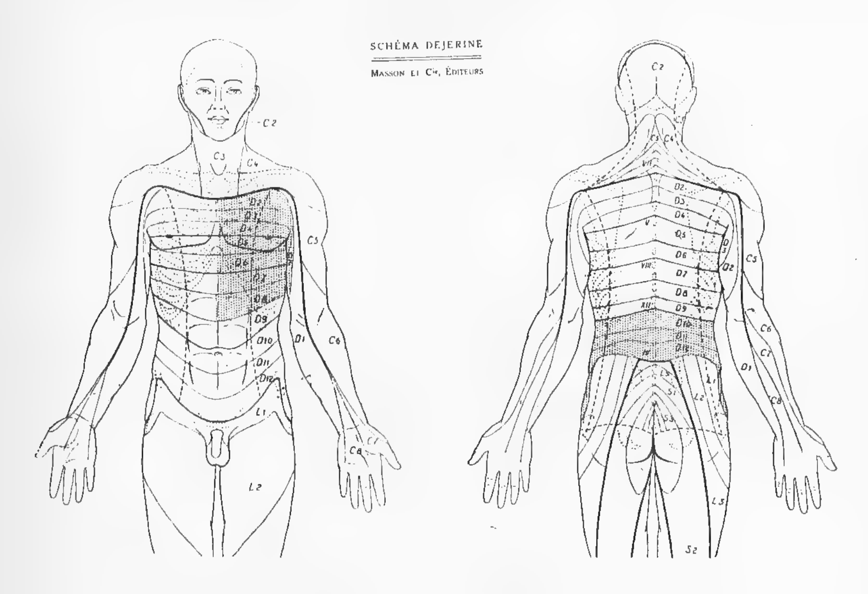


Fig. 1. — Hypoesthésie de D2 à D8 sur la face antérieure du thorax.

Fig. 2. — Hyperesthésie de Dx à Dxii sur la région dorsale.

L'angle postérieur des côtés et toute la cage thoracique font en quelque sorte saillie en arrière ; l'hémithorax droit est plus proéminent du fait d'un léger degré de scoliose à convexité droite associé à la cyphose. Quand on regarde le malade par devant on constate une sorte d'effacement de la cage thoracique plus marqué à droite ; le sternum est légèrement dévié de ce côté. La tête paraît rentrée dans les épaules, penchée en avant et inclinée sur l'épaule gauche ; l'épaule gauche étant un peu plus élevée que la droite.

Une radiographie de profil du rachis montre l'existence d'une cyphose à courbure régulière sans lésions vertébrales. Toutefois les corps vertébraux des 8e, 9e, 10e et 11e vertèbres dorsales sont manifestement aplatis et légèrement décalcifiés.

L'examen objectif montre l'absence de tout trouble moteur. Les membres supérieurs sont peu musclés, surtout les bras, mais on ne saurait parler d'amyotrophie. Toutefois le malade signale qu'il y a un an il a mis son alliance de la main gauche à la main droite parce qu'il la perdait, encore qu'il n'existe aucune amyotrophie Aran-Duchenne apparente. La musculature du tronc et des membres inférieurs paraît normale.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité subjective, aucun trouble de la sensibilité

profonde, ou de la sensibilité superficielle au tact ou à la températue. Sur la face antérieure du thorax gauche on note l'existence d'une légère hypoesthésie douloureuse s'étendant de D2 à D8, qui ne se prolonge pas dans l'aisselle, ni à plus forte raison sur la face postérieure du thorax. Dans la région dorsale entre D10 et D12 il existe des troubles bilatéraux de la sensibilité douloureuse qui de même ne se prolongent ni latéralement, ni en avant ; ils sont plus accentués à gauche. On ne peut pas les qualifier d'hyperesthésie, mais le malade dit qu'à ce niveau il ne perçoit pas la piqûre comme partout ailleurs, mais comme une sensation d'énervement, de courant électrique ; c'est une dysesthésie douloureuse.

A signaler quelques troubles vaso-moteurs ; le malade a constaté qu'il avait les pieds et les mains toujours froids depuis quelque temps.

Les réflexes tendineux, rotulien et achilléen sont également vifs aux membres inférieurs, de même que ceux du membre supérieur, ainsi que les massétérins. Les réflexes crémastérien et abdominaux existent, plutôt faibles. La manœuvre de Babinski provoque de la flexion du gros orteil à droite, de l'éventail des petits orteils sans flexion ni extension du gros orteil à gauche quand le malade a les pieds froids. Après un bain de pieds chaud ou encore une injection de pilocarpine de 1 centigramme la manœuvre de Babinski détermine de l'extension franche du gros orteil du côté gauche. Les manœuvres d'Oppenheim et de Gordon sont négatives des deux côtés. Pas de clonus du pied. Les pupilles sont égales et réagissent normalement. Pas de trouble des sphincters.

L'examen viscéral est négatif. T. A. : 13,5-8. Ni sucre ni albumine dans les urines.

L'histoire de ce malade peut se résumer en quelques mots : cyphose de la colonne dorsale avec légère scoliose à convexité droite à début juvénil et à évolution progressive ; la radiographie montre l'aplatissement des corps vertébraux de D8, D9, D10, D11, avec légère décalcification. L'examen neurologique montre l'absence de tout trouble moteur, l'existence de troubles vaso-moteurs et de la sensibilité douloureuse discrets, une hyperréflectivité tendineuse diffuse et un signe de Babinski du côté gauche inconstant :

Que ce malade soit atteint de gliose médullaire, le fait ne nous paraît guère discutable. C'est en effet la seule affection qui soit susceptible d'expliquer tous les symptômes que ce malade présente. Mais il s'agit d'une forme de syringomyélie assez rare, car en dehors de la cyphose qui a débuté il y a au moins 30 ans, tous les autres signes sont assez frustes pour passer inaperçus à un examen qui ne serait pas suffisamment attentif. Les débuts de la syringomyélie par une cyphose ou une cyphoscoliose à début juvénil, à évolution progressive, restée longtemps solitaire, la prédominance de la déformation vertébrale dans la région dorsale, rapprochent notre observation des deux faits de Foix et Fatou.

Elle s'en distingue par certains points.

Si de même que dans les cas de ces auteurs, on peut admettre que les lésions sont à prédominance unilatérale, — et dans le cas présent l'extension de l'orteil et les troubles de la sensibilité permettent de penser qu'il s'agit du côté gauche, la — convexité de la scoliose est tournée du côté opposé à la lésion.

Il ne nous paraît donc plus possible de placer à la base de la déviation vertébrale une origine purement musculaire et de l'expliquer par la parésie et l'amyotrophie des muscles vertébraux. D'ailleurs la radiographie

dans notre cas montre la déformation et la décalcification de quelques corps vertébraux. Ces lésions osseuses sont-elles la cause ou le résultat de la cyphose ? La première hypothèse nous paraît plus séduisante que la seconde, car si l'aplatissement des vertèbres peut être la conséquence de la déformation, il nous semble difficile d'en dire autant de la décalcification. Aussi sans nier le rôle possible joué par l'atrophie musculaire et le déséquilibre qu'elle entraîne, l'existence d'un trouble trophique osseux nous paraît indiscutable. D'autant que la localisation tout hypothétique de la lésion gliomateuse uniquement à la région dorsale invoquée par Foix et Fatou n'expliquerait nullement dans notre cas l'absence de paraplégie spasmodique si fréquente dans cette affection.

L'observation de tels faits pose la question de savoir si certaines syringomyélies, comme certains tabes, ne se manifestent pas uniquement par des troubles trophiques osseux pendant longtemps. Dans les deux cas les symptômes habituels de ces affections sont fréquemment absents. Il s'agirait là d'une forme un peu spéciale de syringomyélie, qui doit nous rendre singulièrement prudent dans l'interprétation des cypho-scolioses juvéniles.

Epreuves manométriques au cours des compressions médullaires, par MM. Sicard, Forestier et Haguenau.

(*Cette communication paraîtra ultérieurement comme mémoire original dans la « Revue Neurologique ».*)

Les auteurs attirent l'attention sur l'intérêt que présentent les épreuves manométriques de la pression intrarachidienne pour le diagnostic des syndromes de compression de la moelle épinière. Au cours de la ponction lombaire ou de la ponction sous-occipito-atloïdienne, ils étudient les changements de la pression du liquide céphalo-rachidien sous l'influence de divers facteurs : des veines jugulaires (Queckenstedt), efforts de pousser de compression abdominale, etc... Ces diverses épreuves dont les résultats peuvent être reportés sur des graphiques permettent de dépister précocement le blocage de la cavité sous-arachnoïdienne. Ils montrent la valeur comparative de ces épreuves vis-à-vis des autres méthodes d'examen de la cavité sous-arachnoïdienne et en particulier l'épreuve du lipiodol sous-arachnoïdien. Les résultats de ces contrôles dont ils citent un certain nombre d'exemples concordent généralement entre elles.

La sensibilité des tests manométriques pour le dépistage précoce des compressions médullaires est sensiblement la même que celle de l'épreuve du lipiodol sous-arachnoïdien sous contrôle radioscopique. Mais le lipiodol seul permit une localisation topographique exacte.

M. J. Jarkowski. — Depuis plusieurs mois, nous avons abordé, MM. Babinski, Plichet et moi, l'étude de la manœuvre de Queckenstedt et nous avons pu vérifier l'exactitude des faits rapportés par les auteurs qui se sont occupés de cette question.

Mais, à la suite de cette épreuve, nous avons observé, chez une de nos malades qui présentait une paraplégie et chez laquelle on pouvait soupçonner une compression de la moelle, une aggravation brusque et notable des troubles moteurs et sensitifs.

Il peut s'agir d'une simple coïncidence ; nous demandons toutefois à MM. Sicard, Forestier et Haguenau, s'ils ont observé des faits analogues.

M. Henri Claude. — Nous connaissions depuis longtemps l'épreuve de Queckenstedt préconisée par cet auteur pour l'étude des tumeurs médullaires et nous l'avons pratiquée depuis quelques mois dans mon service. M. Tinel vous montrera même des inscriptions graphiques que nous prenons du phénomène de variation de tension sous l'influence de la compression d'une ou de deux jugulaires. Nous avons constaté qu'il existe des différences très grandes dans les réactions des malades en dehors de tout blocage de la région sous-encéphalique ou médullaire. — Chez certains sujets l'ascension de pression se fait très vite et est très considérable, chez d'autres, notamment chez les affaiblis et les cachectiques, elle est lente et peu marquée. Il semble qu'en dehors de l'élément émotif il y ait lieu de mettre en cause aussi les réactions neuro-végétatives du sujet, car nous avons signalé déjà à la *Société de Biologie* que chez la même personne on a des ascensions de pression variables suivant les moments. Il convient donc de se méfier de certaines causes d'erreur. Nous n'avons pas observé d'accidents résultant de la compression des jugulaires même dans les cas de syphilis cérébro-méningée où l'on pouvait craindre une fragilité des vaisseaux méningés.

Paraplégie par tumeur juxta-médullaire prise pendant longtemps pour une paraplégie pottique. Ablation trop tardive de la tumeur. Persistance de la paraplégie, par Etienne Sorrel et Mme Sorrel-Déjerine.

Nous avons l'honneur de relater à la *Société de Neurologie* l'observation d'une petite malade qui nous avait été envoyée à l'hôpital maritime de Berck pour une paraplégie pottique. Il s'agissait en réalité d'une tumeur juxta-médullaire, diagnostic qui fut vérifié par l'intervention.

*
* *

Oul... Antoinette, 15 ans, entre dans le service le *12 janvier 1926*. Elle est envoyée de l'hôpital Trousseau avec le diagnostic de paraplégie pottique. L'histoire de l'affection mérite d'être reprise avec quelques détails.

Le 12 juillet 1924, début brusque des accidents, par des douleurs de la région dorso-lombaire, qui persistent pendant toute la nuit. A trois reprises, dans les semaines qui suivent, crises douloureuses, revêtant le même caractère. Deux mois plus tard, en septembre 1924, apparition de troubles moteurs. L'enfant marche avec peine et tombe facilement. Dans les mois

qui suivent, la paraplégie progresse très lentement et en juin 1925 elle est à peu près totale. Il persiste cependant quelques mouvements volontaires, car l'enfant arrive encore à décoller ses pieds du plan du lit.

En juin 1925, la malade fut hospitalisée à la Salpêtrière. Elle semble avoir été étudiée avec beaucoup d'attention par plusieurs neurologistes, et le diagnostic resta hésitant. Voici la note qui avait été prise à cette époque et que le Dr Brulé a eu l'obligeance de nous transmettre :

« Paraplégie pottique presque totale. Réflexes vifs ; à gauche le rotulien

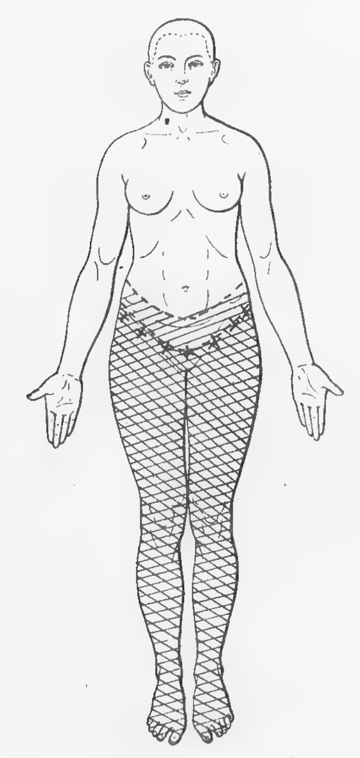


Fig. 1. — Troubles de la sensibilité. Anesthésie tactile, douloureuse et thermique, remontant jusqu'à D12. Hypoesthésie jusqu'à D11. La limite supérieure des réflexes de défense remonte aux crêtes iliaques (Ces troubles sensitifs ne se sont pas modifiés par l'intervention.)

est exagéré. Il n'y a pas de clonus du pied ni de la rotule — signe de Babinski bilatéral — réflexes cutanés abdominaux inférieurs abolis, supérieurs et moyens normaux. Réflexes de défense des deux côtés par pincement du pied, de la jambe et de la cuisse. Sensibilité superficielle, normale au tact et à la piqûre. Sensibilité thermique : nombreuses erreurs le long des membres inférieurs, surtout sur la face externe ; ces troubles remontent jusque sur l'abdomen et s'arrêtent au niveau des crêtes iliaques. Sensibilité profonde normale, notion de position normale, la sensibilité osseuse est diminuée aux membres inférieurs, normale aux épines iliaques.

« Pas de déformation du rachis qui semble relativement souple. La

malade accuse une douleur à la colonne lombaire, mais on ne parvient pas à la localiser sur des vertèbres bien déterminées. Masse sacro-lombaire légèrement sensible à la palpation. Pas de troubles sphinctériens.

« Ponction lombaire : lymphocytes 3,8 — albumine 1,70 gr. Wassermann 0.

« *4 juin 1925.* La radiographie ne montre aucune lésion de la colonne lombaire, sauf une déhiscence de la partie supérieure du sacrum : spina bifida.

« *10 juin 1925.* Diagnostic délicat. En faveur du mal de Pott, paraplégie spasmodique, douleurs nettement localisées à L2, L3 et peut-être D12, raideur de la colonne. Contre le mal de Pott, signes radiographiques négatifs, quoiqu'il semble que le disque L2, L3 soit un peu affaissé. Si les signes de ponction lombaire sont positifs et si l'hérédo-spécificité peut être éliminée, il faut conclure à un mal de Pott et envoyer la malade à Berck. »

L'enfant fut envoyée de la Salpêtrière à l'hôpital Trousseau en décembre 1925. La paraplégie était alors complète, toute motilité volontaire était abolie et quelques troubles sphinctériens légers firent leur apparition, se traduisant par des mictions impérieuses.

Examen à l'entrée à l'Hôpital maritime le 18 janvier 1926. — Il est assez difficile d'apprécier la souplesse de la colonne vertébrale. Elle paraît cependant conservée. Il n'y a pas de gibbosité, la pression de l'apophyse épineuse de L1 est un peu douloureuse.

Troubles moteurs : aucun mouvement volontaire des membres inférieurs Les muscles droits et obliques de l'abdomen se contractent, mais partiellement. La station assise n'est possible que si l'enfant se soutient sur ses mains. Les membres inférieurs sont en extension. Les réflexes de défense sont vifs, ils remontent jusqu'à l'épine iliaque, et à la moindre excitation s'observe le phénomèue des raccourcisseurs.

Troubles des réflexes : réflexes rotuliens et achilléens vifs des deux côtés, trépidation épileptoïde. Signe de Babinski en éventail. Abolition des réflexes abdominaux inférieurs, persistance des réflexes abdominaux supérieurs et moyens.

Troubles de la sensibilité (fig. 1). — Au tact, anesthésie complète remontant jusgu'à D12, hypoesthésie jusqu'à D11. A la douleur, même topographie. Sensibilité thermique : anesthésie remontant jusqu'à la racine de la cuisse, quelques erreurs dans la zone d'hypoesthésie tactile. Troubles de la sensibilité profonde : abolition de la notion de position.

Troubles sphinctériens : sont en voie d'installation. La malade perçoit encore une sensation obtuse du besoin d'uriner, mais les mictions sont de plus en plus impérieuses. Même état pour la défécation.

La radiographie ne montre pas de lésion en faveur d'un mal de Pott.

26 février 1926. Lipiodol occipito-atloïdien, 1 centimètre cube. Le lipiodol s'égrène légèrement à partir de la 4e dorsale, et finit par s'arrêter au niveau du disque séparant D9 de D10 en formant une sorte de plaque qui occupe toute la hauteur de D8 et de D9. (fig. 2). Une petite quantité

de lipiodol passe, accroche légèrement à hauteur de L5 et de S1 et tombe dans le cul-de-sac inférieur.

Dans les jours qui suivirent les troubles trophiques firent leur apparition, des escarres sacrées et trochantériennes se constituèrent et à la suite de tentatives de décubitus ventral, des escarres se formèrent également au niveau des épines iliaques. Une lymphangite étendue de la fesse gauche

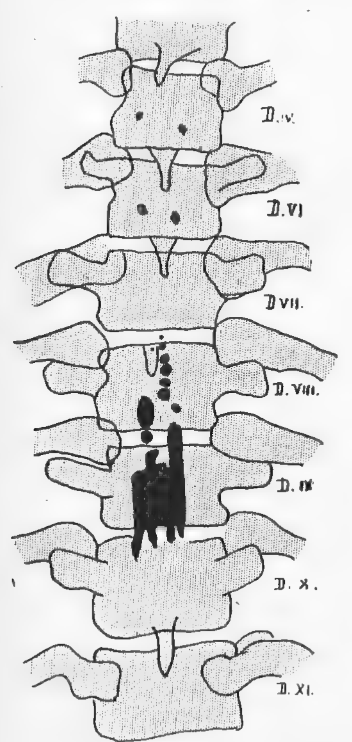


Fig. 2. — Examen radiologique du 26 février 1926. 1 cmc. de lipiodol sous-arachnoïdien a été injecté par voie occipito-atloïdienne. Il s'égrène à partir de la quatrième dorsale et finit par s'arrêter au niveau du disque D9, D10, en formant une sorte de plaque qui occupe toute la hauteur des corps de D8 et D9. Une petite quantité de lipiodol tombe dans le cul-de-sac inférieur.

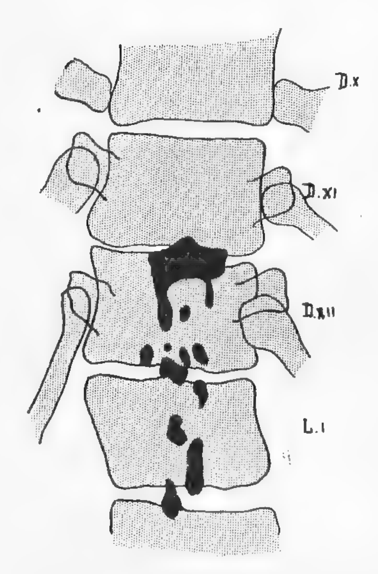


Fig. 3. — Examen radiologique du 11 juin 1926 1 cmc. de lipiodol sous-arachnoïdien a été injecté par ponction lombaire et la malade mise en position de Trendelenbourg. Le lipiodol s'arrête au bord supérieur du corps de D12, après s'être égrené en petites plaques assez importantes depuis le cul-de-sac inférieur. Des deux images lipiodolés on conclut que l'obstacle siège à hauteur des corps de D10 et D11

fut suivie d'un phlegmon gangreneux que l'on dut inciser. Pendant plusieurs semaines la température fut élevée, l'état général précaire, tous les examens durent être interrompus, et ce n'est qu'en juin qu'ils purent être repris. Pendant ce temps les troubles sphinctériens s'étaient accentués et dès le début d'avril l'incontinence des urines et des matières était complète.

11 juin 1926. On pratique à nouveau une radiographie pour voir comment le lipiodol occipito-altoïdien, injecté en février, s'est comporté. L'image radiographique est identique. Une plaque persiste, dont la limite

supérieure est à hauteur de D8, la limite inférieure à hauteur du disque séparant D9 de D10, et la petite bille lipiodolée, tombée dans le cul-de-sac inférieur, n'a pas augmenté de volume. Elle est insuffisante pour qu'en mettant la malade en position déclive on puisse délimiter grâce à elle la limite inférieure de l'obstacle. On injecte donc par voie lombaire un centimètre cube de lipiodol, et la radiographie, faite en position de Trendelenbourg très accusée, montre que le lipiodol s'arrête au bord supérieur de D12 après s'être égrené en petites plaques assez importantes depuis le cul-de-sac inférieur (fig. 3). De ces deux examens on conclut qu'il existe un obstacle à peu près infranchissable à hauteur des corps de D10, D11, mais qu'en plus il y a de petites adhérences méningées, tant au-dessus de cet obstacle principal qu'au-dessous de lui. Ce n'est pas là l'aspect tout à fait typique des tumeurs, et bien que n'ayant aucune raison de penser à la spécificité, on fait à tout hasard un traitement d'épreuve par le sulfarsénol.

Mais les signes cliniques ne se modifiant pas sous l'influence du traitement, les troubles trophiques augmentant rapidement d'intensité et l'état général devenant sérieux, on décide d'intervenir.

28 juin 1926. Opération pratiquée par le Dr SORREL. Anesthésie générale à l'éther. *Premier temps* : résection à la pince des apophyses épineuses, laminectomie D10 et D11 à la pince gouge. On peut constater que la dure-mère, largement découverte, ne présente pas de battements. Elle est d'apparence normale et ses veines ne sont pas turgescentes. Mais la tension artérielle étant tombée brusquement et le pouls devenant incomptable, on arrête l'intervention. Suture en deux plans des masses musculaires, suture cutanée.

28 juin 1926. Le soir l'enfant va bien, le pouls est rapide, mais bien frappé. On injecte 40 centimètres cubes d'huile camphrée. Durant la nuit des secousses musculaires des membres inférieurs apparaissent. Elles deviennent presque subintrantes, sont fort douloureuses et l'on se demande s'il ne s'est pas fait une compression de la moelle par un hématome extra-dure-mérien ou simplement par un pansement trop serré. Le pansement est défait, une sonde introduite entre les lèvres de l'incision permet de s'assurer qu'il n'y a pas d'hématome. L'enfant est placé sur le ventre, les secousses musculaires cessent, elles devaient donc bien être dues à une compression produite par le pansement. Les jours suivants, l'enfant peut être à nouveau couchée sur le dos sans inconvénients.

3 juillet. Une radiographie faite, l'enfant étant assise, montre que l'arrêt supérieur du lipiodol ne s'est pas modifié. La laminectomie simple n'a donc pas suffi pour lever l'obstacle. L'arrêt inférieur n'a pas été vérifié, l'enfant n'ayant pas été mis en position de Trendelenbourg.

5 juillet 1926. Aucune modificatien des troubles sensitifs, moteurs et sphinctériens.

Deuxième temps opératoire pratiqué par le Dr SORREL : Anesthésie générale à l'éther. Désunion de la cicatrice cutanée et des cicatrices musculaires. Suintement sanguin léger, tamponnement. Il semble que la dure-

mère est refoulée en arrière, car elle fait hernie entre les berges osseuses. Ouverture de la dure mère en face de D11, pas d'écoulement du liquide céphalo-rachidien. La moelle adhère à ses méninges, on la sépare de la dure-mère avec l'extrémité mousse de petits ciseaux.

Repérage au catgut des deux lèvres de l'incision de la dure-mère que l'on sectionne ensuite dans toute la hauteur du champ opératoire. Toujours pas d'écoulement du liquide céphalo-rachidien et il ne se produit qu'en déprimant la face latérale de la dure-mère. On se rend alors compte que la moelle est très fortement repoussée en arrière et un peu à gauche, qu'elle est pour ainsi dire étalée, aplatie par quelque chose qui se trouve en avant d'elle. A la palpation on ne sent rien dans l'épaisseur même de la moelle. En prenant avec une pince de Kocher le bord libre du ligament dentelé du côté droit, on fait basculer la moelle vers la gauche et l'on voit alors une volumineuse tumeur anté-médullaire. Cette tumeur est d'une teinte sombre, violacée. Elle donne l'impression d'une tumeur kystique On commence tout d'abord par la ponctionner, car son volume semble devoir rendre son extirpation difficile. La ponction ne ramène que quelques gouttes de sang. On arrive alors à dégager le pôle supérieur de la tumeur qui dépasse le champ laissé libre par la section des lames D 10 et D11 et s'engage dans le canal rachidien à hauteur de D9. L'extrémité supérieure est prise avec une pince de Kocher et on dégage progressivement la face antérieure de la tumeur de l'arachnoïde à laquelle elle adhère par de petits tractus fibreux. Au fur et à mesure que le dégagement se poursuit, du liquide céphalo-rachidien s'écoule avec battements et de petites gouttes huileuses de lipiodol apparaissent, montrant à l'évidence que l'arrêt était bien produit par la tumeur. On arrive ainsi à dégager totalement la tumeur, dont le pôle inférieur est plus volumineux que le supérieur. Il dépasse de même par en bas la zone libre obtenue par la laminectomie et s'engage dans le canal vertébral à hauteur de L1. Son extirpation se fait facilement, il n'y a aucune adhérence à la moelle, seulement quelques adhérences légères à la face postérieure de l'arachnoïde. Remise en place de la moelle. On s'assure que les racines du côté droit n'ont pas été déchirées. Il est difficile d'en préciser le chiffre. Suture de la dure-mère par un surjet au catgut. Suture des plans musculaires en trois étages, surjet à la soie sur la peau.

Pendant l'intervention le pouls s'est maintenu bon, la tension artérielle n'est pas descendue au-dessous de 9 (sphygmo-manomètre de Vaquez-Laubry). A la fin de l'opération le pouls était à 104, mais un peu mou, l'enfant est éveillée et semble bien. Le shock a été extrêmement peu marqué, alors que pour la première intervention il avait été très grave.

Examen de la tumeur. La tumeur est piriforme, à grosse extrémité inférieure, légèrement aplatie d'avant en arrière. Longueur 45 mm., largeur au pôle inférieur 18 mm., au pôle supérieur 14 mm., épaisseur 11 mm. fig 4). L'aspect n'est pas partout le même : toute la partie inférieure et gauche est blanche, de consistance fibreuse, la partie supérieure et droite violacée et d'apparence kystique.

Examen microscopique pratiqué à la Fondation DEJERINE par le Dr JUMENTIÉ.

« Il s'agit d'un gliome du type dit *gliome périphérique*. Il est constitué « par une trame fibrillaire fine un peu variable d'aspect suivant les points « considérés et surtout suivant le sens des fibrilles intéressées par les « coupes : trame fine et déliée en certains points avec cellules à proto- « plasma très réduit, surtout noyaux bien colorés aux points de croise- « ments des fibrilles constituant les mailles de ce réseau ; en d'autres « points, véritables écheveaux allongés ou tourbillons de fibrilles avec « noyaux ovoïdes allongés dans le sens des fibres ; apparence plus dense « de la trame en ces points.

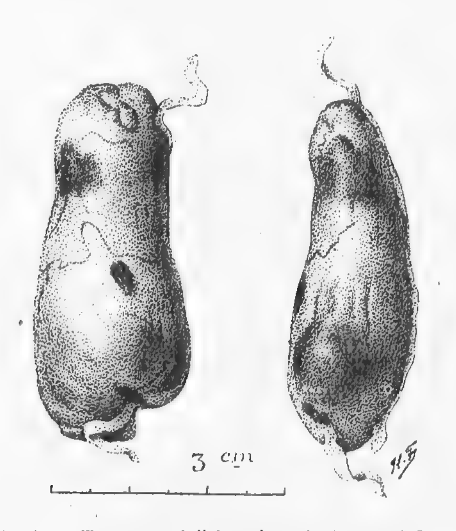


Fig. 4. — Tumeur médullaire enlevée le 5 juillet 1926.

« Les vaisseaux assez nombreux ont des parois peu épaisses, par « endroits en voie de dégénérescence hyaline ; ils sont vides ou ne con- « tiennent que quelques globules sauf au pôle de la tumeur qui présente « un développement fibreux important où ils sont gorgés de sang et où on « constate des hémorragies importantes. En ce point, de grosses suffusions « hémorragiques dilacèrent la trame néoplasique séparant des travées « névrogliques et des travées fibreuses. Certains vaisseaux de cette région « ont des parois épaisses.

« Dans ce même pôle de la tumeur, on trouve des plages de dégénéres- « cences hyalines circonscrites.

« En somme, aspect tout à fait classique de gliome périphérique. »

10 juillet 1926. On n'observe aucune modification des troubles moteurs et sensitifs. Les réflexes de défense semblent moins vifs, l'état général bon.

16 juillet 1926. Ablation des fils, bonne cicatrisation.

26 septembre 1926. L'état général est bon, les troubles trophiques se

sont beaucoup améliorés, les escarres sont guéries. Par contre il ne s'est produit aucune autre amélioration : les troubles moteurs persistent sans modification, ainsi que les troubles réflexes, et la hauteur des réflexes de défense n'a pas varié. Les troubles sphinctériens se traduisent par un automatisme vésical et rectal.

Un examen radiographique pratiqué le 25 août montre qu'une certaine quantité de lipiodol reste arrêtée au niveau du corps de D10. La limite inférieure est donc seulement un peu plus basse qu'elle ne l'était avant l'intervention. L'huile iodée n'est pas tombée dans le cul-de-sac inférieur et l'on peut supposer qu'elle en a été empêchée par des adhérences méningées cicatricielles.

1er décembre 1926. Troubles moteurs : aucun mouvement spontané des orteils ni du pied. Il semble qu'il y ait une très légère ébauche de contraction des quadriceps des deux côtés. La malade ne peut s'asseoir qu'en prenant un point d'appui sur ses mains. Les troubles réflexes, sensitifs et sphinctériens, n'ont subi aucune modification. Les escarres sont toujours cicatrisées et l'état général excellent.

*
* *

Plusieurs points nous ont paru dans ce cas dignes d'être relevés.

La réaction du liquide céphalo-rachidien et le traitement d'épreuve ayant éliminé l'hypothèse de syphilis, il était assez difficile de trancher le diagnostic entre tumeur de la moelle et mal de Pott ; d'autres que nous avaient hésité à le faire et nous voudrions tout d'abord montrer pourquoi nous avons admis comme probable une tumeur de la moelle et par suite opéré notre petite malade.

L'*absence de gibbosité* n'avait pas à notre avis grande valeur.

L'*absence de signes radiographiques* en avait déjà davantage : certes, il existe chez l'adulte et même chez l'enfant des maux de Pott sans signes radiographiques et il y a des cas où la radiographie la plus nette ne montre ni déformation des corps ou des disques, ni fuseaux para-vertébraux : nous y avons nous-mêmes insisté et nous avons en particulier rapporté ici même (1) un cas où la radiographie de la pièce disséquée ne permettait pas de reconnaître un double foyer pottique, pourtant déjà fort développé. Mais ce sont des faits rares, et l'absence de lésions radiographiques constatée à plusieurs reprises chez notre enfant constituait en faveur d'une tumeur médullaire un *signe de présomption.*

Les indications que nous a données l'*examen lipiodolé* étaient intéressantes. Il montrait l'existence d'un obstacle important en un point qui correspondait au siège de la compression indiqué par l'examen clinique ; mais au-dessus, comme au-dessous de cet obstacle, le canal sous-duremérien n'était pas entièrement libre ; le lipiodol accrochait en de multiples endroits, comme si des adhérences s'étaient faites sur toute la hauteur entre méninges et moelle, et cet aspect nous avait laissés hésitant. L'examen

(1) E. Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine. De l'absence de signes radiographiques dans certaines formes du mal de Pott. *Revue Neurologique*. T. I, n° 3, mars 1924.

lipiodolé nous fournissait une *seconde présomption* en faveur de la tumeur médullaire, mais rien de plus, et si nous n'avions pas eu une autre raison pour étayer notre conviction, nous n'aurions sans doute, comme nos prédécesseurs, pas osé pratiquer une laminectomie.

Cette *raison décisive*, ce fut l'*évolution de la paraplégie* qui nous la fournit. Nous la rappelons brièvement.

Après quelques crises douloureuses de la région dorso-lombaire, de juillet à septembre 1924, qui peuvent tout aussi bien éveiller l'idée d'un mal de Pott que d'une tumeur à forme pseudo-pottique, la paraplégie débute ; les premiers troubles moteurs apparaissent en septembre 1924, ils augmentent lentement, et ce n'est qu'en novembre 1925, quatorze mois plus tard, que la paraplégie est totale.

D'autre part, les troubles de la sensibilité thermique sont signalés dès juin 1925, alors qu'il n'y avait encore aucun trouble de la sensibilité tactile et douloureuse.

Les troubles sphinctériens et trophiques avaient fait leur apparition en février 1926, dix-sept mois environ après le début des troubles moteurs, et revêtaient d'emblée une allure particulièrement sévère.

Trois faits dominent donc l'évolution de cette paraplégie : la *lenteur très grande de son installation*, la *précocité des troubles de la sensibilité thermique*, l'*intensité* et la *gravité* des *troubles trophiques et sphinctériens*.

Or, ce n'est pas avec cette allure clinique que se présentent les paraplégies du *début* du mal de Pott et il ne pouvait être question ici d'un autre type. Si l'on excepte certaines formes transitoires à début brutal, mais à guérison rapide, dont il ne pouvait s'agir ici, ces paraplégies pottiques du début se présentent toujours de la même façon : elles commencent par des troubles moteurs qui très rapidement s'accentuent et en six semaines à deux mois elles sont complètes. Les troubles sensitifs sont fréquents, mais consistent surtout en modification de la sensibilité tactile ou douloureuse. La sensibilité thermique est rarement atteinte et en tout cas ne l'est jamais que très tardivement et très légèrement. Les troubles sphinctériens sont fréquents ; quant aux troubles trophiques ils ne sont pas rares, mais on ne les voit pas prendre une allure si rapidement sévère. Enfin, il est de règle que lorsqu'elles sont correctement traitées par le repos absolu, ces paraplégies commencent à s'améliorer au bout d'un temps un peu variable de un an à dix-huit mois environ et la guérison est obtenue en dix-huit mois à deux ans.

Le tableau clinique était là bien différent. Au lieu de s'installer rapidement en quelques semaines, la paraplégie n'a été totale qu'au bout de quatorze mois. Les troubles sensitifs ont apparu bien avant que la paraplégie ne soit complète, et ce sont les troubles de la sensibilité thermique qui ont ouvert la scène et précédé pendant de longs mois les troubles de la sensibilité tactile et douloureuse. Les troubles trophiques enfin, à partir du moment où ils se sont manifestés, se sont développés avec une rapidité et une gravité extrêmes. Loin de s'améliorer, vingt-deux mois après son début la paraplégie s'aggravait toujours. Tout cela cadrait mal avec l'hy-

pothèse d'un mal de Pott. Nous avons maintenant vu et suivi un nombre suffisant de paraplégies pottiques pour que nous soyons en droit, nous semble-t-il, de penser qu'une paraplégie qui ne revêt pas l'allure clinique que nous avons exposée plus haut, doit relever d'une autre cause que d'un mal de Pott et c'est la véritable raison qui nous a, chez cette malade, poussés à faire une laminectomie.

Certains points de la *technique opératoire* suivis peuvent peut-être être rappelés, bien que nous n'ayons fait que nous conformer aux règles actuellement admises en ces cas. Nous avons l'impression que le shock très violent qui a eu lieu au moment de la première intervention n'eut pas permis à la malade de supporter la recherche de l'extirpation de la tumeur, alors qu'en *opérant en deux temps*, on a pu assez facilement arriver à faire supporter une intervention sérieuse. La manœuvre décrite d'ailleurs par Elsberg (1), le retournement de la moelle par traction sur le bord libre du ligament dentelé nous a seul permis de voir tout d'abord, puis d'enlever, la volumineuse tumeur qui comprimait la face antérieure.

Mais malgré l'ablation de la tumeur les mouvements volontaires n'ont point réapparu, les troubles sensitifs et sphinctériens ont persisté, seuls les troubles trophiques ont guéri. Pratiquement la paraplégie est restée presque dans le même état, l'altération médullaire était trop profonde et nous ne pouvons que regretter amèrement que cette enfant n'ait pas été opérée plus tôt, car tout porte à penser qu'elle aurait pu parfaitement guérir. Il semble bien qu'en pratique, même ceux d'entre nous qui recherchent le plus avidement les tumeurs de la moelle, n'y pensent pas encore assez souvent, et nous ajouterions volontiers que lorsque cette hypothèse paraît plausible, il faut se hâter d'intervenir de peur d'arriver trop tard, à un moment où l'ablation même de la tumeur ne pourrait plus amener la régression des symptômes. C'est là le fait le plus important peut-être qui se dégage de notre observation et celui sur lequel nous voudrions surtout insister aujourd'hui.

M. Sicard. — Je n'ajouterai qu'un mot après la communication très intéressante de M. Sorrel. Je pense qu'en face d'un diagnostic indécis de compression médullaire, lorsque la radiographie osseuse ne donne aucune image anormale, que le lipiodol s'est arrêté en bloc pathologique, et que le repos au lit, en décubitus horizontal, poursuivi durant un temps suffisant, n'a pas suffi à arrrêter l'évolution progressive de la paraplégie, le chirurgien doit intervenir.

M. J. Babinski — Il est possible que dans ce cas les lésions spinales déterminées par la compression soient irréparables et que la paraplégie soit définitive ; mais ce fait que les troubles de motilité ne sont pas du

(1) Elsberg. Diagnostis and Treatment of Surgical Diseases of the Spinal Cord and its membranes. Saunders et Cl. Ed., 1916, p. 136, fig. 79.

tout atténués, bien que huit mois se soient écoulés depuis l'opération, n'est pas une preuve d'incurabilité. Je rappellerai à ce sujet que chez une malade atteinte de paraplégie crurale par compression de la moelle dont j'ai rapporté l'observation dans la *Revue neurologique* en 1914, le premier mouvement volontaire n'a reparu que huit mois après l'extraction de la tumeur et la guérison s'est fait attendre plus de deux ans. J'ai eu récemment des nouvelles de cette malade qui depuis plus de onze ans est complètement rétablie.

M. Clovis Vincent. — Toutes choses égales, l'extirpation d'une tumeur antérieure à la moelle est bien moins simple que celle d'une néoformation latérale ou postérieure. Même après opération bien conduite, les paraplégies dues à des tumeurs antémédullaires ne semblent pas guérir aussi bien que celles qui sont consécutives à des tumeurs latérales ou postérieures. Il semble bien que moins on touche à la moelle au cours d'une opération pour tumeur médullaire et meilleur est le pronostic.

Sur un nouveau cas de tumeur des méninges opéré après repérage radioscopique et radiographique par injections de lipiodol en position verticale et déclive, par MM. O. Crouzon, Petit-Dutaillis, Mlle S. Braun et M. Gilbert-Dreyfus.

Nous avons l'honneur de rapporter à la société l'observation d'une malade atteinte de tumeur des méninges dont les limites supérieure et inférieure ont été précisées très exactement par des examens radiographiques après injections de lipiodol en positions *verticale et déclive*, selon la méthode de M. Sicard. Grâce à cette investigation, l'extirpation chirurgicale a été pratiquée par l'un de nous dans les meilleures conditions; et, quelques jours après l'opération, on constatait déjà une amélioration notable.

Mme Ber..., âgée de 71 ans, entre à la Salpêtrière le 13 octobre 1926 pour une gêne fonctionnelle des membres inférieurs évoluant progressivement depuis cinq mois. L'examen, pratiqué à l'entrée, montre une paraplégie caractérisée par :

— De gros troubles moteurs prédominant au membre inférieur droit, entravant considérablement la marche ; la force segmentaire, très diminuée à gauche, est à peu près nulle à droite ;

— De gros troubles sensitifs, prédominant au contraire à gauche, où l'on note une anesthésie à la piqûre, avec sensibilités tactile et thermique sensiblement normales. L'hypoesthésie présente une limite supérieure nette qui correspond à l'horizontale passant par la 7e *vertèbre* dorsale. Pas de modifications de la sensibilité profonde. Au pointde vue subjectif, la malade se plaint de violentes douleurs lombaires irradiant dans les deux membres inférieurs ;

— Les réflexes rotuliens et achilléens sont très vifs à gauche, polycinétiques à droite, avec trépidation épileptoïde du pied et clonus de la rotule et signe de Babinski bilatéral. Pas de réflexes de défense et d'automatisme médullaire ;

— Les sphincters sont peu touchés : il existe seulement une certaine difficulté de la miction, quelques fausses envies, une tendance à la constipation. On ne note aucun trouble trophique.

Les membres supérieurs, les nerfs craniens, les pupilles sont indemnes. L'examen

des autres appareils ne révèle rien d'anormal, en particulier aucun signe de syphilis ou de néoplasie viscérale ; la tension artérielle est de 23-12. Rien à signaler non plus dans le passé de la malade.

Le liquide céphalo-rachidien présente une formule de compression médullaire avec dissociation albumino-cytologique des plus nettes (Albumine = 1,60 ; cellules = 0,9 par mm³. Wassermann négatif. Benjoin : 10011 22222 220000).

La radiographie ne révèle pas d'image anormale de la colonne vertébrale ; mais, après injection sous-occipitale de lipiodol, elle montre un arrêt au niveau de D3. La limite inférieure de la compression peut être fixée à D4 par un examen radiologique en position déclive, après injection lombaire de lipiodol pratiquée par M. Sicard.

Le diagnostic ainsi précisé, on décide d'intervenir chirurgicalement, d'autant plus que, dans les derniers jours de décembre, l'état de Mme Ber... s'aggrave progressivement. Les douleurs sont continues, la paralysie se complète, confinant la malade au lit : à droite notamment, tout mouvement volontaire des orteils est devenu impossible.

L'opération est pratiquée le 15 janvier par l'un d'entre nous (Petit-Dutaillis). On constate, au niveau de D3, une légère saillie de la dure-mère, épaissie à ce niveau ; son ouverture met sous les yeux une tumeur grisâtre, légèrement mamelonnée, interposée entre la dure-mère et la moelle. Cette tumeur se libère facilement de la moelle ; elle adhère, par contre, fortement, par toute sa face postérieure, à la partie profonde de la dure-mère. En ce point, il existe, enchâssée dans la dure-mère et faisant corps avec la tumeur, une plaque de 1 cm. de long sur 3 mm. de large, donnant l'impression d'une lamelle osseuse. Grâce à l'existence d'un plan de clivage, on décolle à la spatule cette plaque calcifiée. Une fois la tumeur enlevée, la dure-mère se présente avec un aspect et une épaisseur quasi-normaux. L'inspection de la moelle montre une dépression cupuliforme répondant au lit de la tumeur. Au cours de l'opération, la tension artérielle est tombée de 23-11 (Pachon) à 14-9 (après laminectomie), puis à 9-6 (après ouverture de la dure-mère). A la fin de l'intervention, et malgré trois injections d'adrénaline, l'indice oscillométrique est impossible à mesurer ; mais cette hypotension extrême n'est que transitoire.

Les résultats de l'examen histologique de la tumeur nous ont été obligeamment fournis par M. Ivan Bertrand ; fibro-endothéliome méningé, développé aux dépens de la dure-mère ; tourbillon fibroblastique coupé en divers sens; métaplasie conjonctive avec formations osseuses et calcification des trabécules fibreux ; sphères calcaires insuffisamment nombreuses pour caractériser un psammome ; à signaler un discret processus de néoplasie ostéogénique aux dépens des éléments conjonctifs, à face inférieure du néoplasme.

Les suites opératoires sont excellentes. Dès le troisième jour après l'opération, il existe des modifications appréciables qui, de jour en jour, se sont accentuées.

Au membre inférieur gauche, la motilité est tout à fait normale; tous les mouvements actifs sont parfaitement exécutés, et la force segmentaire est satisfaisante. Après avoir été vifs, les réflexes rotuliens et achilléens sont eux aussi redevenus tout à fait normaux. La sensibilité s'est également améliorée ; et, sauf au dos du pied où la malade distingue imparfaitement la piqûre du toucher, on ne note qu'une hypoesthésie des plus discrètes. Le seul symptôme pathologique nettement persistant est un signe de l'orteil en extension.

A droite, dès le 18 janvier, la motilité volontaire des orteils a réapparu ; le nombre ne peut cependant se détacher du plan du lit que de quelques centimètres et les forces segmentaires demeurent extrêmement faibles. Le polycinétisme des rotuliens et des achilléens n'est plus constamment retrouvé ; le clonus du pied et de la rotule ont disparu ; le réflexe des adducteurs est toujours exagéré et le signe de Babinski très net. Mais bientôt l'examen neurologique n'est plus possible, en raison de la constatation d'une légère phlébite qui a débuté vers le 20 janvier par un œdème malléolaire, une élévation thermique avec tachycardie, et s'accompagne encore actuellement d'un gonflement blanchâtre et diffus du membre et d'une douleur le long des vaisseaux fémoraux.

Au-dessus de l'horizontale passant par D7, la sensibilité tégumentaire reste légèrement moins vive qu'au-dessus de cette ligne.

Au point de vue sphinctérien, la malade, après être restée 48 heures sans uriner, a perdu ses urines pendant une huitaine de jours ; à l'heure actuelle les mictions se font à peu près normalement. Il n'y a jamais eu atteinte du sphincter anal.

Subjectivement, la malade accuse une amélioration considérable au double point de vue sensitif et moteur. Les douleurs sont très estompées à gauche ; à droite, elles persistent plus vives, mais semblent relever en majeure partie de la phlébite concomitante.

Notons enfin que, malgré l'âge avancé de la malade — 71 ans —, l'état général est satisfaisant ; le shock opératoire n'a pas laissé de trace, et la tension artérielle est remontée à 21-12.

*
* *

Nous avons tenu à rapporter ici l'observation de Mme Ber... pour insister sur la valeur des examens radioscopiques radiographiques après injections de lipiodol en position verticale et surtout déclive, selon la technique de M. Sicard, qui nous ont permis de fixer les limites exactes de la tumeur, et d'en pratiquer l'extirpation avec un minimum de risques opératoires.

Contribution à l'étude du syndrome sensitif cortical pariétal,

par Georges Guillain, L. Girot et I. Bertrand.

Malgré de nombreux et intéressants travaux, les modalités du syndrome sensitif cortical déterminé par les lésions du lobe pariétal ne sont pas encore définitivement précisées.

Le syndrome sensitif cortical décrit par Dejerine en 1914 se caractériserait par l'intégrité complète ou presque complète de la sensibilité tactile, des sensibilités douloureuse et thermique avec conservation parfaite de la sensibilité osseuse ; au contraire, la discrimination du sens des attitudes et du sens stéréognostique serait complètement abolie.

Ultérieurement Dejerine et Mouzon ont décrit un syndrome sensitif cortical qui paraît l'inverse du précédent ; dans leur cas, il existait une grosse atteinte des sensibilités douloureuse, thermique, vibratoire, et au contraire l'intégrité du sens des attitudes segmentaires, de la pression des poids, des perceptions stéréognostiques, de la topoesthésie.

On a décrit dans les lésions pariétales des troubles de la sensibilité superficielle et profonde à topographie radiculaire, des troubles dissociés localisés électivement au niveau de la main (main sensitive corticale, main pariétale de Roussy et Branche).

L'astéréognosie est parfois un des seuls signes persistants des blessures du lobe pariétal (Pierre Marie et Chatelin, Villaret et Mme Benisty). D'autre part, d'après Mme Benisty, le sens des attitudes serait touché dans le cas de lésions empiétant sur le gyrus supra-marginalis ; les lésions correspondant à la circonvolution pariétale supérieure et aux parties adjacentes de la pariétale ascendante donneraient lieu à des troubles du sens de l'orientation dans l'espace, mais avec conservation du sens des attitudes.

Pour Henry Head, les lésions corticales déterminent des troubles des sensibilités de discrimination fines dites épicritiques avec intégrité des sensibilités élémentaires inconscientes dites protopathiques. L'activité sensorielle de l écorce pour Henry Head se manifeste spécialement par la reconnaissance des mouvements passifs, la discrimination des cercles de Weber, la topoesthésie, l'appréciation fine des diverses excitations, la notion du seuil d'excitation, la reconnaissance de la forme, du volume, du poids et de la matière des objets.

Pierre Marie et H. Bouttier, dans un important travail (1922), écrivent : « Dans les syndromes corticaux et sous-corticaux on peut observer, d'après notre expérience, toutes les variétés les plus diverses de dissociation de la sensibilité. Certains malades présentent le syndrome classique : troubles très légers ou nuls des sensibilités superficielles avec troubles importants des sensibilités profondes. D'autres fois, on observe des dissociations portant sur les divers modes des sensibilités superficielles, le sens thermique, par exemple, étant particulièrement atteint ; d'autres fois, c'est la piqûre ou la chaleur qui sont bien reconnues, tandis qu'il existe une hypoesthésie tactile. Les mêmes dissociations s'observent pour les sensibilités dites profondes, et il n'y a aucun parallélisme entre l'atteinte du sens stéréognostique et du sens des positions par exemple, et, d'autre part, l'appréciation des discriminations fines. »

André-Pierre Marie, en 1924, dans sa thèse inaugurale faite à la Salpêtrière sous l'inspiration du professeur Pierre Marie, arrive à des conclusions analogues : « Alors que beaucoup d'auteurs, dit-il, ont pensé que, suivant telle ou telle combinaison des troubles sensitifs, on était en droit de localiser la lésion, soit dans l'écorce cérébrale, soit dans le thalamus, nous croyons, après avoir étudié à ce sujet de nombreux cas, que, pour faire un diagnostic de localisation cérébrale, on ne saurait s'appuyer uniquement sur les modalités des troubles sensitifs. »

Nous ajouterons qu'à la dernière séance de la Société de Neurologie, Ch. Foix, J.-A. Chavany et M. Lévy rapportaient deux cas de syndrome pseudo-thalamique d'origine pariétale chez des sujets ayant présenté une hémiplégie, des troubles sensitifs, des troubles de la coordination.

Il nous a paru intéressant, en présence de tous ces faits dont la synthèse est difficile, d'apporter à la Société à titre documentaire l'observation anatomo-clinique d'une malade ayant présenté des troubles sensitifs que nous avons pu analyser durant plusieurs années à la Salpêtrière et chez laquelle l'autopsie nous a permis de constater une lésion limitée du lobe pariétal.

Mme Guil... Lucie, hospitalisée à la Salpêtrière, division Pinel, le 20 mai 1923, à l'âge de 75 ans, présentait, de façon intermittente, un syndrome de type jacksonien gauche, coexistant avec de la parésie brachiale gauche et des troubles de la sensibilité.

En décembre 1922, à l'âge de 73 ans, elle avait été frappée d'un ictus, était restée sans connaissance pendant deux jours, et, revenue à elle, était atteinte d'hémiplégie gauche avec paralysie brachiale prédominante. Soignée à l'hôpital Tenon, elle put rapidement se lever, et marcher, le membre inférieur gauche n'ayant été, semble-t-il, que très peu paralysé.

Depuis décembre 1923, elle présentait des crises comitiales, précédées d'une aura.

Nous avons assisté à une de ses crises en août 1924. Après une sensation de morsure, de broiement très douloureux de l'extrémité des doigts de la main gauche, qui remontait progressivement vers la racine du membre et dans le dos, les doigts et le membre supérieur gauche demeuraient en extension pendant quelques instants. Puis, apparaissaient des phénomènes toniques au niveau des doigts, de l'avant-bras et du bras gauches. La malade se traînait jusqu'à son lit, s'étendait. C'est alors que la moitié gauche de la face se contractait et s'animait de convulsions ; puis, à son tour, le membre inférieur gauche était atteint. Alors seulement la malade perdait connaissance. Les convulsions restaient localisées à la moitié gauche du corps. Au bout de quelques minutes la malade revenait à elle, ayant perdu ses urines.

Après la crise, on notait une hémiparésie gauche, atteignant la face. Le membre inférieur gauche était insensible au tact, à la piqûre, au chaud et au froid ; on notait de l'astéréognosie, de la perte du sens des positions des doigts de la main gauche, et, au niveau du membre inférieur gauche, seulement de l'hypoesthésie de type superficiel (tact, piqûre, température). La malade se plaignait de céphalée, et de battements intracraniens pénibles, surtout à gauche. Quelques jours après, la plupart de ces troubles s'estompaient et disparaissaient.

Les crises se reproduisaient à intervalles variables : la 1re en décembre 1923, la 2e en mai 1924, la 3e en août 1924, la 4e le 27 décembre 1924, quatre crises en 1925, quelques crises en 1926.

A l'examen pratiqué à une certaine distance des crises, on notait, en 1924 et 1925, la symptomatologie suivante.

La marche s'effectue bien, sans ataxie, sans perte de l'équilibre. Immobile debout, on ne constate ni signe de Romberg, ni oscillations. On note une très légère diminution de la force du membre inférieur gauche, portant plutôt sur la racine du membre ; la parésie frappe surtout le membre supérieur gauche, et en particulier la main ; flexion, opposition, adduction des doigts, flexion du poignet, sont presque impossibles, tandis que la parésie diminue en se rapprochant de la racine du bras.

Les traces de parésie faciale gauche sont extrêmement légères.

Pas de contracture, pas d'atrophie musculaire ; pas de mouvements involontaires pas de déformation de la main ni des doigts ; pas de troubles vaso-moteurs.

Les réflexes rotulien, cubito-pronateur, stylo-radial, olécranien, radio-pronateur gauches sont exagérés.

Le réflexe cutané plantaire, indifférent à gauche, se fait à droite en flexion.

La langue est normale ; la déglutition, la diction des mots sont faciles.

Les réflexes vélo-palatins, cornéens, naso-palpébral sont normaux.

Les pupilles égales réagissent à la lumière. On note du nystagmus dans le regard latéral des deux côtés.

Il n'existe pas d'hémianopsie.

La malade souffre de céphalée, localisée dans l'hémicrâne gauche, exagérée par la percussion.

Nous croyons intéressant d'insister tout spécialement sur les troubles de la sensibilité constatés chez cette malade.

Elle n'a pas de douleur spontanée dans la moitié gauche du corps, mais, lorsqu'elle est fatiguée, elle accuse une sensation de « contusion » au niveau de l'avant-bras et de la main gauches.

Dans l'intervalle des accès convulsifs, et lorsqu'il y a quelque temps déjà que la malade n'a fait de crise jacksonienne, on ne note aucun trouble de la sensibilité superficielle (sensibilité analytique) ; tact, piqûre, chaud et froid, sont perçus partout également, même au membre supérieur gauche.

Par contre, la sensibilité profonde (sensibilité synthétique) est altérée. Si la pression est perçue également d'un côté à l'autre, même au niveau des doigts de la main gauche, les vibrations du diapason sont moins bien senties à la main et à l'avant-bras gauches que du côté droit.



Fig. 1 — Hémisphère droit. Ramollissement du versant postérieur de PA.

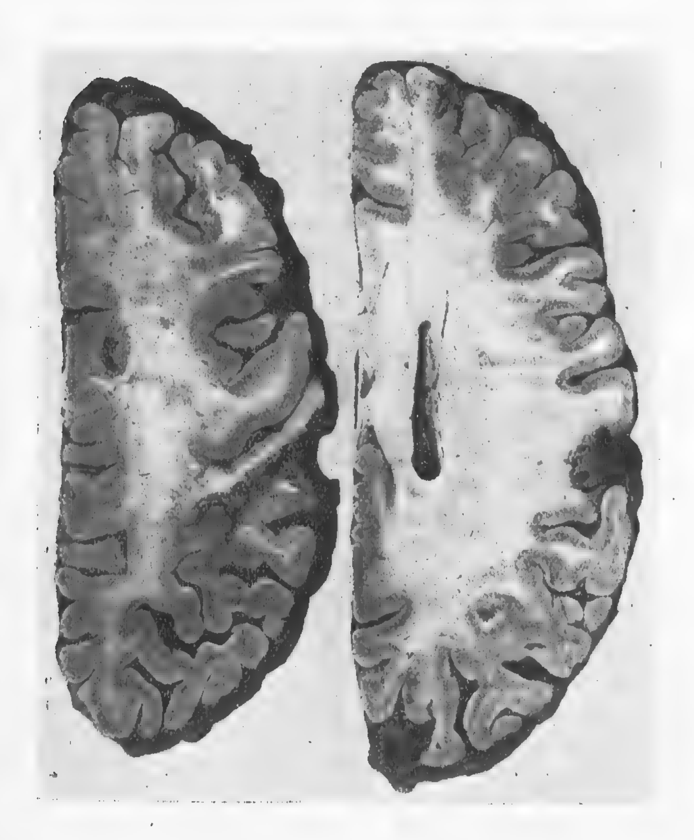


Fig. 2. — Hémisphère droit. Coupes horizontales Ramollissement du versant postérieur de PA.

Le sens des positions des doigts et du poignet gauches est aboli, il est diminué au coude gauche.

Le sens stéréognostique de la main gauche est très troublé : une fourchette, une cuiller, des lunettes, une épingle anglaise, une pince, un bouton, un tire-bouton, etc., ne sont pas identifiés de la main gauche.

La malade peut simplement dire, en tâtant avec sa main gauche, qu'un objet est cylindrique, qu'il est en fer, mais elle n'est pas capable de spécifier qu'un objet est cubique et qu'il est en bois.

Elle différencie une balle dure d'une balle molle. Elle reconnaît une étoffe de laine, mais est incapable de différencier du velours de la soie.

Elle a conservé la faculté d'apprécier les poids.

L'épreuve des cercles de Weber met en évidence des erreurs constantes, un très grand élargissement des cercles dans toute l'étendue de la face palmaire, du poignet, des doigts gauches.

Nous ajouterons que, dans les antécédents de cette malade, aucun fait important ne mérite d'être mentionné, si ce n'est l'existence de crises convulsives généralisées vers l'âge de 15 ans, qui se sont renouvelées durant trois mois seulement, et ne se sont plus reproduites jusqu'à l'affection actuelle. Elle est très affirmative sur ce fait qu'elle n'a jamais contracté la syphilis ; d'ailleurs toutes les recherches sérologiques sont restées négatives. Elle présente un souffle systolique d'aortite et une tension artérielle élevée différant d'un bras à l'autre : à gauche tension de 24-9 avec indice oscillométrique de 3, 5 ; à droite tension de 19-10 avec indice oscillométrique de 2.

Cette malade est décédée, le 11 novembre 1926, consécutivement à une insuffisance ventriculaire gauche.

Examen anatomique. — *Hémisphère droit.* — On découvre superficiellement un ramollissement atteignant l'étendue d'un cercle de deux centimètres de diamètre au niveau du tiers supérieur du sillon rétro-rolandique. Le ramollissement détruit en avant la circonvolution pariétale ascendante sur une hauteur de 2 centimètres environ et s'avance jusqu'au niveau de la scissure de Rolando ; en arrière le ramollissement écorne légèrement la limite antérieure du gyrus supra-marginalis. La pariétale ascendante, dans sa partie supérieure, paraît plus atrophiée qu'une circonvolution absolument normale.

Des coupes horizontales macroscopiques sériées sont pratiquées. La frontale ascendante est intacte dans toute sa hauteur, aussi bien sur son versant antérieur que postérieur. La pariétale ascendante, au voisinage de l'opercule rolandique, est atteinte au niveau de son versant postérieur.

Au-dessous du foyer superficiel macroscopique de ramollissement, on constate que la pariétale ascendante est nécrosée sur ses deux versants et au niveau de son axe blanc. Il se produit là un véritable ramollissement cortical, et plus haut sous-cortical, qui maintient en apparence la forme de la circonvolution, mais en détermine l'atrophie. La lésion pariétale s'arrête dans la profondeur à 3 ou 4 cm. du sinus longitudinal supérieur.

Le gyrus supra-marginalis est surtout atteint au niveau de son versant antérieur, mais le ramollissement se prolonge un peu en arrière à l'intérieur de son axe blanc, tout en respectant l'écorce.

Au niveau du putamen, à 3 mm, de distance de la portion moyenne du bras postérieur de la capsule interne, on découvre une petite lacune.

Dans le segment attenant du bras postérieur de la capsule interne, existe un léger aspect grisaille de la myéline, correspondant à une dégénérescence secondaire discrète.

Les différentes branches superficielles de l'artère sylvienne droite, qui rampent dans la fosse sylvienne, présentent d'importantes lésions d'athérome ; une dissection, avec section transversale des branches vasculaires, à différents niveaux, révèle des lésions intenses d'endartérite, sans que nous ayons pu découvrir une lésion complètement oblitérante.

L'ensemble de la lésion corticale dépend de l'insuffisance fonctionnelle d'une branche de la sylvienne, destinée au sillon rétro-rolandique.

Hémisphère gauche. — Il n'existe aucune lésion dans cet hémisphère dont les artères sont sensiblement normales.

Notre observation peut se résumer ainsi. Après un ictus survenu à l'âge de 73 ans, notre malade présente une hémiparésie gauche à prédominance brachiale, ayant rétrocédé presque entièrement, et ne laissant comme trace qu'une diminution notable de la force de l'extrémité distale du membre supérieur gauche et une exagération des réflexes dans le domaine parésié. Un an après cet ictus surviennent des crises jacksoniennes gauches avec aura sensitive dans le domaine du membre supérieur gauche, crises convulsives s'étendant du membre supérieur gauche à la moitié gauche de la face et enfin au membre inférieur gauche. Ces crises ne se généralisent pas et ne s'accompagnent de perte de connaissance que lorsque le membre inférieur gauche présente des mouvements cloniques. Après ces crises l'hémiparésie gauche s'accentue, persiste quelques jours et rétrocède.

Dans les premiers jours succédant aux crises, on remarque dans la moitié gauche du corps des troubles de la sensibilité superficielle, troubles particulièrement marqués au membre supérieur gauche où existent des troubles permanents de la sensibilité profonde.

Dans l'intervalle des crises la malade ne souffre pas, sinon de céphalée frontale ; elle ne présente plus de troubles de la sensibilité superficielle, même au niveau du membre supérieur gauche, mais on note sur ce membre la persistance des troubles de la sensibilité profonde, affectant un territoire en gant à manchettes, territoire au niveau duquel on met en évidence l'élargissement des cercles de Weber, la perte de la notion des attitudes segmentaires, l'astéréognosie, l'abolition de la sensibilité vibratoire.

Nous ajouterons que cette malade ne présente aucune déformation ni attitude anormale de la main et des doigts, aucun mouvement involontaire, aucun trouble statique ou dysmétrique, aucune sensibilité douloureuse au froid. On ne décèle pas d'hémianopsie. La parole est intacte et l'intelligence n'est pas atteinte.

A l'autopsie on constate un ramollissement cortical et légèrement sous-cortical, dépendant du territoire d'une branche superficielle de la sylvienne droite, et intéressant la pariétale ascendante droite au niveau de son tiers inférieur.

Cette observation anatomo-clinique nous paraît apporter un document utile à l'étude du syndrome pariétal. Sans vouloir aborder aucune discussion, nous nous bornerons à constater que les troubles sensitifs de notre malade se rapprochent de ceux décrits par Dejerine, en 1914, dans son premier syndrome sensitif cortical, avec cette différence toutefois que, dans notre cas, les vibrations du diapason n'étaient pas perçues dans le domaine de la main et du poignet gauches. On retrouve, chez notre malade, le syndrome de la « main sensitive pariétale » de Roussy et Branche.

Blessure carotidienne droite, par éclat de V. B. Syndrome médullo-sympathique caractérisé par une hémiatrophie faciale gauche et des troubles vasculaires du membre supérieur du même côté. Mydriase gauche paradoxale. Tremblement du bras gauche à type de sclérose en plaques. Par le médecin-major TRABAUD, médecin des hôpitaux militaires (présenté par M. Claude).

Le nommé N..... ex-adjudant syrien, entre à l'hôpital Saint-Jean de Beyrouth le 13 mars 1926 en vue d'une expertise médico-légale.

Au mois d'août 1925, au cours d'une attaque des Druses contre le poste qu'il défendait,



Fig. 1.

il reçoit un éclat de V. B. dans la région carotidienne droite, ne perd pas connaissance et ne semble pas avoir éprouvé un choc très violent bien que le projectile ait éclaté à ses pieds.

Evacué le lendemain sur l'hôpital de Damas il y est opéré et on extrait de la plaie un gros éclat de V. B. de 2 à 3 centimètres de dimension. Dès ce moment le blessé remarque que le bras gauche est lourd et qu'il traîne le pied gauche. Il est frappé en outre de paresse vésicale, étant obligé de pousser pendant quelques minutes pour réaliser la miction.

Libéré après 25 jours de convalescence parce qu'arrivé au terme de son rengagement, il rentre chez lui où se développe une impotence progressive du membre supérieur gauche compliquée de tremblement. Il adresse alors une demande de pension, ce qui l'amène dans nos salles.

A l'entrée on est frappé aussitôt par une asymétrie faciale évidente qui apparaît très nettement sur la photographie, le côté gauche du visage est grandement diminué de volume par rapport à l'autre côté, l'œil gauche paraît légèrement plus petit que le

droit bien qu'il n'y ait pas d'énophtalmie, et la pupille gauche est beaucoup plus large que la droite. Il n'y a pas de paralysie faciale; le malade siffle et souffle correctement, les muscles tributaires du trijumeau fonctionnent normalement et cependant l'amyotrophie faciale porte aussi bien sur les parties molles que sur le squelette. La main gauche est légèrement succulente, plus colorée que la droite et également plus chaude. Pas de tremblement au repos, mais tremblement à type de sclérose en plaques au cours des mouvements, le doigt oscillant quand il atteint le bout du nez sans dysmétrie véritable, les oscillations n'augmentant pas avec l'occlusion des yeux. Très légère amyotrophie de la main, de l'avant-bras et du bras, bien que tous les mouvements spontanés s'accomplissent sans aucune difficulté, la force étant intacte et tous les réflexes tendineux et osseux étant normaux. Sensibilité cutanée normale, légère hypoesthésie à la douleur et au chaud, sensibilités profondes normales. Contractions fibrillaires presque myocloniques des muscles de l'épaule gauche pendant l'examen. Le pouls radial gauche est moins ample que son congénère.

L'oscillomètrte indique :

Bras droit	P. M. = 13	T. O. = 2,5	Bras gauche	P. M. = 10.	T. O. = 1
	P. m. = 9			P. m. = 9.	

Le blessé a remarqué une sudation plus active de la main gauche.

La sensibilité et les réflexes sont normaux au membre supérieur droit.

Du côté des membres inférieurs il y a exagération du réflexe rotulien avec tendance à la polycinésie et trépidation épileptoïde à gauche, exagération du réflexe rotulien moins marquée à droite, sans polycinésie. Réflexes plantaires en flexion des deux côtés. Réflexes crémastériens normaux. Sensibilité générale intacte. Enfin réflectivité et sensibilité également normales au niveau de l'abdomen.

La radiographie de la région cervicale montre l'intégrité du squelette et l'absence de corps étrangers dans le canal médullaire et dans la moelle. La ponction lombaire donne un liquide clair légèrement hypertendu avec 3,2 éléments par millimètre cube, une réaction de Bordet-Wassermann négative, 20 centigrammes d'albumine et 85 centigrammes de sucre. L'examen électrique des nerfs et des muscles apporte enfin les notions suivantes : pas de différence marquée entre les deux côtés du corps, sauf une très légère hypocontraction galvanique et faradique pour quelques muscles innervés par le facial, le grand pectoral, les muscles de l'avant-bras, fléchisseur profond et extenseur des doigts au membre supérieur gauche. Pas de caractère particulier des secousses, pas de réaction longitudinale, pas de réaction de dégénérescence.

Cette observation présente un grand intérêt à divers points de vue. La lésion médullaire est évidente : le syndrome pyramidal bi-latéral, le trouble vésical, l'ébauche de dissociation syryngomyélique de la sensibilité, l'ébauche de dissociation cyto-albuminique dans le liquide céphalo-rachidien, la légère augmentation du glucose la confirment. Les troubles sympathiques vasculaires et trophiques relèvent également de la lésion médullaire car ils n'existent qu'à gauche, et ne sauraient être dus à une lésion du sympathique cervical extramédullaire, la blessure par l'éclat de V. B. siégeant dans la région carotidienne droite. D'ailleurs, la moelle dans la partie où la lésion anatomo-physiologique a produit les signes observés est un centre sympathique très important. Mais on se serait attendu à un syndrome de Dejerine-Klumpke et non au syndrome sympathique que nous avons constaté. L'ouverture palpébrale gauche est diminuée mais dans la mesure où est diminué l'ensemble de l'hémiface gauche. Il n'y a pas enophtalmie et au lieu d'un myosis, la pupille gauche est plus

grande que la droite. L'hémi-trophonévrose faciale, il est vrai, a été signalée dans la syringomyélie par Dejerine et Mirallié. Elle est due à une paralysie des fibres sympathiques médullaires voisines de celles dont l'altération donne le syndrome de Dejerine-Klumpke. Nous ne pouvons donc nous étonner outre mesure de la rencontrer dans notre cas où seule l'hypothèse d'une hématomyélie explique tous les symptômes. Il n'en est pas moins vrai qu'une hématomyélie donnant des troubles vésicaux comporte en général un grand foyer qui peut surprendre ici, où le choc nerveux par explosion du projectile n'aurait pas été considérable. Il n'en est pas moins remarquable aussi que seules ici les fibres trophiques faciales aient été atteintes et que les fibres à destination oculaire soient demeurées indemmes.

Il était donc intéressant dans ce cas d'hématomyélie cervicale inférieure de relever d'une part : l'absence de paralysie des membres supérieurs, l'absence du syndrome de Dejerine-Klumpke remplacé par un autre syndrome sympathique, celui de l'hémi-trophonévrose faciale. La mydriase de l'œil gauche en contraste aussi avec ce que l'on voit d'habitude méritait une attention spéciale. A la réflexion la pupille gauche est normale, elle ne paraît en mydriase que parce que la pupille droite est en réalité en myosis, car elle est presque punctiforme, en relation sans doute avec une altération du système sympathique extra-médullaire cervical droit par le projectile lui-même, ou par l'intervention qui en a amené l'extraction, d'où la légitimité de notre expression de mydriase gauche paradoxale dans l'énoncé de notre titre. Enfin le tremblement du bras gauche à forme de sclérose en plaques et les tremblements fibrillaires musculaires à caractère myoclonique sont également une rareté dans les blessures ou lésions de la moelle, qui s'expliquent cependant grâce à un rapprochement avec ce que l'on connaît de l'anatomie pathologique médullaire dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse, grâce aux travaux récents de Charles Foix et Tretiakoff. Les tremblements fibrillaires des muscles à caractère myoclonique et le tremblement à type de sclérose en plaques pourraient s'expliquer en effet par une lésion des colonnes de Clarke associée à une lésion Gowersienne.

A propos des modifications du tonus postural et de l'apparition du signe de Babinski consécutive aux injections de scopolamine dans les hypertonies extra-pyramidales, par G. MARINESCO et M. NICOLESCO.

Il y a quelque temps, dans un travail écrit en roumain dans la revue *Spitalul* (1), nous avons établi certaines données sur les rapports qui

(1) G. MARINESCO et M. NICOLESCO. Spitalul, n° 1, janvier 1925. (Ce travail a été analysé dans la *R. N.* n° 4, avril 1925, page 511.)

« La percussion mécanique au niveau du point moteur d'un muscle peut déterminer assez souvent une contraction dont la décontraction est très lente, réalisant un carac-

existent entre les réflexes de posture et l'hypertonie et les tremblements dans les parkinsonismes postencéphalitiques. A cette date, nous avons constaté :

Que les réflexes de posture sont en général plus exagérés du côté le plus rigide; de même, la décontraction posturale est plus longue. Ce phénomène peut coïncider avec l'état myotonique du muscle, décelé par la percussion mécanique au niveau de son point moteur.

En étudiant l'action de l'hyoscine sur la rigidité musculaire et les mouvements involontaires, nous avions remarqué que cette substance diminuait nettement les réflexes de posture et surtout la période de décontraction posturale. En somme, il s'agit d'une action médicamenteuse dont les effets thérapeutiques sont connus de longue date, mais dont le mécanisme pharmacodynamique reste encore obscur.

Mais ce qui nous surprenait depuis déjà longtemps, c'est l'apparition du phénomène d'extension du gros orteil et d'une certaine modification des réflexes ostéotendineux quelques minutes après l'injection d'hyoscine.

Un examen attentif des malades avec hypertonies extrapyramidales, après l'injection d'hyoscine, fournit un nombre de faits assez importants, à notre sens.

Dès le début, on remarque la sécheresse des muqueuses et des troubles oculaires, vraisemblablement dus au changement de régime de l'innervation de la musculature intrinsèque des globes oculaires.

Ces troubles traduisent des modifications dues à l'affinité du médicament pour les formations végétatives centrales et périphériques.

Parallèlement à ces modifications, qui ne font pas pour l'instant l'objet de notre observation, se poursuivent une série de phénomènes endonévraxiaux, dont le mécanisme intime est assez énigmatique et qui se traduisent cliniquement par certains faits frappants. D'abord, les muscles rigides s'assouplissent, le phénomène de la « roue dentée » diminue d'intensité, les mouvements passifs sont également plus faciles.

Les réflexes de posture diminuent dans leur intensité, et la durée de la décontraction posturale est sensiblement réduite. Si bien que l'on peut dire que l'état postural des muscles se rapproche du caractère physiologique de ce phénomène.

En même temps les réflexes ostéotendineux semblent plus vifs et la décontraction des muscles devient plus rapide

Le signe d'extension de Babinski apparaît aussi, avec les caractères que nous lui connaissons dans les perturbations des fonctions du système pyramidal. L'excitation du bord externe de la plante le détermine nettement, tandis que l'excitation du bord interne produit le plus souvent une

tère myotonique du côté plus rigide. Ce phénomène est constatable sur la région où la décontraction posturale est aussi plus durable.

L'administration de la scopolamine, de l'atropine, fait diminuer la rigidité et les mouvements involontaires. En même temps on remarque une diminution des réflexes de posture et surtout de la période de décontraction posturale. En somme, ces substances se comportent comme des *agents extrapyramidalotropes* ».

flexion plantaire. Ceci serait expliqué par l'innervation sensitive de la plante différente du bord externe au bord interne et répondant à un autre segment médullaire.

Ce phénomène d'extension de l'orteil peut être provoqué parfois pendant peu de temps, parfois pendant plusieurs heures.

Nous avons recherché les modifications qui surviennent à la suite d'un bain très chaud. Il nous semble que les réflexes cutanés plantaires sont exaltés après réchauffement, c'est-à-dire que si leur réponse est en flexion, la flexion s'exagère ; si elle est en extension, l'extension devient plus visible et plus rapide, sans pour cela que le bain chaud puisse modifier le sens de la réponse quoique l'un de nous (1) ait observé que le réchauffement du muscle rend plus rapide la décontraction de la secousse galvanique, et l'ait démontré graphiquement.

Donc, l'emploi du bain chaud améliore les conditions périphériques de la production du réflexe plantaire, fait déjà remarqué par M. Babinski, tandis que la scopolamine fait inverser le réflexe plantaire à la suite d'un véritable changement de régime, vraisemblablement en rapport avec des modifications d'ordre chronaxique.

En général, les mouvements involontaires qui accompagnent l'hypertonie extrapyramidale sont moins modifiés que la rigidité. Ces mouvements s'effacent à leur tour quand survient le sommeil

En effet, peu après les modifications importantes dues vraisemblablement à l'action sur les centres mésencéphaliques, on remarque que le système nerveux central et notamment le cerveau est touché par l'intoxication scopolaminique.

Les malades sont excités cérébralement, certains ont du délire, pendant une période plus ou moins longue propre à chaque sujet ; puis survient un besoin invincible de dormir.

Nous distinguons, ainsi qu'il a été établi par les discussions du Congrès de Neurologie de 1921, la force musculaire statique, ou résistance passive que peut opposer le malade, à la force musculaire kinétique, ou énergie de mouvement proprement dite.

La force statique résulte d'un ensemble de contractions des agonistes plus antagonistes qui agissent en masse et dont l'action est la résultante de toutes les activités, dirigées pour ainsi dire dans un sens unique. Tandis que la force kinétique s'effectue dans un groupe fonctionnel de muscles, fléchisseurs, extenseurs, etc., le groupe agoniste agissant seul, tandis que les antagonistes se relâchent ou ne font que fixer et maintenir la position du membre.

Nous pensons que dans l'action de l'hyoscine cette contraction en masse, pour ainsi dire dans un sens unique, est modifiée, et permet l'apparition de la force kinétique, de groupe agoniste-antagoniste, jusque-là impossible.

(1) G. Marinesco. Contribution à la physiologie pathologique du parkinsonisme, *Réunion neurologique* de 1921. — *R. N.* n° 6, page 620.

Il s'agit, en somme, d'une libération permettaut des mouvements de groupe au lieu de la résistance de masse que l'on avait auparavant. Mais nous pensons que la force musculaire proprement dite, la force d'action, n'est pas sensiblement diminuée.

En effet, chez nos malades, nous n'avons jamais observé que des écarts minimes dans les chiffres obtenus en faisant serrer un dynamomètre avant et après injection d'hyoscine.

L'un de nous a inscrit avec M. Athanasiu les oscillations produites par le courant d'action avant et après injection d'hyoscine chez des parkinsoniens et a trouvé le nombre de vibrations nettement augmenté.

Ces faits nous apportent certaines indications sur les dissociations possibles de l'activité pyramido-extrapyramidale.

Dans l'action thérapeutique de l'hyoscine sur les hypertonies, il s'agit indubitablement d'une activité sédative sur les centres extra-pyramidaux qui conditionnent l'hypertonie. Nous pensons que l'hyoscine est une substance essentiellement extra-pyramidalotrope, c'est-à-dire que son action est une action essentiellement élective pour les centres tonigènes du névraxe. Il est vraisemblable que cette substance exerce en outre une activité sur la phériphérie végétative du système neuro-musculaire.

Il est également vraisemblable que l'activité de la scopolamine est en fonction des modifications chronaxiques, et l'on sait l'importance que M. Bourguignon a donné tout récemment aux modifications de la chronaxie dans le mécanisme du phénomène de Babinski.

Au moment d'envoyer notre travail à la rédaction de la *Revue neurologique*, nous avons pris connaissance d'une communication de M. Rosenfeld (au *Congrès des neurologistes et psychiatres allemands*, octobre 1925) ; il affirme qu'après l'administration de doses assez fortes de scopolamine aux aliénés, n'offrant pas des troubles de la voie pyramidale, ceux-ci présentent la flexion dorsale du gros orteil. L'auteur pense que la scopolamine s'attaque directement aux voies pyramidales et que le striatum joue un rôle dans le mécanisme du tonus nécessaire à la flexion dorsale de l'orteil.

Nous avons vu dans un travail récent de M. Dumas Marsallet, publié dans le compte rendu de la *Société de Biologie* (1925, t. XCIII, n° 37, pp. 1516-1518 et 1519-1522), que cet auteur est convaincu d'avoir apporté pour la première fois dans la sémiotique, la notion de la décontraction posturale allongée dans les hypertonies extrapyramidales et la diminution de cette période de décontraction posturale à la suite du traitement scopolaminique. Nous pensons que la bibliographie de la question a échappé vraisemblablement en partie à M. D.-M. car l'analyse de notre travail dans la *R. N.*, n° 1, avril 1925, page 510, montre clairement que la question a été étudiée déjà à ce point de vue par nous dès le commencement de l'année 1925 (date de publication de notre mémoire).

A midi la Société se réunit en comité secret.

Comité secret du 3 février 1927.

Modification des statuts.

La Société, en raison des difficultés que rencontrerait la modification des statuts envisagée à la dernière assemblée générale et relative au quorum des assemblées générales, décide de renoncer à la demande qu'elle devait faire au Gouvernement : une modification sera demandée uniquement pour incorporer aux statuts la création du prix Charcot.

Prix de la sclérose en plaques.

Une somme de 100.000 francs a été offerte l'an dernier par un anonyme à l'auteur d'une découverte assurant la guérison de la sclérose en plaques dans un délai de deux ans.

La donation a été complétée : les dividendes de huit actions du canal de Suez déposées entre les mains du Trésorier de la Société sont mis à la disposition de la Société pendant trois années pour favoriser les recherches sur la sclérose en plaques. La Société a voté les dispositions suivantes :

La Société de Neurologie remercie le donateur du prix qu'il a bien voulu fonder pour quelques années et qui est destiné à récompenser les meilleurs travaux se rapportant directement ou indirectement au traitement de la sclérose en plaques. Une commission désignée par la Société de Neurologie jugera les mémoires déposés avant le 1er juillet de chaque année. Les mémoires peuvent émaner de membres de la Société, de membres étrangers à la Société ou d'une collaboration entre membres de la Société et membres étrangers à la Société, à condition qu'ils soient de nationalité française.

La première attribution sera faite en juillet 1928.

En cas de non-attribution, les arrérages disponibles pourront être reportés en totalité ou en partie sur l'année ou sur les années suivantes.

La commission chargée de juger les mémoires sera composée de M. le Professeur Sicard, de M. le Professeur Guillain, de M. Souques, du Président et du Secrétaire Général en exercice le 1er juillet.

Centenaire de la naissance de Vulpian.

L'année 1926 nous a rappelé une date mémorable dans l'histoire de la médecine : le Centième anniversaire de la naissance de Vulpian.

Les Biologistes et les Neurologistes, désireux de célébrer cette date, ont décidé de faire coïncider les cérémonies commémoratives de ce Centenaire avec leurs Réunions annuelles de 1927 : *Réunion plénière de la Société de Biologie et de ses filiales et VIIIe Réunion Neurologique Internationale*, qui se tiendront à Paris, du 27 mai au 2 juin 1927.

Présidents d'Honneur

M. Cavalier, Directeur de l'Enseignement supérieur au Ministère de l'Instruction publique et des Beaux-Arts.
M. Népoty, Directeur de l'Hygiène et de l'Assistance publique, au Ministère du Travail.
M. Charléty, Recteur de l'Université de Paris.
M. Godin, Président du Conseil Municipal de Paris.

Comité d'Honneur.

MM.

Achard, Professeur à la Faculté de Médecine, Secrétaire général de l'Académie de Médecine.

D'Arsonval, Professeur au Collège de France, membre de l'Académie des Sciences et de l'Académie de Médecine.

Babinski, Médecin honoraire des Hôpitaux, membre de l'Académie de Médecine.

Balthazard, Professeur à la Faculté de Médecine, membre de l'Académie de Médecine.

Bar, Professeur honoraire à la Faculté de Médecine, membre de l'Académie de Médecine.

Binet, Agrégé de la Faculté de Médecine de Paris.

Brunon, Directeur honoraire de l'Ecole de Médecine de Rouen.

Calmette, Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, membre de l'Académie de Médecine.

Cavalier, Directeur de l'Enseignement supérieur.

Charpentier (Albert), Trésorier de la Société de Neurologie.

Coffin.

Courcoux, Médecin des Hôpitaux.

Crouzon, Médecin de la Salpêtrière, Secrétaire général de la Société de Neurologie.

Mme Dejerine, Docteur en Médecine.

Deville, Président de la 4e Commission du Conseil municipal de Paris.

Dopter, Directeur du Val-de-Grâce, membre de l'Académie de Médecine.

Fournial, Médecin Inspecteur général, Directeur du Service de Santé du Gouvernement Militaire de Paris.

Garnier, Agrégé de la Faculté de Médecine de Paris.

Gley, Professeur au Collège de France, membre de l'Académie de Médecine.

Hanriot, membre de l'Académie de Médecine.

Hayem, Professeur honoraire à la Faculté de Médecine, membre de l'Académie de Médecine.

Henneguy, Professeur au Collège de France, Membre de l'Académie des Sciences et de l'Académie de Médecine.

Hudelo, Médecin des Hôpitaux.

Jolly (J.), Secrétaire général de la Société de Biologie.

Lacroix, Secrétaire perpétuel de l'Académie des Sciences.

Legry, Agrégé, Médecin des Hôpitaux, membre de l'Académie de Médecine.

Lesage, Médecin des Hôpitaux.

Letulle, Professeur honoraire à la Faculté de Médecine, membre de l'Académie de Médecine.

Mangin, Directeur du Muséum d'Histoire naturelle, Membre de l'Académie des Sciences.

Martin, Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, Membre de l'Académie de Médecine.

Masson, Editeur.

Mourier, Directeur général de l'Assistance publique.

Petit, membre de l'Académie de Médecine.

Picard (Emile), Secrétaire perpétuel de l'Académie des Sciences.

Pouchet, Professeur honoraire à la Faculté de Médecine, membre de l'Académie de Médecine.

Rathery, Professeur à la Faculté de Médecine.

Rendu (Ambroise), Président de la 5e Commission du Conseil municipal de Paris.

Richet, Professeur honoraire à la Faculté de Médecine, membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine.

RICHET, Agrégé, Médecin des Hôpitaux.
RIST, Médecin des Hôpitaux.
ROGER, Doyen de la Faculté de Médecine, membre de l'Académie de Médecine.
ROUSSY, Professeur à la Faculté de Médecine, Président de la Société de Neurologie.
ROUVILLOIS, Médecin-Chef au Val-de-Grâce.
ROUX, Directeur de l'Institut Pasteur, membre de l'Académie des Sciences et de l'Académie de Médecine.
SAVORNIN, Directeur du Service de Santé au Ministère de la Guerre.
SEMELAIGNE, Président du Comité d'organisation du Centenaire de Pinel.
SOUQUES, Médecin honoraire des Hôpitaux, Secrétaire de l'Académie de Médecine.
TEISSIER, Professeur à la Faculté de Médecine, membre de l'Académie de Médecine.
TISSOT, Professeur au Muséum d'Histoire Naturelle.
VALLERY-RADOT, Homme de Lettres.
VALLERY-RADOT (P.), Médecin des Hôpitaux.
VINCENT, Professeur au Collège de France, membre de l'Académie des Sciences et de l'Académie de Médecine.
WALTHER, Agrégé, membre de l'Académie de Médecine.
WIDAL, Professeur à la Faculté de Médecine, membre de l'Académie des Sciences et de l'Académie de Médecine.

Comité d'Organisation.

Président : M. HENNEGUY, membre de l'Institut, Président de la Société de Biologie de Paris.

Vice-Présidents :

MM.
GLEY, Président de l'Académie de Médecine.
ROGER, Doyen de la Faculté de Médecine de Paris.
MANGIN, Directeur du Muséum d'Histoire naturelle, membre de l'Institut.
MOURIER, Directeur général de l'Administration de l'Assistance publique à Paris.
Le Médecin Inspecteur général FOURNIAL, Directeur du Service de Santé du Gouvernement militaire de Paris.
Mme DEJERINE, membre de la Société de Neurologie.
BABINSKI, Médecin honoraire des Hôpitaux, membre de l'Académie de Médecine, membre de la Socitété de Neurologie.

Secrétaire général : M. CROUZON, Médecin de la Salpêtrière, Secrétaire Général de la Société de Neurologie.

Trésorier : M. Albert CHARPENTIER, Trésorier de la Société de Neurologie.

Les cérémonies commémoratives du Centenaire de la naissance de Vulpian coïncident, non seulement avec les Réunions Biologique et Neurologique annuelles, mais encore avec la célébration du Centenaire de la mort de Pinel, organisée par la Société Médico-psychologique.

Le programme commun est fixé, provisoirement, ainsi qu'il suit :

Vendredi 27 et samedi 28 mai, matin et après-midi : Réunion plénière de la *Société de Biologie et de ses filiales.*

Samedi 28 mai, 21 heures : au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine, commémoration du Centenaire de la naissance de *Vulpian.*

Lundi 30 mai, 10 h 30 : Visite des anciens services de *Pinel* et de *Vulpian* à la Salpêtrière ; 16 heures : Réunion annuelle de la *Société médico-psychologique* ; 21 heures : au Grand Amphithéâtre de la Sorbonne, commémoration du Centenaire de la mort de *Pinel.*

Mardi 31 mai, 9 heures, 12, rue de Seine : séance normale de la *Société de Neurologie* de Paris ; 15 heures : séance solennelle à l'*Académie de médecine* en l'honneur de *Pinel* et de *Vulpian* ; 20 heures : au *Palais d'Orsay, Banquet* offert par les groupements biologique, neurologique et psychiatrique en l'honneur de *Pinel* et de *Vulpian.*

Mercredi 1er juin, 9 heures et 14 heures : à *la Salpêtrière* (Amphithéâtre de l'Ecole des Infirmières), *VIIIe Réunion Neurologique Internationale.* Rapports de MM. Lhermitte et Tournay sur le *Sommeil normal et pathologique.* Discussion des rapports ; à 17 heures : Réception des membres participants des Centenaires de *Pinel* et de *Vulpian* par le *Conseil municipal de Paris à l'Hôtel de Ville.*

Jeudi 2 juin, 9 heures et 15 heures : à *la Salpêtrière* (Amphithéâtre de l'Ecole des Infirmières), *VIIIe Réunion Neurologique Internationale.* Rapports de MM. de Klejn (d'Utrecht) et Hautant (de Paris) sur les *Moyens d'exploration clinique de l'appareil vestibulaire.* Discussion des rapports.

L'adhésion aux cérémonies commémoratives ne comporte aucune cotisation. L'organisation sera assurée par les subventions et souscriptions bénévoles. Si les sommes recueillies le permettent, une plaquette sera éditée par les soins du Comité. Prière d'adresser les adhésions et toute correspondance pour le centenaire de Vulpian au Dr Crouzon, Secrétaire du comité d'organisation, à l'hospice de la Salpêtrière, 47, boulevard de l'Hôpital, Paris, XIIIe.

SOCIÉTÉS

Société clinique de médecine mentale.

Séance du 17 janvier 1927.

Psychose gémellaire homologue et homochrone, par MM. A. Marie et Valence.

Les deux sœurs atteintes à 68 ans de déchéance démentielle sénile furent l'une internée à Sainte-Anne, l'autre hospitalisée à Nanterre. La malade internée fut prise pour sa sœur vu la ressemblance et l'identité des troubles mentaux.

Troubles mentaux par électrocution chez un éthylique, par MM. A. Marie et Valence.

Le sujet, électrocuté en travaillant à l'électrification du P. O., tombe sur la voie et présente un enfoncement de la table externe occipitale. Trois mois après, il reprend son travail, mais au 7e mois après l'accident il présente des troubles mentaux, est interné et on constate des signes d'éthylisme. Les troubles mentaux sont-ils dus au trauma ?

Manie atypique et prolongée. Délire palingnostique avec métabolisme de la personnalité, par MM. Buvat et Villey-Desmeserets.

Désordre des actes et de la conduite fait d'excitation et de dépression avec tendances aux stéréotypies. Crises paroxystiques d'irritabilité et de mélancolie. Délire polymorphe de caractère imaginatif avec idées prévalentes de jalousie et de grandeur ; retour progressif après 12 ans vers un état d'adaptation sociale et séquelles délirantes sous forme d'un délire palingnostique avec changements de personnalité.

Ce cas apparaît comme une crise de manie-mélancolie atypique et prolongée. Peut-être pourrait-on le concevoir comme forme de passage entre la psychose maniaque dépressive et la démence précoce.

Syphilis cérébrale ou alcoolisme avec aortite syphilitque, par MM. Pactet, Guiraud et Szumlanski.

Il s'agit d'un malade de 34 ans éthylique chronique interné pour délire polymorphe avec hallucinations auditives, idées délirantes de jalousie, de persécution et de grandeur.

La réaction de W. est positive. Les lésions cérébrales consistent en épaississement pie-mérien accentué sans infiltration, atrophie cellulaire, hypertrophie de la microglie. Il est difficile de faire la part de l'alcoolisme et de la syphilis dans ces lésions. L'aorte est manifestement syphilitique avec nodules et gommes ; les spirochètes sont assez nombreux dans les zones nécrosées.

Méningoblastome avec épilepsie sénile, par M. Masquin.

La malade présente depuis l'âge de 56 ans des crises d'épilepsie convulsive. L'apparition d'une éruption syphiliforme, la notion d'une polymortalité infantile engagent à appliquer un traitement spécifique. A 69 ans, apparition d'une hémiparésie gauche et d'un ictère considérés comme phénomènes de réactivation ; B. W. négatif ; Hyperalbuminose sans lymphocytoses. A 70 ans, période d'excitation avec délire onirique ; coma avec hyperthermie. A l'autopsie : tumeur de la dure-mère du volume d'une grosse noix, s'étant formée une loge entre les lobes frontal et temporal droits. L'examen histologique pratiqué par M. Marchand montre un méningoblastome à forme épithéliale avec nombreux calco-sphérites. L'intérêt du cas réside en la forme idiopathique des crises épileptiques et en l'absence des signes cliniques de tumeur cérébrale, sauf dissociation albumino-cytologique constatée à une époque tardive.

Tumeur cérébrale méconnue ayant donné lieu à réaction médico-légale, par MM. Trénel et Valence.

Femme arrêtée pour vagabondage. Reconnue aliénée, elle meurt subitement à son arrivée à l'asile. A l'autopsie, on trouve une tumeur de la dure-mère ayant envahi l'écorce au niveau du pied de la troisième frontale. L'intérêt du cas réside dans le fait que la malade n'a présenté de troubles mentaux graves qu'à une période avancée de la maladie, et que son vagabondage, sans doute fugue ou errance confusionnelle, a provoqué une mesure judiciaire.

L. Marchand.

Société de Psychiatrie

Séance du 20 janvier 1927.

Sédimentation globulaire au cours de la psychose maniaque dépressive.

MM. Lévy-Valensi, Montassu, Lamache, Daussy signalent l'accélération de la vitesse de sédimentation au cours de la dépression mélancolique (de 20 à 30 mm., heure à l'appareil Balacnowitz). Les maniaques et les états mixtes sédimentent au contraire lentement (4 à 12). Dans deux cas l'amélioration clinique s'est accompagnée du retour à la normale de la vitesse de sédimentation (6 à 15).

Idées de négation avec troubles cénesthésiques.

MM. Lévy-Valensi, Largeau, G. Marie présentent une malade atteinte de troubles

multiples des sensations internes, soit sensations anormales de brulûres, de déformations, soit sensations de vide intérieur, de disparition de la vie à l'intérieur des membres et des viscères. Ces derniers troubles entraînent un syndrome de négation qui pourra devenir un syndrome de Cotard, lorsque le malade cessera de faire la critique de ses sensations. Le point de départ de ces idées de négation réside manifestement dans ces sensations cénesthésiques anormales, car il n'existe aucun trouble neurologique.

Pour MM. ARNAUD et DUMAS les troubles cénesthésiques ne peuvent être mis en évidence et ne suffisent pas à expliquer les idées de négation.

MM. TINEL DELMAS, CEILLIER admettent au contraire le rôle primordial des troubles cénesthésiques.

Manifestations pseudo-hallucinatoires de l'inconscient. Création imaginative de défense compensatrice.

M. CÉNAC présente un alcoolique chronique délirant de longue date avec paroxysmes anxieux. Les interprétations délirantes ont constitué pendant 8 ans à elles seules le tableau clinique, puis ont apparu des pseudo-hallucinations (allusions à des tendances sexuelles perverses : bestialité, inceste). Le malade a créé un système de défense, le « stigmoff », qui lui permet de différencier les rougeurs de la face provoquées par ces allusions d'ordre hallucinatoire, d'autres rougeurs révélatrices que pourrait présenter un sujet ayant réellement commis des actes de perversion sexuelle.

Recherches sur le pouls cérébral.

MM. DUMAS et TINEL ont étudié, chez des trépanés, les modifications du pouls cérébral consécutivement à des chocs émotifs; ces réactions du cerveau sont les mêmes que celles des autres organes. Le cerveau ne réagit pas davantage par la vaso-dilatation ou la vaso-constriction aux émotions que n'importe quel viscère. Ces expériences contredisent celles de Mosso.

Psychose hallucinatoire d'involution.

Pour M. DELMAS ses caractères seraient le début dans la vieillesse, l'absence d'antécédents psychopathiques, des symptômes d'artério-sclérose, d'hypertension, d'insuffisance hépato-rénale, une séméiologie surtout auditive, l'apparence pseudo-onirique avec prépondérance vespérale et anxiété. Enfin l'absence d'affaiblissement intellectuel.

Schizophrénie avec accès hallucinatoires aigus.

MM. DUPOUY, CLERC, MALE présentent un camarade ayant eu quatre accès intermittents d'automatisme mental, avec hallucinations et agitation atypique, symptomatiques d'une schizophrénie dont l'évolution progressive est coupée d'intervalles lucides, mais où se révèle la constitution schizoïde, de plus en plus prononcée après chaque accès.

Troubles urinaires et psychopathies.

M. CHATAGNOU relève la fréquence des phénomènes de rétention aiguë d'urine au cours de la confusion mentale et montre l'intérêt qu'il y a à la rechercher et à la traiter soit par le cathétérisme, soit par la pilocarpine.

ANDRÉ CEILLIER.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Anatomie topographique du système nerveux central, par G. GUILLAIN et I. BERTRAND. Masson, éditeur, Paris, 1926, avec 60 planches originales.

Ce livre est magnifiquement illustré de planches remarquables qui sont la reproduction de photographies originales pour les planches macroscopiques et de dessins microscopiques, exécutés à la chambre claire sur des coupes provenant du laboratoire de la Salpêtrière.

Les 60 planches qui constituent la base de cette publication embrassent toute l'anatomie du système nerveux central : circonvolutions et structures de l'écorce cérébrale, coupes diverses du cerveau, coupes et structures du cervelet, du mésencéphale, de la moelle, etc...

A chacune de ces planches correspond une description que les auteurs ont systématiquement réduite à la partie anatomique, laissant de côté les déductions physiologiques et cliniques ainsi que les références bibliographiques.

Comme on le voit, il n'existe pas de livre semblable dans la littérature médicale et cet ouvrage trouve son utilité à côté des traités classiques d'anatomie du système nerveux qui, les uns sont trop volumineux ou trop savants pour les jeunes neurologistes, et les autres trop rudimentaires et trop schématiques, ne permettent pas les études anatomiques, pathologiques qui sont nécessaires, aussi bien à tous ceux qui suivent les services de neurologie qu'à ceux qui peuvent être appelés à observer des cas neurologiques dans les services de médecine générale.

Ce livre permet donc, ainsi que l'ont voulu les auteurs, d'appliquer la méthode anatomo-clinique suivant les traditions de Charcot et de Pierre Marie, à la connaissance des maladies du névraxe.

Il permet ainsi d'utiliser avec fruit les autopsies et de comparer les constatations anatomiques au diagnostic clinique ; grâce aux planches de ce beau volume qui donnent une image fidèle de la réalité, le médecin ou l'étudiant pourront décrire avec exactitude par comparaison les lésions qu'ils trouveront dans les coupes macroscopiques ou microscopiques des cas qu'ils étudieront.

C'est du reste en se rendant compte des besoins des neurologistes travaillant à la clinique de la Salpêtrière, que MM. Guillain et Bertrand, qui montrent un si grand souci de l'enseignement de la neurologie, ont conçu le projet de publier ce livre pour faciliter aussi bien les constatations anatomiques journalières que les recherches générales.

Le but qu'ils se sont proposé est parfaitement atteint, et, sans nul doute, les cliniciens neurologistes, par le moyen de ce livre, prendront encore plus d'intérêt aux recherches anatomiques qui, seules, comme le disent les auteurs, peuvent permettre de faire progresser dans les sciences neurologiques la physiologie et la clinique.

O. Crouzon.

Anatomie des nerfs craniens et rachidiens et du système grand sympathique chez l'homme, par A. Hovelacque, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. Un volume grand in-8° de 880 pages avec 89 figures dans le texte et 121 planches hors texte. G. Doin, édit., Paris, 1927.

Ce livre est le résultat de nombreuses années de travail et on ne sait ce que l'on doit le plus apprécier, de la finesse des recherches anatomiques ou de la clarté avec laquelle les éléments nerveux sont montrés dans leurs rapports avec les régions qu'ils traversent.

Le travail est basé sur l'étude d'un nombre très important de pièces, l'auteur ne donne la description d'un nerf qu'après s'être rendu compte par de multiples dissections du type le plus habituel. Mais en outre, une place importante est donnée à l'étude des variations, à celles que l'auteur a rencontrées et à celles qu'il a trouvées signalées dans la littérature. L'étude de ces variations présente un intérêt tout particulier. On sait, en effet, à quel point leur connaissance est importante pour expliquer les troubles parfois si paradoxaux observés au cours des plaies des nerfs ; les observations des blessés de guerre l'ont bien montré.

La seconde partie de ce volume est plus particulièrement originale ; c'est la première fois qu'un travail d'ensemble sur l'anatomie macroscopique du sympathique est présenté au public médical. Après un chapitre montrant ce que sont le système sympathique et le système parasympathique, l'auteur étudie en détail la distribution des systèmes. Si tout le système sympathique est étudié, les chapitres se rapportant à des points présentant un intérêt chirurgical le sont particulièrement, et constituent une véritable mise au point de la question. (Etude du sympathique cervical, étude des rameaux communicants.)

Ce livre, à côté des recherches personnelles, contient une abondante documentation bibliographique ; il fixe l'état actuel des connaissances sur le système nerveux périphérique et sur le sympathique.

R.

Neurologie, par A. Tournay, ancien interne des hôpitaux de Paris. 1 vol. in-16 de 316 pages. (*Les Consultations journalières.*) Gaston Doin et Cie, éditeurs, Paris, 1927.

« Un préjugé difficile à déraciner est celui de l'incapacité thérapeutique en matière de maladies nerveuses », écrivait Brissaud il y a un quart de siècle.

Pourtant, ce préjugé ne doit-il pas être fortement ébranlé par les incontestables progrès réalisés, grâce à la chimiothérapie, la physiothérapie, la petite et la grande chirurgie nerveuse, dans l'attaque des manifestations douloureuses, des accidents nerveux d'origine syphilitique, des tumeurs comprimant l'encéphale et la moelle, pour la restauration des nerfs et, aussi, après les résultats de l'offensive déclenchée par Babinski contre l'hystérie ?

C'est ce que montre M. Auguste Tournay au cours de ce petit livre écrit dans un but de pure utilité.

Pour chacun des problèmes pratiques, méthodiquement classés, une démonstration aussi concise et claire que possible est faite, à l'aide des informations cliniques et des indications pathogéniques, en vue des décisions thérapeutiques à prendre.

Tous les renseignements indispensables pour la mise à exécution sont donnés avec la plus grande précision.

Dans le fond des villes et des départements il y a encore trop de « fonctionnels » qui persévèrent et trop d' « organiques » qui risquent de devenir aveugles ou paralytiques faute d'une intervention libératrice ou d'un traitement préservateur. Ce guide donnera à tous les médecins le courage et le moyen d'en réduire le nombre.

R

Les dystonies d'attitudes, par André Thévenard. Gaston Doin, éditeur. Paris, 1927.

L'auteur a basé sa thèse sur trois cas d'attitudes de torsion, observés à la clinique des maladies du système nerveux de la Salpêtrière.

Ces trois cas présentaient pour caractère commun l'apparition ou l'exagération dans la station verticale d'attitudes vicieuses qui disparaissaient ou s'amendaient lorsqu'on recouchait le malade. Ce caractère très spécial qu'il est classique d'attribuer au spasme de torsion (Ziehen-Oppenheim) se retrouve, d'après l'auteur, dans un certain nombre d'observations en dehors de ce type clinique.

L'auteur a étudié alors le fonctionnement des muscles de la statique dans les attitudes de repos. Il montre qu'il existe deux types essentiels dans les attitudes de repos, l'un avec appui sur les deux membres inférieurs, l'autre avec appui unilatéral ou station hanchée.

A chacun de ces types correspondent des groupements différents des muscles en activité ayant un fonctionnement automatique réglé par la loi suivante : la statique est maintenue à chacun de ses moments par les muscles qui sont à ce moment directement antigravifiques.

L'auteur a étudié des cas cliniques de rigidité décérébrée qui est comme une exagération du réflexe d'attitude.

L'étude de ces cas permet aussi de mettre en évidence des synergies posturales complexes tels que les réflexes toniques du cou de Magnus et de Kleyn.

Etudiant le spasme de torsion, l'auteur soutient que le cadre de cette affection contient des faits absolument hétérogènes, aussi propose-t-il d'englober dans ces troubles de l'attitude liés exclusivement à une perturbation du mécanisme tonique de la statique, sous le nom de *dystonies d'attitude* que l'on peut rencontrer dans les affections telles que le Parkinsonisme postencéphalitique, la maladie de Wilson, la pseudo-cérébelleuse, etc...

Ces dystonies d'attitude relèvent, soit d'un déficit, soit d'un hyperfonctionnement. Les examens anatomiques, faits dans les diverses observations de dystonies d'attitude, peuvent être interprétés comme des lésions réalisant la séparation d'une certaine partie du mésencéphale d'avec des centres nerveux plus haut situés.

L'expérimentation chez les animaux a permis de constater que le noyau rouge est un centre capital de régulation du tonus qui exerce une action inhibitrice sur les centres bulbo-protubérantiels, et d'autre part, le cervelet, le labyrinthe, la voie pyramidale, semblent ajouter leur action à celle d'une mésencéphale, la station verticale paraissant assurée avant tout par l'automatisme mésencéphalique. R.

Les vertiges, par Levy-Valensi et E. Halphen. Maloine, éditeur, Paris, 1927.

Les auteurs, après un exposé de sémiologie, font une étude anatomique et physiologique de l'appareil vestibulaire et des connexions cérébelleuses.

Ils font un exposé très détaillé des épreuves statiques, dynamiques, giratoires, calo-

riques, galvaniques, qui permettent de procéder à un examen fonctionnel d'un labyrinthe normal.

Dans les autres chapitres, ils font un diagnostic étiologique des vertiges labyrinthiques ; abcès du cervelet ; vertiges chez les traumatisés ; vertiges chez les syphilitiques ; vertiges apoplectiformes ; vertiges chroniques ou continus ; vertiges par troubles sympathiques ; vertiges dans les affections nerveuses ; vertiges dans les maladies générales ; vertiges réflexes ; pseudo-vertiges, etc.

Enfin ces études étiologiques sont suivies du traitement causal de chacune des variétés de vertiges. R.

Les syndromes hémianopsiques dans le ramollissement cérébral, par Mme Suzanne Schiff-Wertheimer, chef de clinique des Quinze-Vingts, 1 vol. in-8° de 160 pages avec 38 figures dans le texte et deux planches en couleurs hors texte. Gaston Doin et Cie, éditeurs, Paris, 1927.

Cet important travail a pour but d'étudier l'hémianopsie homonyme en tant que phénomène commun à un certain nombre de syndromes, d'une fixité remarquable, déterminés par les lésions vasculaires de l'encéphale. Il fait partie de l'ensemble des recherches qu'entreprennent le professeur agrégé Foix et ses élèves et dont le but est la reconstruction d'une sémiologie nerveuse basée sur l'étude des territoires vasculaires du cerveau. Le ramollissement cérébral est la lésion la plus favorable à la définition de ces grands syndromes vasculaires. L'hémianopsie homonyme en est un symptôme fréquent ; son observation est facile et les associations qu'elle réalise avec d'autres symptômes neurologiques sont d'autant plus diverses et plus riches que les voies optiques intracérébrales traversent dans leur long parcours plusieurs territoires vasculaires.

Les groupements symptomatiques ainsi réalisés sont pour le clinicien d'une très grande utilité, car ils lui permettent de localiser avec plus de sûreté la lésion causale et d'en déduire rapidement les conséquences cliniques.

Une première partie du livre est consacrée à l'étude de l'irrigation normale des voies optiques intracérébrales sur laquelle l'auteur apporte des données précises et nouvelles. Pour faciliter la description des territoires vasculaires, celle-ci est précédée d'une vue d'ensemble de l'anatomie des voies optiques, de la bandelette au cortex dont la description est illustrée de schémas très clairs.

L'irrigation des voies optiques est envisagée successivement pour les quatre segments constitués par la bandelette optique, la région du carrefour, les radiations optiques, le centre visuel cortical. Une double planche en couleurs donne une représentation schématique des territoires vasculaires considérés sur des coupes horizontale et verticale du cerveau.

Le troisième chapitre est consacré à l'exposé de recherches originales et intéressantes sur la reconnaissance des formes et des objets dans le champ visuel périphérique.

Ces bases établies, la seconde partie de l'ouvrage traite des syndromes hémianopsiques proprement dits déterminés par la lésion des trois artères principales des radiations optiques intracérébrales : cérébrale postérieure, sylvienne et choroïdienne antérieure. Cette étude est illustrée par quelques observations très caractéristiques résumées dans le texte, observations anatomocliniques et presque toutes personnelles. Le chapitre consacré aux syndromes hémianopsiques d'origine sylvienne présente un intérêt tout particulier par la place essentielle qu'y tiennent les symptômes aphasiques et apraxiques, et l'importance de l'hémianopsie dans ces cas au point de vue de la localisation du foyer et du pronostic.

Le dernier chapitre est consacré à la description clinique d'un cas de cécité corticale due à des foyers de sclérose intracérébrale disséminée, foyers d'origine vasculaire sur lesquels M. Foix a tout récemment attiré l'attention. R.

Thrombo-phlébite infectieuse du sinus caverneux et lésions associés septiques et traumatiques des sinus veineux de la face, par Wels P. Eagleton. (M.-D. Newark, New-Jersey.) Un volume de 158 pages avec 16 planches, Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1927.

Son expérience personnelle suggère à l'auteur que la plus grande proportion des cas d'abcès cérébraux et de méningites sont causés par des processus infectieux s'étendant par la voie d'une thrombo-phlébite rétrograde et non par extension directe de la suppuration. Un examen des lésions infectieuses du système veineux doit guider le traitement chirurgical, non seulement vis-à-vis de la thrombo-phlébite du sinus, mais également de la méningite et de l'abcès du cerveau.

Ce travail est basé sur l'étude de 24 cas de thrombo-phlébite du sinus, et sur d'autres cas assez rares pour justifier leur discussion.

L'auteur établit que si ce diagnostic est fait précocement, ce qui devrait être, si l'intervention chirurgicale peut avoir chance de succès, la phlébite du sinus caverneux doit être considérée comme un groupe d'affections.

De même pour un diagnostic précoce, il faut tenir compte que les symptômes classiques d'exophtalmie, d'œdème des paupières et du chémosis peuvent être présents ou absents, suivant que le sinus est brusquement et complètement obstrué par un processus septique aigu, ou graduellement oblitéré par un thrombus compensateur.

Un diagnostic précoce dans le cas d'envahissement lent, sans manifestations classiques d'exophtalmie, mérite une étude soignée des facteurs mécaniques qui déterminent la symptomatologie.

Enfin, il y a nécessité de traiter la phlébite non seulement par le drainage, mais en plaçant le tronc veineux enflammé au repos par la ligature de la carotide primitive ou interne.

Après un exposé des *types d'infetcion*, du *trajet* qu'elle suit, des différents cas, on trouvera dans cet ouvrage deux chapitres consacrés au *diagnostic*, et au *diagnostic différentiel* entre la thrombose du sinus, la méningite et l'abcès du cerveau.

Le pronostic, *l'embryologie*, *l'anatomie chirugicale* et *l'anatomie pathologique chirurgicale* sont étudiés avec examen de nombreux cas.

Il en est de même pour le *traitement* : *traitement opératoire*, *traitement par la sérothérapie et la vaccinothérapie*.

L'herpès et le zona. Ectodermoses neurotropes. Etude étiologique et pathogénique, par C. Levaditi, de l'Institut Pasteur. 1 vol. de 388 pages avec 87 figures et une planche en couleurs. Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1926.

L'herpès et le zona ont provoqué depuis quelques années des recherches considérables et une littérature abondante.

Une monographie sur ces maladies groupant non seulement nos connaissances actuelles mais donnant lieu à des considérations et à des conclusions personnelles doit être d'autant mieux accueillie que l'auteur a consacré ses recherches à l'étude des rapports entre l'origine embryogénétique des tissus et l'affinité des ultra-virus appartenant aux *Ectodermoses neurotropes*.

L'herpès et le zona sont des maladies différentes cliniquement et étiologiquement ; des processus qui, malgré certaines ressemblances, impliquent l'intervention de virus

distincts en leurs propriétés biologiques, sinon en leur morphologie encore imprécise.

Deux notions se dégagent des faits établis par les cliniciens, les histopathologistes et les épidémiologistes : la nature infectieuse et contagieuse de l'herpès et du zona d'une part ; le neurotropisme des germes provocateurs de ces maladies, d'autre part.

Si l'herpès et le zona sont des maladies infectieuses, il s'agit, en l'espèce, de processus qui s'attaquent non seulement à l'ensemble de l'organisme et à la portion extérieure de l'ectoderme (peau et muqueuses), mais encore à la portion invaginée de cet ectoderme, c'est-à-dire au système nerveux central et ses annexes (centres médullaires, ganglions rachidiens, nerfs périphériques, terminaisons nerveuses). L'herpès et le zona sont donc des « Ectodermoses neurotropes » au même titre que la vaccine, la variole, l'encéphalite léthargique, la poliomyélite et la rage, suivant la classification proposée par l'auteur lui-même, il y a quelques années.

Dans cette étude étiologique et pathogénique, on trouvera successivement traités : Des généralités sur l'herpès et le zona. L'étude expérimentale de l'herpès. Le virus de l'herpès et ses propriétés. L'herpès expérimental et la réceptivité des espèces animales. L'histo-pathologie des lésions. Les voies de pénétration dans l'organisme, la répartition dans les tissus. Les modes de transmission. L'immunité. Une étude expérimentale du zona, le mécanisme pathogénique de l'herpès et du zona ; enfin, le problème de l'encéphalite épidémique dans ses rapports avec l'herpès, etc., etc. R.

La syphilis nerveuse. Etiologie. Pathogénie. Prophylaxie. Traitement. Etudes cliniques et biologiques, par A. Sézary, médecin de l'hôpital Broca, chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris. Un volume de 208 pages avec figures et 2 planches hors texte. Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1926.

Nous ne connaîtrons bien la syphilis qu'après avoir précisé comment l'organisme et les différents viscères réagissent vis-à-vis du tréponème.

Il ne sufift pas d'étudier les lésions cutanées dans cette maladie pour posséder des notions satisfaisantes sur sa pathologie générale. Divers organes, en présence du tréponème, ne se comportent pas comme la peau. Parmi eux, il faut classer le système nerveux.

L'auteur traite d'abord de l'étiologie et de la pathogénie de la syphilis nerveuse. Cette étude n'a pas seulement un intérêt théorique, car elle nous fournit des directives importantes pour la prophylaxie et la thérapeutique auxquelles il consacre ensuite plusieurs chapitres.

On trouvera aussi dans ce volume une étude clinique sur la syphlis nerveuse multiloculaire et sur les rapports de la sclérose en plaques avec l'infection tréponémique.

Les réactions biologiques du liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale y font l'objet d'un chapitre spécial.

Non seulement cet ouvrage présente un intérêt réel pour les syphiligraphes et les neurologistes en raison des faits nombreux recueillis par l'auteur, de ses recherches personnelles pendant bientôt vingt ans ; mais aussi pour le praticien, en raison de la part importante donnée à la prophylaxie et à la thérapeutique. R.

Convulsions et épilepsie chez les enfants. *L'aptitude convulsivante du tissu nerveux jeune chez les enfants*, par André Collin, Chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris. 1 vol. in-8°, de 204 pages. Gaston Doin et Cie, éditeurs, Paris, 1927.

Le tissu nerveux jeune possède une aptitude convulsivante particulière. S'il n'est pas possible d'en pénétrer la nature même, il l'est du moins d'étudier dans quelles conditions cette aptitude convulsivante peut être établie et quels sont les agents chimiques et physiques, les causes infectieuses, les malformations macroscopiques ou histologiques

dont l'action la développe. Ces conditions diverses, l'ouvrage de M. A. Collin les met heureusement en lumière.

Ceci conduit l'auteur à distinguer, d'une part, des états convulsifs infantiles bénins dont la caractéristique est d'être épisodiques et, d'autre part, les manifestations de l'épilepsie. Cette distinction est d'importance. Elle permet de séparer l'étude de la clinique et du mécanisme des uns et des autres, cela seul rend possible un diagnostic différentiel, qui décide du pronostic et de la thérapeutique. R.

De l'angoisse à l'extase (Etudes sur les croyances et les sentiments. Le délire religieux. La croyance), par Pierre Janet. Un volume avec trois planches en couleur hors texte et 37 figures dans le texte. Alcan, éditeur, Paris, 1927.

Les diverses études réunies dans cet ouvrage ont pour occasion et pour centre l'observation d'une femme suivie par l'auteur pendant 22 ans, qui présentait un délire religieux avec crises d'angoisse et d'extase.

Après une première partie descriptive, l'auteur a abordé les problèmes psychologiques et cliniques soulevés par l'interprétation de ces différents états en se basant sur des études antérieures ou sur quelques-uns de ses cours du Collège de France.

L'auteur a été amené alors à réunir un certain nombre d'études sur la croyance, sur ses diverses formes et sur les théories de la croyance.

La 3e partie de l'ouvrage ramène à l'interprétation des troubles dont était atteinte la malade, qui ont servi de base à cette étude et dans les délires variés, l'auteur a tenté, en recherchant l'état psychasténique fondamental avec les doutes, les obsessions, de retrouver les traits caractéristiques du délire psychasténique.

L'auteur présente alors une interprétation particulière de délire, de l'union avec Dieu, qui sont si fréquents chez les mystiques et qui sont rattachés étroitement au besoin de direction qu'il a si souvent eu l'occasion d'étudier chez ces malades psychasthéniques dont la volonté et la croyance réfléchies sont défaillantes. R.

Le tempérament nerveux. Eléments d'une psychologie individuelle et application à la psychothérapie, par Alfred Adler. Traduit de l'allemand par le Dr Roussel. Un volume in-8o de la *Bibliothèque scientifique*. Payot, édit., Paris, 1927.

Alfred Adler, disciple et antagoniste de Freud, s'attache, dans cet ouvrage fondamental, à montrer que l'évolution psychique de l'homme et les déviations qu'elle subit, c'est-à-dire les névroses et les psychoses, sont déterminées par l'attitude qu'il adopte devant la vie.

C'est du degré de la déviation, c'est-à-dire de l'inadaptation au milieu, que dépendent la nature et le degré des troubles psychiques.

Le nerveux agit et réagit dans un univers qui n'est pas l'univers réel, mais bien un univers *fictif* que crée son imagination.

Ce qui est particulièrement original et intéressant dans la théorie du Dr Adler, c'est que, d'après lui, les troubles dont est atteint le nerveux ont leur source dans des faiblesses, des insuffisances ou des défectuosités *organiques* remontant le plus souvent à l'enfance et quelquefois même à la vie fœtale.

Ces faiblesses et ces défectuosités créent chez les sujets qui en sont affectés, en même temps qu'un *sentiment d'infériorité*, une sorte de « volonté de puissance » qui les pousse à s'affirmer, à imposer leur personnalité, à se conformer à un idéal qu'ils placent d'autant plus haut que leur sentiment d'infériorité est plus grand. Ils poursuivent cet idéal par des moyens souvent ingénieux, dans certains cas, dramatiques, et ils ne laissent de provoquer dans leur milieu intime et social des incidents, des perturbations, voire des catastrophes dont chacun de nous a pu être le témoin.

C'est dire l'intérêt de cette étude, une des plus approfondies et des plus originales qui aient été écrites sur le *tempérament nerveux*. L'ouvrage du Dr Adler sur le *tempérament nerveux*, n'intéresse pas uniquement le psychiatre ou le psychologue, mais aussi les artistes, les pédagogues, le grand public cultivé, tous ceux que préoccupent les grands problèmes de la vie moderne. R.

Contre Freud. Critique de toute psychologie de l'inconscient, par JEAN BODIN. 1 vol. de 102 pages. Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1927.

L'émotion que l'œuvre de Freud a soulevée dans tous les milieux, s'explique parce qu'il s'agit moins d'une théorie médicale que d'une conception philosophique de la vie.

La psychanalyse prétend résoudre le problème contre lequel les esprits philosophiques se sont toujours heurtés : quel est le sens de la vie humaine ? qu'est-ce qui détermine les actes des hommes ?

Freud place à l'origine de notre activité un élan aux formes monstrueuses ou criminelles ; nous ne le connaissons point, il ne se connaît point, il s'appelle l'Inconscient sexuel.

Telle est la base d'un système matérialiste qui, sans une certaine poésie, conçoit la vie humaine à la façon d'un désir tout-puissant, en conflit net ou obscur avec une conscience bâtarde, faite, elle aussi, de matière.

A l'aide de ce schéma, Freud a expliqué, non seulement les névroses, mais encore la vie normale, les rêves, les civilisations en général.

Pour donner toute leur signification aux différentes parties de la doctrine, l'auteur de *Contre Freud* les présente suivant la manière dont elles se sont enchaînées dans l'esprit du médecin viennois.

Le lecteur ne se trouve point, dès l'abord, aux prises avec un système tout fait et confus. Pièce par pièce, il reconstruira la psychanalyse ; il donnera ainsi un sens exact à des mécanismes qui, autrement, resteraient mystérieux.

Il s'apercevra que la doctrine de Freud repose sur un vice initial qui se perpétue dans tout le système et le rend de plus en plus faux à mesure qu'on avance.

Après cette critique relative, l'auteur expose l'ensemble du système.

Au lieu de lui faire perdre tout intérêt en le réduisant à une hypothèse psychiatrique plus ou moins vaste et commode, il le fixe de telle sorte qu'il ait son importance réelle, la seule qu'il puisse vraiment avoir et qu'il est, d'ailleurs, en droit de réclamer.

Il ne s'agit pas ici de trouver curieux ou séduisants quelques faits isolés ; il s'agit de confesser ou non un matérialisme fou de lui-même.

Une vue d'ensemble du système comporte une image psychologique et une image métaphysique. Grâce aux problèmes que révèle cette dualité, l'auteur montre comment la métaphysique peut cesser d'être une science purement spéculative, faite de théories auxquelles on croit ou on ne croit pas. On doit sans doute espérer que s'établira un lien *nécessaire* entre une science expérimentale comme la psychologie normale et pathologique, et la métaphysique.

La théorie de Feud n'eût-elle qu'aidé à en venir là, qu'il faudrait lui garder quelque obligation.

La plante qui fait les yeux émerveillés. Le peyotl (Echinocactus Williamsii Lem), par ALEXANDRE ROUHIER, de l'Université de Paris. Préface de M. le Pr Em. PERROT, de la Faculté de Pharmacie de Paris. Un volume in-8° de 384 pages avec 46 figures, deux cartes et neuf textes de musique indienne. Gaston Doin et Cie, éditeurs, Paris, 1927.

L'ingestion de ce petit cactus sans épines, d'origine uniquement mexicaine, produit une *ivresse* qui affecte surtout le centre visuel cérébral.

Le Peyotl n'est cependant pas *un poison de l'intelligence* et, à moins de doses considérables, il n'agit sur aucune des facultés volontaires et intellectuelles de l'homme. Il provoque, essentiellement, un véritable *rêve éveillé* qui, à la manière d'une projection cinématographique, déroule sur l'écran noir des paupières closes, la suite lumineuse, diversement colorée et sans cesse renouvelée, de ses multiples et fantastiques visions.

Rarement hallucinatoire (au sens réel du terme), cette production visionnaire varie selon la cérébralité du sujet. Sa qualité et sa quantité sont si nettement influencées par les préoccupations latentes et les tendances subconscientes de l'individu, que l'auteur n'hésite pas à proposer le Peyotl comme un « réactif psychanalytique » et comme le possible agent d une mayeutique freudiste, provoquant, *à l'état de veille et en pleine conscience*, un onitisme involontaire, traducteur exact de l'inconscient du sujet.

Le Peyotl provoque de curieuses interversions sensorielles. Sous son influence le phénomène de l'*audition colorée* se manifeste dans toute son ampleur : les sons se transforment en couleurs à tel point que la traduction *en images* d'un poème musical écrit par un compositeur est rendue possible...

Chez certains il produit d'*étranges dédoublements de la personnalité*... Chez d'autres il crée de singulières hallucinations : micropsiques, mégalopsiques, visio-auditives... *et quibusdam aliis.*

Il favorise également, paraît-il, la production de certains phénomènes de métapsychie subjective, et active particulièrement la faculté métagnomique...

Stimulant durable de l'acuité visuelle, il accroît à tel point les qualités analytiques et synthétiques de l'œil, et, en conséquence, la faculté esthétique, que l'auteur ne craint pas de le qualifier de « véritable callipharmaque, excitateur et générateur d'eurythmie et de beauté »...

Il n'est vraiment pas possible d'énumérer, en un si court résumé, toutes les originales actions psycho-physiologiques du Peyotl.

Des chapitres spéciaux de ce livre sont consacrés à l'étude botanique de la plante, à sa morphologie, à son anatomie, à sa classification si discutée dans le monde des cactophiles.

D'autres traitent de la Chimie du Peyotl, de ses alcaloïdes, de leur mode d'extraction, de leur réaction, etc.

D'autres encore, pharmaceutiques, traitent de la drogue sèche (*mescal-buttons*), des diverses préparations qu'on en tire, des méthodes de dosage.

L'auteur s'est très longuement étendu sur les actions physiologiques de la plante, sur sa toxicité et sur sa pharmacodynamie.

Il nous rapporte quatre observations fort typiques de l'intoxication peyotlique.

La description qu'il fait de l'*Ivresse sacrée,* dans un gros chapitre d'une centaine de pages, est magistrale et restera classique.

Enfin, l'auteur traite de l'action thérapeutique du Cactus, aussi bien du point de vue indien que du point de vue européen. Il n'est certes pas douteux que, par suite de ses possibilités curatives spéciales, le Peyotl ne devienne bientôt l'un des remèdes courants de notre pharmacopée.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Études sur la structure et la localisation des gliomes. Considérations particulières sur le caractère de leur développement. (Studien über den Bau und die Lokalisation der Gliome, mit besondern Berücksichtigung ihres Missbildungscharakters), par J. Mac Pherson. *Arbeiten aus dem Neurologischen Insitute an der Wisen. Univ.*, 1925, tome XXVII, fasc. I, p. 123.

L'auteur passe en revue les diverses conceptions relatives à la formation des gliomes. Elles sont au nombre de trois :

1° Les gliomes seraient dus à des proliférations de l'épendyme issu du tube neural.

2° Au contraire l'épendyme peut se développer aux dépens de la névroglie par voie métaplastique.

3° Les îlots épendymaires se sont introduits dans le gliome à la faveur de circonstances mécaniques ou infectieuses.

Les petites proliférations que l'on rencontre dans le voisinage des ventricules cérébraux sont-elles des granulations épendymaires ? Sont-elles au contraire des néoformations autres que des épendymones ?

Sont-elles des métastases ? Ce que l'on décrit comme métastases du gliome traduit peut-être un trouble du développement plus général.

Les petits gliomes sont dus, pense l'auteur, à un trouble du développement. Des formations dérivées du tube neural peuvent se rencontrer ailleurs qu'au voisinage des ventricules et donner lieu ou non à des gliomes. Ces gliomes sont plus ou moins nombreux et peuvent donner lieu à la gliomatose diffuse.

L'existence au sein de ces tumeurs de tissus épendymaire et gliomateux montre que le noyau pathologique a dû s'isoler au cours du développement au moment où ces tissus voisinaient, c'est-à-dire après la fermeture du tube neural, pendant le développement du canal central et des ventricules.

La structure des gliomes dépend de la proportion de spongioblastes et de cellules épendymaires, des stades évolutifs des cellules de ces tumeurs. Suivant la maturité plus ou moins grande de celles-ci on aura des aspects assez différents. Dans certaines tumeurs on rencontre des cellules gliomateuses monstrueuses, dans d'autres au contraire des petites cellules gliomateuses ou bien surtout des éléments plasmatiques. Parfois les cellules peuvent devenir capables de sécréter et donner lieu à une structure glio-fibrillaire.

Dans un de ces cas J. Mac Pherson a étudié un neurinome kystique dont certains éléments présentaient tous les caractères du gliome.

P. M.

PHYSIOLOGIE

Les centres de l'innervation statique. L'influence qu'exercent sur elle le cerveau et le cervelet. (Die Zentren der Statischen Innervation und ihre Beingflussung durch Klein und Groshirn), par Beruis et Spiegel. *Arbeiten aus den Neurologischen Institute an der Wiener Univ.*, 1925, tome XXVII, Fasc. I, page 144.

Les auteurs montrent qu'au-dessous dés centres rombocéphaliques revient un rôle important aux noyaux vestibulaires dans l'innervation statique. Ils ne constituent pas les centres exclusifs de cette innervation. Des destructions du noyau de Deiters et des cellules de la racine vestibulaire descendante font diminuer le tonus des muscles des membres du même côté. La destruction bilatérale de ces noyaux vestibulaires ne suspend cependant pas complètement la rigidité décérébrée. De grands éléments cellulaires qui siègent dans la région réticulée et reçoivent des fibres des cordons antérieurs jouent un rôle dans l'innervation statique.

L'excitation du lobe antérieur du cervelet a pour résultat une répartition du tonus musculaire en faveur des fléchisseurs. Ce mode d'influence ne passe pas en entier par le pédoncule cérébelleux supérieur. Une seconde voie efférente sans doute représentée par le tractus fastigio-bulbaire peut être décelée dans le corpus restiforme. Le lobe temporal partage avec le lobe frontal la régulation du tonus. Cette influence chez le quadrupède est peu importante. P. M.

Contribution à la question de la localisation de la sensibilité cutanée dans l'écorce cérébrale (Zur Lokalisationsfrage der kuta nen Sensibilitäte in der Hirrinde), par Nissl v. Mayendorf, Leipzig. *Deulsche Zeilschrift für Nervenheilkunde*, septembre 1925, t. LXXXVI, fasc. 5 à 6.

L'auteur rapporte l'histoire d'un malade qui fut pris brusquement de dysesthésies au niveau de la face. La zone intéressée comprenait la moitié gauche du nez, les paupières du même côté, la zone située en dedans d'une ligne joignant la queue du sourcil à la commission labiale. Il n'existait pas de gros troubles objectifs de la sensibilité. En même temps le malade accusait une hyperesthésie du pouce et du bord radial de la main gauche.

L'auteur attribue les troubles à une hémorragie de l'artère interopercularis parietalis au niveau du pied de la frontale ascendante.

Il compare le cas de son malade à une série d'observations en particulier de blessés de guerre. Il rapproche les dysesthésies de ses malades de celles qu'a observées Cushing à la suite d'excitations électriques. Il insiste sur les rapports possibles entre les sensations anormales cutanées et certaines lésions de l'écorce. P. M.

Contribution à la physiologie des voies dorsales descendantes (Zur Physiologie der absteigenden Rüchenmarkbahnen), par E. A. Spiegel et D. T. Mac Pherson. *Arbeilen aus dem neurologischen Instilu an der Wien. Univ.*, 1925, tome XXVI, fasc. I, page 144.

La voie du réflexe tonique cervical (chez le chat) part des segments cervicaux supérieurs pour descendre vers les centres qui contrôlent les mouvements des extrémités, elle emprunte le cordon latéral, répondant au côté de l'extrémité intéressée, et surtout la partie dorsale de ce cordon

P. M.

Recherches sur la circulation périphérique chez l'homme, XI. Etude comparative des vaisseaux brachiaux droits et gauches dans les lésions unilatérales de la moelle dorsale et du bulbe, par D. Daniélopolu, A. Radovici et A. Aslan. *J. de Physiologie et de Pathologie générale*, t. 24, n° 2, p. 309, juin 1926.

Exposé des recherches faites dans un cas de lésion unilatérale de la moelle et dans un autre de lésion unilatérale du bulbe.

Il en résulte que les lésions destructives des centres vasomoteurs médullaires ou bulbaires donnent naissance à une hypotonie vasculaire dans la même moitié du corps.

D'autre part les vaisseaux séparés des centres vasomoteurs acquièrent un certain degré d'indépendance, c'est-à-dire exagèrent leur automatisme.

Les centres supérieurs servent à maintenir l'équilibre vasculaire périphérique. Il y a normalement deux formes de variations dans la motilité vasculaire : les unes sont des alternatives de contraction et de dilatation des vaisseaux se produisant assez rapidement pour apparaître nettement sur le tracé ; les autres sont tout simplement des variatoins dans la tonicité de la paroi vasculaire ; elles se produisent très lentement et elles demandent de très grandes longueurs de tracé pour être remarquées. Par une étude minutieuse on peut pourtant les déceler, d'après l'amplitude des oscillations respiratoires qui augmente quand le tonus baisse et diminue quand le tonus vasculaire s'élève. Ces dernières oscillations vasomotrices sont minimes à l'état normal, ce qui maintient invariable la pression sanguine. Elles sont par contre énormes dans un territoire vasculaire séparé des centres, ce qui prouve que ces derniers ont un rôle régulateur très important dans le maintien du tonus vasculaire. Séparés de leurs centres les vaisseaux exagèrent leur automaticité, ce qui leur permet de varier leur tonus dans des limites beaucoup plus larges que normalement. F. F.

Recherches sur la circulation périphérique chez l'homme. XII. Recherches sur les vaso-moteurs droits et gauches dans l'hémiplégie capsulaire et les lésions corticales, par D. Daniélopolu, A. Radovici, A. Carniol et A. Aslan. *J. de Physiologie et de Pathol. gén.*, t. 24, n° 3, p. 541, septembre 1926.

L'interruption des voies qui unissent l'écorce aux centres végétatifs sous-jacents peut provoquer des troubles vaso-moteurs, que la lésion soit capsulaire ou qu'elle soit corticale.

Il existe donc dans l'écroce des zones qui influencent les centres végétatifs sous-jacents ; elles se trouvent dans la région sensitivo-motrice. L'action de l'écorce s'exerce par des fibres qui l'unissent aux centres végétatifs opto-striés, peut-être directement aux centres végétatifs bulbo-médullaires. E. F.

Le vague contient-il des fibres vaso-constrictives destinées à la rate, par A. Tournade et H. Herman. *Société de Biologie*, 16 octobre 1926.

Si l'excitation centrifuge du nerf vague au cou provoque un resserrement de la rate coïncidant avec la phase d'hypertension post-dépressive, c'est par le mécanisme indirect d'une sécrétion d'adrénaline. Cette sécrétion est déclanchée par l'arrêt de la circulation et l'anémie des centres encéphaliques. Le vague ne fournirait donc pas de fibres vaso-constrictives à la rate. E. F.

De la dualité du sens musculaire. Sensibilité tendineuse et sensibilité myofibrillaire, par L. Bard (de Lyon). *J. de Physiologie et de Pathol. gén.*, t. 24, n° 3, p. 483, septembre 1926.

On admet que le sens musculaire confond les impressions d'origine musculaire et les

impressions d'origine tendineuse en une sorte d'unité physiologique relevant au même titre des éléments mécaniques et des éléments tensionnels que mettent en jeu les contractions musculaires.

A l'encontre de cette manière de voir, M. Bard a été amené, par l'étude de la physiologie des réflexes sensitifs et sensoriels, à se convaincre de l'existence de deux modalités autonomes du sens musculaire, distinctes l'une de l'autre moins encore par le siège anatomique de leurs récepteurs que par la différence profonde de leurs excitants particuliers, et par celle des centres dont elles relèvent. Le présent mémoire établit les bases et précise les grandes lignes de cette dualité.

Il résulte des faits exposés par l'auteur, de ses arguments et des considérations émises, que l'exécution correcte des mouvements comporte deux sortes de régulations ; elles sont également nécessaires, mais elles sont aussi le siège et de mécanismes distincts, par suite autonomes et indépendantes. L'une des deux régulations relève des excitations centripètes de la sensibilité tendineuse, qui contrôlent les effets mécaniques des contractions, et renseignent les centres cérébraux. L'autre relève des excitations centripètes de la sensibilité myofibrillaire, qui contrôlent leurs effets dynamiques, le signe et le potentiel des kinésies ainsi que la coordination des deux groupes antagonistes en action simultanée, et renseignent les centres cérébelleux.

La suppression pathologique de l'une ou de l'autre des deux sensibilités musculaires donne également lieu à des désordres moteurs, en quelque mesure similaires, mais présentant cependant des caractères particuliers, propres à chacune d'elles. L'ataxie des tabétiques est le fait de la perte des perceptions tendineuses, l'ataxie cérébelleuse celui de la perte des perceptions myofibrillaires. C'est ainsi que la dualité du sens musculaire physiologique explique la dualité correspondante des troubles pathologiques de la régulation des mouvements. E. F.

Les mouvements automatiques qui suivent les efforts musculaires volontaires chez les sujets sains, par A. Salmon (de Florence). *J. de Physiologie et de Pathologie générale*, t. 23, n° 4, p. 790, décembre 1925.

Le phénomène consiste en ce que, si l'on oppose une résistance à un mouvement volontaire énergique et prolongé, on constate tout de suite après le relâchement musculaire la répétition automatique du même mouvement ; le sujet pendant la post-contraction a la sensation que son membre devient plus léger et qu'il vole. Les contractions automatiques s'observent plus facilement dans les muscles des membres supérieurs, et chacun a répété l'*expérience du bras qui se lève tout seul*; mais on peut aussi les observer chez les jeunes gens dans les membres inférieurs ; on peut également obtenir l'extension automatique de la tête après la contraction volontaire des muscles correspondants. Ces phénomènes d'automatisme disparaissent en général quelques secondes ou quelques minutes après la cessation du mouvement volontaire.

Pour A. Salmon l'existence de contractions automatiques consécutives aux mouvements volontaires, démontre que les mouvements volontaires énergiques et prolongés laissent pour quelques minutes dans les centres nerveux une empreinte donnant l'impulsion à faire d'une manière automatique les mêmes mouvements ; cette empreinte présente la plus éroite analogie avec celle déterminée par les impressions sensorielles acoustiques ou lumineuses très vives, après lesquelles persiste l'image hallucinatoire passagère de ces sensations.

Le point intéressant des phénomènes automatiques est de fixer le siège de cette empreinte, le point de départ de cette impulsion automatique. Or du moment que la physiologie nous apprend que l'impulsion à tout acte volontaire et automatique est surtout déterminée par le réveil de l'image motrice ou kinesthésique ayant son siège

dans les centres corticaux (James, Fouillée), A. Salmon était en droit d'avancer l'hypothèse que l'impulsion à ces actes automatiques est due à la persistance dans les centres corticaux de l'image motrice douée d'une forte tendance motrice. Une telle hypothèse éclaire l'analogie de cette post-contraction avec les phénomènes de « persévération tonique » de Liepmann ou avec les phénomènes catatoniques dus à la persistance des images motrices correspondantes (Kohnstamm). On remarqua, à l'appui de cette hypothèse, que ces phénomènes sont bien plus prononcés chez les sujets émotifs, impressionnables, ou chez les hystériques doués d'une imagination très vive, que chez les sujets apathiques ou atteints de démence précoce, etc. L'origine nerveuse de ces contractions automatiques est également affirmée par l'influence inhibitrice que les mouvements volontaires exercent sur leur évolution, comme aussi par le fait que les courants d'action enregistrés par le galvanomètre pendant la post-contraction ont le même rythme qu'on constate dans les mouvements volontaires et réflexes.

L'origine nerveuse, très probablement corticale de ces contractions, n'exclut pourtant pas l'intervention dans leur mécanisme d'un élément musculaire et d'un élément médullaire. Puisque les muscles dans leurs contractions déterminent la production de déchets ayant une action excitatrice sur le tonus médullaire, on peut supposer que ces déchets résultant de l'effort musculaire volontaire accompli par le sujet augmentent l'activité réflexe de la moelle, de même que l'innervation tonique musculaire, et, constituent ainsi une condition favorisant l'impulsion au mouvement automatique. L'on peut constater en soutien de cette idée que le phénomène est moins marqué dans les cas où l'activité réflexe est pathologiquement diminuée ou absente, par exemple, chez les tabétiques, tandis qu'il est plus accentué chez les sujets émotifs, doués généralement d'une vive excitabilité réflexe, ou chez les hémiplégiques avec conservation partielle de la motilité, du côté où les réflexes tendineux sont plus vifs.

Tous ces faits s'accordent pour affirmer l'origine nerveuse de ces mouvements automatiques et non leur nature musculaire.

E. F.

Sur les phénomènes d'automatisme (Note à propos de l'article de A. Salmon), par J.-R. Pereira. *J. de Physiologie et de Pathologie générale*, t. 23, n°4, p. 795, décembre 1925.

Alors que A. Salmon interprète les contractions automatiques comme d'origine nerveuse, J.-M. Pereira affirme leur origine musculaire. L'étude électromyographique de ce phénomène d'automatisme l'a amené à conclure ainsi, attendu que l'unique fait expérimental étayant l'hypothèse de l'origine nerveuse, la présence de courants d'action dans le muscle n'a pas la signification que lui donnaient les auteurs admettant l'origine nerveuse. Ces courants d'action sont dus au mouvement ou aux changements de tension dans le muscle pendant l'élévation du membre, et non pas à la contraction musculaire elle-même, parce que celle-ci toute seule ne s'accompagne pas de courant d'action. En ce qui concerne l'influence inhibitrice des actions volontaires sur le phénomène d'automatisme, ce qui arrête le mouvement automatique n'est pas une action volontaire inhibitrice sur le muscle qui se contracte automatiquement, mais une action volontaire sur les muscles antagonistes.

Les recherches expérimentales de Csiky, de Bottazzi et Bergami avec faradisation des muscles *in situ* ou isolés sont une preuve convaincante de l'origine musculaire. Les considérations théoriques fournissant appui à l'hypothèse d'une origine nerveuse sont intéressantes, mais elles ne paraissent pas suffisamment fortes pour détruire les données expérimentales apportées en faveur de l'origine musculaire.

E. F.

L'influence du liquide céphalo-rachidien sur l'évolution des processus physiologiques et pathologiques du cerveau, par A. SPERANSKY (de Leningrad). *Annales de l'Institut Pasteur*, t. 40, n° 9, p. 755-786, septembre 1926.

Le liquide céphalo-rachidien joue un rôle important dans les désagrégations de la substance cérébrale. Toutes les expériences *in vitro* et *in vivo* faites par l'auteur sont démonstratives à cet égard. Mais le liquide céphalo-rachidien n'attaque que le cerveau frais (ou le cerveau congelé) ; un fragment de tissu cérébral passé par l'eau bouillante ne peut plus être désagrégé par le liquide céphalo-rachidien ; les autres substances protéiques, le blanc d'œuf, résistent également ; la pie-mère, les vaisseaux du cerveau sont retrouvés intacts alors que la substance cérébrale est réduite en un liquide trouble. L'action dissolvante du liquide céphalo-rachidien s'exerce donc avec électivité. Si le cerveau frais est totalement sousmis à cette action, le cerveau vivant y échappe absolument ; pour que l'action du liquide céphalo-rachidien se manifeste dans l'organisme vivant, une lésion préalable de la substance cérébrale est nécessaire.

Le liquide céphalo-rachidien ayant dissous de la substance cérébrale est devenu toxique. Le liquide céphalo-rachidien d'un chien dont l'écorce cérébrale a été congelée acquiert la faculté de rendre malade un chien neuf et de lui faire présenter les mêmes symptômes que manifeste le donneur de liquide toxique. C'est le liquide céphalo-rachidien qui, de la lésion primaire et circonscrite du cerveau, fait par suite de sa propre transformation toxique une encéphalite généralisée (encéphalite toxique). Le rôle de premier ordre que joue le liquide céphalo-rachidien dans le mécanisme de l'encéphalite toxique généralisée consécutive à la congélation d'une partie limitée de l'écorce se reproduit dans toutes les autres formes d'encéphalite toxique. E. F.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Sur les modifications du système nerveux central sous l'influence de l'intoxication acide expérimentale (Ueber Verañderungen des Zentralnervensystems bei experimenteller Saurevergiftung), par LEO HESS et EUGÈNE POLLAK, *Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universitat.* Tome XXVII, fasc. 1, 1926, page 83.

Les auteurs insistent sur la prédominance nerveuse de la sympatomatologie de l'acidose.

Les lésions les plus intenses constatées après la production d'une acidose expérimentale présentent les mêmes localisations que chez l'homme atteint de diabète, lésions étudiées par Dresel et Lewy. Elles intéressent particulièrment le noyau dorsal du vague et le globus pallidus. Semblables par leur localisation les lésions le sont aussi par leur caractère dénégératif. L'acidose ne se manifeste donc pas seulement par une excitabilité des nerfs périphériques mais aussi par une atteinte profonde du système nerveux central. P. M.

L'iode et le système nerveux central (Jod und Zentralnervensystem), par HANS HOFF. *Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universital.* Tome XXVII, fasc. 1, page 73, 1925.

L'auteur a poursuivi ses expérimentations sur quatorze chiens et vingt lapins. Les sels d'iode donnés par voie buccale ne pénètrent pas dans le système nerveux chez l'animal normal. Par voie intraveineuse la pénétration de l'iode dans le liquide céphalo-rachidien est favorisée par l'irritation des méninges (infections intrarachidiennes de sérum de cheval). Par cette méthode non plus on ne peut rechercher l'iode dans le système ner-

veux central. Pour arriver à ce résultat il fallut provoquer une inflammation des systèmes nerveux soit par voie humorale soit par irritation directe. Les auteurs pensent qu'au cours des infections aiguës et chroniques les préparations iodées ordinaires remplissent leur rôle.

Dans les processus chroniques et dégénératifs le lipiodol serait peut-être employé avec profit. Les injections intraveineuses de préparations iodées agissent plus rapidement. L'administration simultanée de corps thyroïde favorise à l'iode l'accès du système veineux central et semble indiqué lorsqu'il s'agit de processus dégénératifs.

P. M.

Tuberculose expérimentale de l'oreille avec considérations sur la propagation au cerveau et à l'oreille saine. (Expriment elle Tuberculose des Ohres mit besoderer Berucksichtigung des Ubergreifens auf Gehirn und Gesundes Ohr), par Nakamura. *Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Univers.*, 1925, tome XXVII, fasc. 1, page 93.

L'auteur a pratiqué son expérimentation sur des cobayes. La propagation au cerveau ne se fait que lorsque le labyrinthe est atteint. Elle se fait par les gaines lymphatiques par le trou auditif interne. Peut-être aussi par voie sanguine. L'infection de l'oreille saine se fait par l'intermédiaire des espaces périvasculaires. Il s'agit d'une inflammation légère. Au niveau du cerveau on constate soit une tuberculose locale qui s'étend secondairement aux méninges, soit une méningoencéphalite. P. M.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Sur une variété insolite d'aphasie, par Leonardo Bianchi, *Riforma medica*, an 42, n° 27, p. 625, 5 juillet 1926.

La variété en question n'est pas encore bien définie quant à sa figure clinique, et la lésion qui la conditionne n'est pas précisée.

Dans le complexus symptomatique le phénomène prédominant est l'incapacité de formuler une proposition avec des mots grammaticalement corrects et ordonnés selon les règles de la syntaxe. Propositions et phrases, au contraire, sont constituées par un ramassis de mots profondément altérés dans leur structure et qui n'existent pas dans le vocabulaire, étrangement mélangés entre eux et aussi avec des mots ordinaires, prononcés comme au hasard.

Le syndrome comporte un degré variable de surdité verbale ; le malade peut lire, avec ou sans paralexie ; il y a de l'amnésie verbale, de la lenteur ou de l'altération de l'écriture et de la faculté de copier. Le malade est incapable de répéter les paroles prononcées par autrui. Il a une conscience plus ou moins claire de son incapacité à exprimer ses propres pensées.

Ce complexe ne se confond ni avec la surdité verbale classique, ni avec l'aphasie totale, ni avec l'aphasie motrice, ni avec le syndrome pariétal. Tout au plus se rapprocherait-il de la surdité verbale incomplète avec paraphasie et de l'aphasie amnésique.

F. Deleni.

Abcès du cerveau latent ; rupture spontanée, par G. Coulet (de Nancy). *XXXIXe Congrès français d'Oto-rhino-laryngologie*, Paris, 13-17 octobre 1926.

Observation d'un abcès otogène du lobe temporal droit, ayant évolué sans aucun signe et qui ne s'est révélé que lors de sa rupture. L'auteur insiste sur l'absence complète de symptomatologie ; la présence de staphylocoques dans trois examens successifs (pus et liquide céphalo-rachidien) ; l'existence d'une aphasie, qui s'est déclarée après l'ouverture de l'abcès, la lésion portant sur l'hémisphère droit ; la gravité des complications de l'otite suppurée réchauffée au cours d'une rougeole grave.

E. F.

Contribution à l'étude clinique et à la symptomatologie des anévrysmes des vaisseaux du cerveau (Zur Klinik und Symptomatologie des Aneurismen der Hirngefässe), par Emile John. (Travail de la IIe Clinique de l'Université de Vienne : Pr Dr. M. Ortner.) *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, septembre 1925, tome 86, fasc. 5 à 6.

Le diagnostic de ces anévrysmes est très difficile. L'auteur passe d'abord en revue les symptômes les plus courants observés pendant la période de latence au cours desquels ne se produisent pas d'hémorragies, puis les signes qui traduisent la rupture et le saignement.

Il cite la céphalée avec battements intenses.

Les bruits de souffles peuvent être dus à d'autres états.

L'auteur insiste sur la fréquence des saignements dans les cavités méningées, ils peuvent se traduire par une symptomatologie allant depuis la simple céphalée, la perte de connaissance passagère, jusqu'à l'ictus mortel. Les phénomènes de thrombose expliquent l'existence fréquente de saignements successifs séparés par des périodes de rémission.

Dans ces cas l'auteur insiste avec Wichern sur l'existence fréquente de raideur cervicale seulement, ou même de toute la colonne vertébrale.

On constate dans le liquide céphalo-rachidien la présence d'érythrocytes modifiés, de la xanthochromie et une lymphocytose due secondairement à l'excitation des méninges.

L'auteur rapporte l'histoire d'un malade qui à la suite d'une contusion cranienne violente percevait dans certaines positions de la tête des bruits de souffle. Il existait en une zone circonscrite du cuir cheveleu des troubles de la sensibilité subjectifs et objectifs. L'examen neurologique était négatif à part une légère inégalité pupillaire. Au bout de un an environ : quelques troubles de l'attention.

L'auteur rapporte ses troubles à un anévrysme artériel de la convexité du crâne (anévrysme de l'artère cérébrale moyenne).

L'inégalité pupillaire (par excitation, ainsi que l'ont montré des épreuves par le nitrate d'amyle) et la zone d'hyperesthésie certaine répondant aux descritpions de Herad sont dues à des troubles sympathiques dont l'auteur discute l'origine et la nature.

P. M.

Un cas de tumeur cérébrale ayant présenté l'aspect d'une encéphalite épidémique (Ein Fall von Hirntumor unter dem Bilde einer epidemischen Encephalitis), par A. Rabinowitsch. (Travail de la Clinique de l'Université d'Etat à Moscou. Prof. L. Minor.) *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*. décembre 1925, tome 8, fasc. 1 et 2, page 68.

Il existait dans ce cas une tumeur des noyaux gris et particulièrement du Thalamus droit. L'évolution avait été très semblable à celle d'une encéphalite léthargique. L'au-

teur montre que la localisation bien plus que la nature de l'affection (un gliosarcome) conditionnait la symptomatologie. Cette symptomatologie n'est pas l'apanage exclusif de l'encéphalite épidémique et peut être provoquée par une atteinte de nature quelconque des territoires touchés en général par cette affection.

P. M.

Tumeur du mésocéphale (Geschwulst des Mittelhirns), par N. Veiding. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkude,* décembre, 1925, tome 88, fasc. 1 et 2, page 76.

Les auteurs rapportent l'histoire d'un malade chez lequel on avait porté le diagnostic de tumeur des tubercules quadrijumeaux. Il existait chez lui un gliome qui intéressait non seulement les tubercules quadrijumeaux mais s'étendait vers le pied du pédoncule cérébral et du côté opposé vers la valvule de Vienssens et le cervele. Les principaux symptômes consistaient en cécité, ophtalmoplégie et exophtalmie bilatérales, en troubles de la coordination, hémihypoesthésie, hémiparésie puis hémiplégie en flexion. Il existait un élargissement du trou auditif interne et un amincissement considérable de la calotte cranienne due sans doute en partie à l'hypertension intracranienne et en partie à des troubles de la nutrition des os reconnaissant peut-être leur origine dans une atteinte fonctionnelle de certaines parties du cerveau telles que la région sous-thalamique. P. M.

Lésions encéphaliques décelées seulement par la stéréoradiographie, par Moreau (de Saint-Etienne). *XXXIX*e *Congrès français d'Oto-rhino-laryngologie,* Paris, 13-17 octobre 1926.

Au cours des examens craniens stéréoradiographiques, il est apparu chez 4 malades une tache irrégulièrement circulaire, d'environ 1 cm. de diamètre, le plus souvent double, siégeant à 4 cm. en arrière de la selle turcique.

L'examen stéréoscopique des films permit de localiser cette ombre du volume d'un gros pois en pleine substance cérébrale. Cette altération cérébrale ne s'accompagne pas de phénomènes cliniques, de modification chimique et cytologique du liquide céphalo-rachidien.

Un examen nécropsique permit de constater que la lésion cérébrale, symétrique et bilatérale, siégeait au niveau des plexus choroïdes, non loin du carrefour ventriculaire. Il s'agisssit d'altérations des plexus choroïdes avec présence de grains calcaires, diminution des capillaires sinusoïdes, lésions probablement d'origine congénitale, déjà constatées par Cushing.

M. Worms a trouvé dans l'encéphale des taches calcaires analogues, mais il existait en même temps des foyers infectieux mastoïdiens et sinusiens. Il faut se méfier d'attribuer à ces calcifications, en général parfaitement tolérées, des troubles subjectifs (céphalées, névralgies) qui relèvent en réalité d'un foyer infectieux concomitant.

E. F.

Les modifications de la pression veineuse au cours des hémiplégies organiques et des séquelles des traumatismes cranio-cérébraux, par Maurice Villaret et Demêtre Jonesco. *Presse Médicale,* n° 81, p. 1267, 9 octobre 1926.

Les modifications de la pression veineuse périphérique chez les hémiplégiques sont constantes et nettes ; elles se caractérisent par l'hypertension du côté paralysé en cas de flaccidité, l'hypotension unilatérale en cas de contracture. Ces modifications sont beaucoup plus nettes et constantes que celles de la pression artérielle, qui leur sont

en général opposées, sauf en cas d'œdème trophique où elles se produisent, en général, dans le même sens. Les variations dimidiées de la température locale leur sont parallèles et en sont vraisemblablement la conséquence.

L'exploration de la pression veineuse périphérique est donc susceptible de fournir des informations utiles pour apprécier les troubles sympathiques chez les hémiplégiques par ramollissement, hémorragie ou traumatisme cranio-cérébral, et pour renseigner sur la nature, le mécanisme, l'intensité et la marche de ces troubles dimidiés, en particulier, en ce qui concerne les œdèmes unilatéraux.

D'autre part, chez les anciens traumatisés cranio-cérébraux à syndrome atopique pur, plus encore, semble-t-il, que les modifications de la tension artérielle et de la température locale, assez souvent inconstantes et d'une interprétation difficile, la recherche bilatérale de la pression veineuse périphérique peut contribuer à éclairer la religion de l'expert sur la sincérité des troubles subjectifs accusés par l'intéressé.

E. F.

Observation d'épilepsie traumatique, par D. Giordano (de Venise), *Riforma medica*, an 42, nº 28, p. 649, 12 juillet 1926.

Leçon sur le sort des opérés pour épilepsie traumatique avec présentation d'un cas. Ce blessé de la région rolandique droite, qui avait retiré grand bénéfice d'une première intervention, devint ultérieurement épileptique. La seconde opération eut pour objet de supprimer l'épine irritante. La zone épileptogène, constituée par une petite région infiltrée de l'écorce, fut enlevée. Réparation de la brèche cranienne au moyen du fascia lata du sujet. F. Deleni.

CERVELET

Tubercule du cervelet ; exérèse ; guérison maintenue depuis plus de 4 ans, par A Poulard et Prosper Veil. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 16 octobre 1926.

Chez un enfant de 14 ans, atteint, en 1922, d'un syndrome d'hypertension intracranienne avec stase papillaire marquée, M. Ombredanne enleva une gomme tuberculeuse cérébelleuse. En 1926, état général excellent, aucune séquelle oculaire (fond d'œil normal ; acuité visuelle = 1 ; champs visuels normaux). On peut parler de guérison complète, maintenue depuis plus de 4 ans. E. F.

Tubercule cérébelleux guéri, par P. Nobécourt, Jean Paraf et Veil. *Société de Pédiatrie*, 19 octobre 1926.

Il s'agit d'un enfant opéré il y a 4 ans d'un tubercule cérébelleux par M. Ombredanne. Grâce à une exacte localisation du siège occipito-cérébelleux vertébral de la tumeur, indiquée par M. Sicard, celle-ci put être extirpée en entier et, 4 ans après, le petit malade est en parfait état. E. F.

MOELLE

La pneumorachie et le diagnostic des compressions médullaires, par M. Riser (de Toulouse). *Annales de Médecine*, t. 20, nº 1, juillet 1926.

Renseignements donnés par le lipiodol au cours des maladies de la moelle. (Erfürungen mit Lipiodol bei Rückenmarkserkraukrungen), par Ign. Oljenick Travail de la Clinique neurologique d'Université (Prof. B. Brouver) et de la clinique chirurgicale d'Université (Prof. O. Lanz) à Amsterdam. *Deutsche Zeischrift für Nervenheilkunde*, décembre 1925, tome 88, fasc. 1 et 2, page 14.

L'auteur rappelle que l'injection intrarachidienne de lipiodol donne lieu à des acci-

dents et particulièrement à des états méningés avec fièvre, des douleurs radiculaires. Ces accidents sont rares et le lipiodol pratiquement n'est pas nocif pour la moelle et ses enveloppes. Il donne quelques détails techniques, c'est ainsi qu'il préfère faire usage d'aiguilles munies de mandrin.

Chez trois malades dont il rapporte l'histoire, les injections intrarachidiennes de lipiodol ont donné d'excellentes indications au point de vue du diagnostic. Les renseignements fournis par l'injection lombaire suivie d'une station prolongée en position de Trendelenburg, doivent toujours être complétés par ceux que donne une injection sous-occipitale.

P. M.

Contribution à l'étude des injections intra-rachidiennes d'huile iodée pratiquées dans un but de diagnostic, par ARMANDO ROSSI. *Diario Radiologico,* an V, n° 4, p. 97, juillet-août 1926.

Les deux cas décrits par l'auteur confirment la grande valeur de la méthode de l'huile iodée introduite dans la cavité rachidienne pour le radiodiagnostic de la localisation d'une compression médullaire ou au contraire lorsqu'il y a nécessité clinique d'éliminer en toute certitude l'hypothèse de la compression. L'emploi des deux huiles iodées, l'une pesante et l'autre surnageante, simplifie singulièrement la technique en permettant l'utilisation de la seule voie lombaire si l'on a des motifs pour vouloir éviter la ponction haute. Les inconvénients de la persistance de l'huile iodée dans les méninges spinales sont réduits au minimum par la substitution au lipiodol français de l'iodoleum italien qui est une combinaison organique de l'iode métalloïdique avec l'huile d'olive.

L'auteur a fait dans ces cas l'intéressante constatation de la diffusion de l'iodoleum le long des racines et des troncs nerveux périphériques par les gaines lymphatiques. Ceci au point de vue physiologique ouvre un nouveau champ pour étudier les communications et les échanges entre le liquide céphalo-rachidien et la lymphe des gaines des nerfs périphériques. Au point de vue pathologique cette donnée pourra servir à expliquer la propagation de certaines affections du centre à la périphérie ou inversement. Au point de vue thérapeutique l'attention sera retenue par la possibilité d'atteindre par voie intra-rachidienne les lésions de type radiculaire, névritique ou névralgique intéressant les troncs qui se détachent de la partie inférieure du rachis (radiographies).

F. DELENI.

Contribution à l'étude de certains aspects du liquide céphalo-rachidien : la xantochromie dans les tumeurs rachidiennes basses, par M. CH. DEMERLIAC. *Thèse de Paris* (A. Legrand, éditeur, 1926).

Au cours des compressions de la moelle terminale ou des nerfs de la queue de cheval par une tumeur, il est relativement fréquent d'observer un liquide xanthochromique hyperalbumineux, parfois spontanément coagulable (syndrome de Froin), au-dessus du siège de la compression. La nature histologique de la tumeur ne paraît jouer aucun rôle dans la production du phénomène ; son degré de vascularisation est probablement plus important, mais le rôle principal paraît être tenu par les altérations vasculaires méningées ou médullaires, qu'entraîne le développement de la tumeur.

Le syndrome de Froin paraît s'observer avec une fréquence toute particulière dans le cas de tumeur ne cloisonnant pas l'espace dural. La constatation du syndrome de Froin au-dessus du siège probable d'une tumeur de la queue de cheval ou du cône terminal paraît donc être une indication relativement favorable, comme sous-entendant en général une tumeur ne cloisonnant pas le canal rachidien et vraisemblablement énucléable.

En vue de l'intervention précoce, il faut s'efforcer de préciser le niveau de la compression avant, si possible, que le cloisonnement ne soit devenu complet. La ponction exploratrice simple est de nul secours dans cette recherche et il faudra si, comme il est fréquent, les signes cliniques sont insuffisants, recourir à l'épreuve du lipiodol: celle-ci peut, dans les cas favorables, donner une image localisatrice bien que le cloisonnement soit incomplet ; mais l'étude de la descente du lipiodol sous l'écran radioscopique serait peut-être susceptible de donner des renseignements plus intéressants encore.

Sur 9 observations de l'auteur, dans 3, un syndrome de Froin existait au-dessus de la tumeur ; dans ces trois cas, et dans ces trois cas seulement, la tumeur ne cloisonnait pas le canal rachidien. Dans 2 cas on est intervenu soit avant le blocage, soit immédiatement après, et dans les deux cas on put énucléer totalement une petite tumeur ; la guérison fut remarquablement rapide et complète.

En somme, s'il est permis de tirer d'un si petit nombre de cas une conclusion générale, on peut dire que, dans les tumeurs rachidiennes basses, un syndrome de Froin sus-tumoral semble être lié au non-cloisonnement des méninges ; il signifie par conséquent une tumeur petite, d'énucléation relativement facile, et se trouve ainsi avoir un pronostic favorable. E. F.

La neuropticomyélite aiguë. Etude histopathologique et recherche expérimentale, par J. Dechaume, 1926. *Editions du Service photographique de l'Université de Lyon*, 72 pages, 11 microphotographies.

L'auteur apporte une observation inédite dont les symptômes cliniques reproduisent schématiquement le tableau classique de la maladie de Devic. Des examens histologiques ayant porté sur des prélèvements multiples au niveau des viscères, du névraxe du système nerveux périphérique, des muscles, montrent les lésions qui ont les caractères de celles de l'encéphalite épidémique et qui en certains points, notamment au niveau des nerfs optiques, rappellent les plaques jeunes de la sclérose multi-oculaire. Des lésions hépatiques ont été constatées également.

Une étude bactériologique du liquide céphalo-rachidien et des centres nerveux prélevés aseptiquement après la mort n'a pas montré de microbes décelables par les méthodes courantes et l'auteur admet qu'il s'agit d'un virus filtrant.

Des inoculations intracraniennes de substance cérébrale ont été faites chez plusieurs lapins et chez un singe. Un des lapins mourut 45 jours après l'inoculation et la guenon présenta quelques troubles moteurs au bout de plusieurs mois. D'ailleurs histologiquement l'examen du névraxe de ces deux animaux a montré des lésions qui peuvent se rapprocher de celles de l'encéphalite expérimentale, notamment des faits signalés par les Suédois.

L'auteur précise un certain nombre de points du tableau clinique et de l'histopathologie de cette curieuse maladie.

Il rapproche cette observation d'autres cas où des séquelles ressemblant à la sclérose en plaques furent constatées, et il rappelle deux observations de Lannois dont l'une fut suivie pendant trois ans. Un rapprochement clinique avec l'encéphalite peut être fait.

L'étude histopathologique qui est la première faite depuis la connaissance précise de l'encéphalite montre la ressemblance des lésions.

Enfin la comparaison des faits expérimentaux avec les recherches tentées pour la poliomyélite et l'encéphalite ne fait qu'augmenter ce rapprochement.

L'auteur conclut de ces triples arguments cliniques, histopathologiques et expérimentaux : *la neuropticomyélite aiguë rentre dans le cadre des maladies à virus neurotrope.*

On ne peut affirmer l'autonomie étiologique de ce syndrome. Il est possible que certaines scléroses en plaques n'en soient que les séquelles. *Il faut probablement rattacher la neuropticomyélite à la névraxite épidémique.* J. DECHAUME.

Contribution à l'étude de l'amyotrophie syphilitique d'origine médullaire. (Zur Kenntnis der amyotrophisetan Spinallues), par TADEUSZ FALKIEWICZ. Travail de la Clinique des Maladies nerveuses de l'université jan Kazimir à Lwow (Professeur H. Halban), de la Clinique Médicale de la même Université (Professeur Pr. Rencki), de l'Institut neurologique de Vienne (Professeur O. Marburg). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde,* tome 84, fasc. 4 à 6, page 2, 2 février 1926.

Il est toujours intéressant d'étudier les cas de sclérose latérale amyotrophique dont l'étiologie paraît déterminée. Parfois la poliomyélite semble être une cause, ici c'est la syphilis. Les auteurs rapportent les observations de deux malades atteints d'amyotrophies très semblables à celles de la sclérose latérale amyotrophique, mais un peu plus étendues. Les constatations anatomiques, et en particulier l'aspect des méninges et des vaisseaux, ne laissaient aucun doute sur la nature du processus. Les auteurs insistent sur les rapports entre les lésions méningées et celles des faisceaux pyramidaux. Ils en soulignent les similitudes du processus avec ceux du tabès.

P. M.

L'hémiplégie infantile liée à l'hérédo-syphilis, par L. BABONNEIX, *Arch. de Méd. des Enfants,* an 29, nº 10, p. 561, octobre 1926.

La question est débattue. Babonneix prend position sur 12 cas où la syphilis est nettement en cause. Un nombre de 12 cas sur 38, cela fait du 30 %. Si l'hérédo-syphilis n'est pas toujours reconnue à l'origine de l'hémiplégie infantile, elle y est du moins très souvent. E. F.

La cordotomie, par Emile E. LAUWERS (de Courtrai), *Bruxelles-Médical,* an 6, nº 48, p. 1428, 26 septembre 1926.

La cordotomie, section du cordon antéro-latéral de la moelle, a pour but et effet d'abolir la sensibilité à la douleur dans la partie inférieure de la moitié opposée du corps.

L'auteur communique un cas personnel d'algie cancéreuse traité par la cordotomie et la radicotomie postérieure combinées ; il fait ressortir les avantages de la technique suivie. E. F.

MÉNINGES

Hémorragie méningée par pachyméningite hémorragique du nourrisson, par JEAN CATHALA et Mlle WOLFF, *Société de Pédiatrie,* 19 octobre 1926.

Il s'agit d'une hémorragie méningée spontanée apyrétique chez un enfant de 2 mois, diagnostiquée sur les caractères typiques du liquide céphalo-rachidien. Après retour progressif de ce liquide à l'état normal, on nota une distension progressive de la fontanelle avec écartement des sutures. Etat général satisfaisant, disparition de tout symptôme méningé. La ponction lombaire montra un liquide céphalo-rachidien normal, alors que la ponction de la fontanelle donna issue à un liquide péri-cérébral ayant les caractères typiques d'un liquide d'hémorragie méningée. Fond d'œil normal.

Cette observation confirme le fait antérieur de M. Marfan et la description de

MM. Debré et Semelaigne. Dans le présent cas, aucun argument ne permettait de prouver l'origine syphilitique, considérée par ces derniers auteurs comme l'étiologie habituelle de ce syndrome. E. F.

Symptômes oculaires dans les hémorragies sous-arachnoïdiennes, par F. Calhoum Phinizy, *J. of the American med. Association*, t. 87, nº 14, p. 1004, 2 octobre 1926.

Les symptômes oculaires ont une grande valeur diagnostique. Les paralysies oculaires, les hémorragies rétiniennes et l'œdème de la papille chez un sujet d'âge moyen frappé d'accidents, apoplectiformes et présentant un syndrome méningé, font porter le diagnostic d'hémorragie sous-arachnoïdienne spontanée, que vient confirmer la ponction lombaire en donnant du sang. Thoma.

Rechute de méningite cérébro-spinale après un traumatisme cranien, par L. Weitzel et Léon Martin, *Presse médicale*, nº 77, p. 1211, 25 septembre 1926.

Cette observation de méningite cérébro-spinale mortelle évoluant en quelques heures après un traumatisme violent de la face chez un ancien malade ayant présenté onze mois auparavant des symptômes de méningite cérébro-spinale particulièrement rebelle au traitement par les doses massives et répétées de sérum polyvalent, si elle n'est pas isolée dans la littérature médicale n'est pourtant pas banale. Evidemment, dans l'observation primitive, on ne trouve pas la confirmation nette, bactériologique, de la nature méningococcique de l'affection qui, du 14 juin au 24 décembre 1924, immobilisa le malade à l'hôpital. Mais l'apparition de purpura, la constatation de symptômes méningés disparaissant après les injections massives de sérum polyvalent, sont des preuves cliniques suffisantes.

Y a-t-il eu rechute tardive ou récidive ? Les récidives sont rares, d'après Muller, Leclerc et Dopter, et on retrouve toujours la persistance de quelques symptômes méningés plus ou moins frustes, entre les deux atteintes. Or le sujet a pu, pendant onze mois, reprendre sa vie active et normale d'aviateur *volant*.

Il est incontestable qu'il s'agit, dans ce cas, d'une rechute tenant à la longue persistance du ménigocoque dont la vitalité a été démontrée par sa résistance aux doses massives de sérum et par les récidives déjà observées au cours de la première atteinte.

Le méningocoque, enkysté peut-être dans les méninges rachidiennes ou cérébrales, s'est développé avec une virulence toute nouvelle à la suite d'un traumatisme qui, pourtant, n'a nullement affecté la cavité cranienne proprement dite, mais simplement le massif supérieur de la face. Car l'exploration chirurgicale large a permis un contrôle exact des lésions, et, de plus, la ponction lombaire, qui ne donna que du liquide clair au début, élimine l'hypothèse d'une fracture de la base dont l'existence, d'ailleurs, n'avait pas été démontrée par l'examen clinique.

C'est la première fois, peut-être, que l'on signale une rechute rapidement mortelle à l'occasion d'un traumatisme facial, car, dans le cas de Rémond et Colombier, dans les rechutes signalées par Dopter, Muller et Netter, la méningite était réapparue à la suite de l'ingestion de capsules d'extrait de fougère ou même simplement d'une vaccination antityphoïdique. E. F.

Vaccinothérapie dans un cas de méningite cérébro-spinale rebelle au sérum, par Benoit et Chandelier, *Réunion Médico-chirugicale des hôpitaux de Lille*, mai 1926.

Cas de méningite cérébro-spinale avec persistance des signes cliniques et d'un

liquide trouble renfermant des méningocoques après 20 jours de traitement sérique, durant lesquels furent injectés 400 cmc. de sérum antiméningococcique par la voie rachidienne. Au vingtième jour, devant la persistance du méningocoque, on substitua à la sérothérapie la vaccinothérapie à l'aide d'un stock-vaccin antiméningococcique à 500 millions par centimètre cube en injections sous-cutanées ; 10 jours après, les signes cliniques avaient disparu, et la ponction lombaire ramenait un liquide limpide duquel le méningocoque avait définitivement disparu. E. F.

Forme lente de la méningococcémie, par FRIEDEMANN et DEICHER, *Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. 52, nº 18, 30 avril 1926.

Valeur de la ponction lombaire dans la méningite otogène, par Georges PORTEMANN, Noël MOREAU et PAUL FORTON (de Bordeaux), *Paris médical*, an 16, nº 34, p. 141, 21 août 1926.

La ponction lombaire semble avoir perdu beaucoup de son importance dans le diagnostic, le pronostic et le traitement des méningites otogènes.

Comme élément de diagnostic et de pronostic on est en droit d'attendre des résultats plus précis de la ponction pratiquée aussi près que possible du siège maximum des lésions.

Comme méthode thérapeutique, le drainage du liquide céphalo-rachidien par un lac ou par les méninges au siège maximum de leurs lésions semble de beaucoup préférable.

Enfin la voie intraveineuse a sur la ponction lombaire une très grande supériorité comme vecteur de substances antiseptiques destinées aux méninges infectées.

E. F.

NERFS CRANIENS

La névralgie du trijumeau et son traitement diathermothérapique, par H. BORDIER (de Lyon), *Presse médicale*, nº 75, p. 1186, 18 septembre 1926.

La diathermie, la dernière venue des méthodes physiques employées contre la névralgie faciale, est aussi la plus efficace, à condition que le traitement soit correctement appliqué. Alliant des effets thermiques à des effets purement électriques dus aux oscillations de haute fréquence non amorties et à leur action sur les ions et les particules colloïdales douées de charges électriques, la diathermie exerce une action en profondeur autrement plus énergique que celle de la galvanisation. Si les résultats qu'elle permet d'obtenir sont attribuables en partie à une modification des symptômes, il n'en est pas moins vrai que la diathermie influence directement l'état de nutrition du nerf et de ses enveloppes malades.

Les observations de l'auteur montrent quels résultats on peut attendre du traitement diathermique dans cette terrible affection que constitue la névralgie faciale. Ce n'est pas là une mince acquisition qu'a faite la thérapeutique physique, et si l'on ne peut avec la diathermie guérir définitivement tous les cas de névralgie du trijumeau, on en soulage cependant un grand nombre. La diathermie est une arme qui se place au premier rang des méthodes non chirurgicales, et qui mérite d'obtenir la plus large diffusion. E. F.

Traitement radiothérapique des névralgies du trijumeau, par WALTER et LAX, *Muenchener medizinische Wochenschrift*, t. 73, nº 16, 16 avril 1926.

Les auteurs rappellent les travaux antérieurs et déjà quelque peu anciens, sur la

radiothérapie dans les névralgies du trijumeau. La méthode paraît tombée dans un oubli immérité. Les auteurs ont traité une trentaine de cas de névralgie faciale par les rayons X, et ils ont obtenu vingt-sept guérisons ou améliorations considérables.

THOMA.

Projection de la technique opératoire de la neurotomie rétro-gassérienne, par BOURGUET, *XXXIXe Congrès français d'Oto-rhino-laryngologie*, Paris, 13-17 octobre 1926.

Présentation d'une série de clichés sur la technique opératoire de la neurotomie rétro-gassérienne.

E. F.

Traitement chirurgical simplifié de la paralysie faciale dite « a frigore », par E. ESCAT (de Toulon), *XXXIXe Congrès français d'Otho-rhino-laryngologie*, Paris, 13-17 octobre 1926.

Lorsque la syphilis et l'infection zostérienne peuvent être mises hors de cause, le substratum le plus fréquent de la paralysie faciale est une *otite atypique*, fruste et insidieuse, localisée au massif osseux péri-facial, capable d'évoluer sans manifestations tympaniques, sans surdité, sans fièvre apparente, souvent sans douleur endotympanique, ou caractérisée par une réaction du rameau sensitif auriculaire du Xe. L'œdème du névrilème et la névrite du VIIe sont sous la dépendance, selon le cas, d'une périostite propagée au canal de Fallope à la faveur de l'hiatus de Hyrtl, d'une ostéite périfallopique, d'une cellulite périfaciale, ou, comme Escat l'a constaté, d'une antrite séro-fibrineuse enkystée. Le traitement le plus rationnel (2 observations à l'appui) consiste à décongestionner le canal de Fallope par la trépanation mastoïdienne aussi juxta-faciale que possible, intervention plus simple et moins périlleuse que la mise à nu du nerf facial, préconisée par Barraud (de Lausanne), et qui doit être le traitement d'exception.

M. SEBILEAU s'est toujours élevé contre le terme de paralysie faciale *a frigore*, car s'il est un nerf anatomiquement disposé pour échapper aux atteintes du froid, c'est bien le nerf facial. Une paralysie faciale dont l'origine ne peut être rapportée à une otite suppurée doit être attribuée soit à la syphilis, soit à une otite légère méconnue.

M. HALPHEN insiste sur le fait qu'il faut toujours penser à une affection zostérienne ayant passé inaperçue.

M. COULET désire se renseigner sur le moment où il convient d'intervenir dans la paralysie *a frigore*.

M. BARRAUD pense qu'il ne faut pas opérer tardivement car il redoute la réaction de dégénérescence du facial.

M. RAMADIER, résumant une observation, montre l'importance qu'il y a à rechercher la syphilis neuro-méningée, même s'il s'agit d'une paralysie faciale passagère, et à la rechercher, non seulement par l'examen sérologique du sang, mais encore par celui du liquide céphalo-rachidien.

E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Quelques observations de section du nerf cubital, par WERTHEIMER et GUILLEMINET (de Lyon), *XXXVe Congrès français de Chirurgie*, Paris, 4-10 octobre 1926.

Les auteurs ont étudié et suivi 5 opérés. Un échec complet doit être réservé car il y avait fracture ouverte des 2 os de l'avant-bras et section des vaisseaux. Dans les

4 autres cas il s'agit de sections nettes par éclat de verre, avec suture précoce. Dans un cas intéressant le médian et le cubital : signes discrets mais certains de régénération 20 mois plus tard (régénération plus marquée pour le médian). Un autre traumatisme du coude datant de 2 ans 1/2 ne montre qu'une légère amélioration de la greffe. Enfin 2 autres, vieux l'un de 7 ans, l'autre de 16 mois (traumatismes du *poignét*), sont pratiquement parfaits au point de vue fonctionnel. Toutefois, en regardant de plus près on observe encore de petites séquelles (abduction permanente du 5e, perte des mouvements de latéralité du médius) indiquant une restauration incomplète des interosseux.

E. F.

SYMPATHIQUE

Les angines de poitrine, par R. Liège, *Gazette des hôpitaux*, an 99, nos 71 et 73, p. 1141 et 1173, 4 et 11 septembre 1926. (Revue générale.)

Traitement chirurgical de l'angine de poitrine par la méthode de la suppression du réflexe presseur, par D. Daniélopolu, *Presse médicale*, n° 73, p. 1153, 11 septembre 1926.

Pour Daniélopolu l'accès angineux est le résultat du déséquilibre qui se produit (d'une manière paroxystique) entre le travail du cœur et son irrigation sanguine, et qui amène un processus d'intoxication du myocarde analogue à celui qui représente la fatigue du muscle volontaire. Les premiers produits toxiques provoqués par ce déséquilibre excitent les terminaisons sensitives cardiaques et donnent naissance, à travers les filets sensitifs cardio-aortiques, au réflexe presseur. Ce réflexe intensifie le déséquilibre susmentionné et exagère ainsi l'intoxication du myocarde. Les produits toxiques nouvellement formés excitent enocre davantage les terminaisons sensitives cardiaques, ce qui exagère le réflexe presseur. Il s'ensuit ainsi un cercle vicieux qui augmente de plus en plus l'intoxication myocardique (cause de fatigue). Quand la quantité de produits toxiques de la fatigue est suffisante, l'excitation des terminaisons sensitives est assez intense pour provoquer la douleur. Il se produit en même temps une altération des éléments moteurs, cause habituelle des troubles du rythme, et, dans les accès mortels, de l'arrêt du cœur. Le déséquilibre entre le travail du cœur et son irrigation sanguine peut prendre naissance en dehors de toute lésion organique ; mais dans la grande majorité des cas il y a à la base de cette affection une lésion des coronaires ou des orifices coronariens. Mais cette lésion ne suffit pas et n'explique pas le caractère paroxystique de l'angine de poitrine. Certains réflexes végétatifs produits par l'intermédiaire des nerfs du cœur, à réunir sous le terme de réflexe presseur, sont indispensables à la production de l'accès angineux. Les effets de ce réflexe sont plus intenses chez les angineux qui présentent une hyperexcitabilité exagérée des nerfs cardio-vasculaires, hyperexcitabilité expliquée en grande partie par les lésions du plexus nerveux cardiaque et aortique que l'on trouve constamment chez ces malades.

La lésion coronarienne ou aortique est la plupart du temps difficile à modifier par le traitement. Mais cette lésion permettrait encore une longue survie, si le malade ne mourait pas dans un accès angineux. L'on a donc tout intérêt à prévenir les accès. Comme l'accès angineux ne peut prendre naissance que par la production du réflexe presseur, c'est le réflexe qu'il faut empêcher de se produire. Telle est l'idée du traitement chirugical de l'angine de poitrine selon la méthode de D.

L'accès angineux ne pouvant prendre naissance qu'à la suite d'une série de réflexes végétatifs, ce sont les filets centripètes qui conduisent ces réflexes qu'il s'agit d'intercepter. Ces filets sont dispersés dans plusieurs nerfs. Si l'on ne peut toucher au vague

ni au ganglion étoilé on pourra du moins sectionner autant de filets centripètes qu'il sera nécessaire.

L'opération doit être exécutée en deux séances, et cela pour les raisons suivantes. Il est très logique d'admettre que l'hyperexcitabilité des filets sensitifs cardio-aortiques est d'autant plus intense que le cas est plus grave. Si dans les cas graves les accès surviennent avec la plus grande facilité après le moindre effort, c'est parce qu'à cause de cette hyperexcitabilité sensitive du cœur le réflexe presseur se produit beaucoup plus facilement. Il est impossible de sectionner tous les filets cardio-aortiques ; mais plus le cas est intense, plus de filets sensitifs il est nécessaire de sectionner, pour empêcher le réflexe presseur de se produire.

D'un autre côté, pour arriver à cela, il faut faire une opération étendue, d'une durée longue, demandant l'emploi d'une certaine quantité d'anesthésique. Or, dans une affection où la moindre émotion peut provoquer la mort subite, nous devons être attentifs au moment de l'intervention. L'auteur obvie à cette difficulté, en prescrivant d'exécuter dans tous les cas, légers ou graves, l'opération en deux séances successives.

Dans la première séance on n'interviendra qu'à la base du cou et à gauche en sectionnant le cordon sympathique au-dessus du ganglion cervical inférieur, le nerf vertébral, les rami-communicantes qui unissent le ganglion cervical inférieur et premier thoracique aux trois dernières cervicales et à la première dorsale. Tous les filets nerveux qui ont dans cette région une direction verticale se dirigeant dans le thorax autour du vague et du cordon cervical ne peuvent être que des branches du vague ou du sympathique cervical. Les rami-communicantes doivent être cherchées aussi près que possible de leur insertion sur les paires rachidiennes, car c'est dans cet endroit que l'on pourra savoir quels sont les rameaux communicants qu'il est permis de sectionner. Dans tous les cas il sera facile de trouver le cordon sympathique, les rami communicantes sus-mentionnées et le nerf vertébral.

Si le cas n'est pas trop sévère, cette première partie de l'opération peut suffire, les accès peuvent disparaître ou se limiter à des sensations précordiales insignifiantes.

Tant dans les cas légers où, après une grande amélioration, les accès reviennent, que dans les cas légers ou graves où la première partie de l'opération n'a pas été suivie d'une amélioration suffisante et où la continuation du traitement médical n'a pas suffisamment réussi, il faut faire la seconde partie de l'opération, toujours du côté gauche. L'on fera la résection du cordon sympathique cervical resté sur place et l'on sectionnera aussi les différents filets nerveux trouvés qui peuvent sortir du vague thoracique et qui ont pu rester non sectionnés à la base du cou lors de la première partie de l'opération. S'il existe, il faut sectionner aussi le filet nerveux qui, sortant du laryngé supérieur, s'unit au tronc du vague. Si même après cette opération complète du côté gauche les accès ne disparaissent pas, il faut exécuter la même opération complète du côté droit. L'on pourrait aussi, avant de faire la seconde partie de l'opération à gauche, essayer la première partie de cette opération du côté droit.

La conduite conseillée, c'est-à-dire de l'opération en deux séances, a un inconvénient. Il se peut que dans certains cas la première partie de l'opération ne produise aucune amélioration ; l'on soumet ainsi le malade à deux opérations, et l'on perd aussi du temps. L'avenir démontrera s'il est préférable, dans certains cas, de faire l'opération complète en une seule séance.

En ce qui concerne les indications et les contre-indications de la méthode de la suppression du réflexe presseur, elle devrait être appliquée dans tout cas d'angine de poitrine dont l'état général et cardiaque permet l'intervention sans crainte de choc opératoire grave.

E. F.

Etude des mécanismes d'action des opérations sympathiques. De l'influence des opérations sympathiques sur la leucocytose, par R. Leriche et R. Fontaine. *Presse médicale*, n° 71, p. 1121, 4 septembre 1926.

Toutes les opérations sympathiques, les plus simples comme les plus complexes, amènent de grandes modifications de la formule sanguine au niveau du territoire d'aval. Pour ce qui concerne les interventions sur le sympathique cervical et sur le sympathique artériel, ces variations leucocytaires aboutissent en fin de compte à une hyperleucocytose ; celle-ci s'installe immédiatement après les opérations qui portent sur le sympathique cervical, et seulement après une phase initiale de leucopénie pour les sympathectomies périartérielles. Cette hyperleucocytose est due à une augmentation des polynucléaires neutrophiles.

Il est logique de penser que cette hyperleucocytose provoquée joue un rôle actif dans les effets thérapeutiques si variés des opérations sympathiques. Elle entraîne vraisemblablement d'importantes modifications humorales et, par suite, des changements de l'équilibre acide-base, qui sont susceptibles d'expliquer la transformation des aptitudes réparatrices des tissus. Mais on ne saurait encore les analyser assez sûrement pour en parler maintenant. Les auteurs ne connaissent avec certitude pour l'instant que les effets de cette hyperleucocytose sur les ulcérations chroniques et les plaies atones traitées par la sympathectomie périartérielle. La sympathectomie périartérielle produit une stérilisation en cinq à dix jours des plaies chroniquement infectées. En quarante-huit heures, les frottis indiquent que les microbes disparaissent, que le fond des ulcères se déterge, que l'enduit fibrino-purulent s'élimine tandis que des leucocytes viennent phagocyter les microbes intercellulaires et mettre la plaie au net. Quand ceci est fait, vers le septième ou huitième jour, de grands mononucléaires apapraissent, qui se fixent sur place. Il est donc certain que la stérilisation des plaies, après sympathectomie, se fait surtout par l'effet d'une leucocytose très abondante et très active. Quant à la réparation qui se fait d'autant plus facilement que la plaie est devenue aseptique, l'affluence et la fixation des grands monoculéaires y contribue très vraisemblablement.

La connaissance de ces effets de la leucocytose consécutive à la sympathectomie périartérielle explique donc très biologiquement l'influence si active de cette opération qui rentre ainsi dans un cadre connu. Une analyse plus pénétrante des effets tissulaires des opérations sympathiques rendra bientôt claires leurs actions en apparence mystérieuses et inexplicables, en éclairant, en outre, le mécanisme des chocs.

E. F.

Faits chirurgicaux touchant l'innervation sympathique du larynx et du pharynx, rôle physiologique du ganglion cervical moyen, par R. Leriche et R. Fontaine. *Presse médicale*, n° 76, p. 1194, 22 septembre 1926.

Certaines opérations sur le sympathique cervical amènent d'importantes modifications circulatoires au niveau du pharynx et du larynx. Il est probable qu'elles agissent sur la musculature laryngée.

Ces constatations post-opératoires sont d'accord avec ce que donne l'expérimentation. Il résulte, en effet, de travaux récents que le sympathique cervical contribue à l'innervation du larynx et semble régler le tonus de la corde vocale ; il renferme les vaso-constricteurs du larynx qui passent par les I^ers^ rameaux communicants dorsaux, par le tronc du sympathique cervical et par les plexus péricarotidiens ; il agit sur les glandes laryngées.

Mais il ne suffit pas de savoir que la chaîne cervicale contribue à l'innervation vaso-

motrice pharyngo-laryngée. Pour pouvoir produire des changements circulatoires durables au niveau du larynx, il serait nécessaire de connaître le point de passage exact des fibres vaso-constrictrices laryngées en dehors des nerfs moteurs du larynx.

Les chirurgiens ont trop tendance à concevoir la chaîne cervicale comme un tout parce que les effets de sa section ne varient guère suivant le niveau de celle-ci. Il n'y a là qu'une grossière apparence, due à ce qu'à tout niveau la section donne les mêmes phénomènes oculo-pupillaires. Il y a au contraire tout lieu de penser que les différents segments de la chaîne ne sont nullement équivalents, et que chaque ganglion a de véritables systématisations fonctionnelles.

Pour ce qui est de l'innervation vaso-motrice pharyngo-laryngée, il avait semblé aux auteurs que de petits troubles tels qu'enrouement, sécheresse de la gorge, etc., ne se voyaient guère que quand l'intervention s'était rapprochée de la partie moyenne de la chaîne. Mais ce n'était là qu'une impression.

Or, tout dernièrement, ils ont eu l'occasion d'enlever le ganglion moyen isolément, sans dissection ou manipulation du reste de la chaîne, et voici ce qu'ils ont observé : dès le lendemain matin, l'opéré se plaignit d'un empâtement de la gorge ; il parlait et avalait difficilement ; il éprouvait l'impression que sa langue n'avait pas assez de place dans sa bouche. Sa voix s'était modifiée ; elle rappelait la voix bitonale, déjà constatée deux fois chez des opérés du sympathique. L'examen montra un œdème intense de la langue et du plancher buccal prédominant à gauche. La langue paraissait doublée de volume. Elle avait par place un enduit fibrineux et semblait desquamer. Le plancher de la bouche portait, lui aussi, des placards d'exsudation fibrineuse.

Les choses restèrent ainsi, pendant quarante-huit heures, tout en diminuant. Trois jours plus tard l'œdème avait disparu. La corde vocale était immobile, la voix toujours bitonale. Treize jours plus tard il en était encore ainsi, puis peu à peu, en un mois, tout est rentré dans l'ordre.

Il ressort de cette observation que l'ablation du ganglion cervical moyen, de ce petit ganglion gros comme une tête d'épingle en verre, qui surplombe la portion horizontale de l'artère thyroïdienne inférieure et que l'on a tendance à regarder comme une formation négligeable, sinon en voie de régression, provoque une vaso-dilatation active de la langue, du larynx et du pharynx, si intense que de l'œdème s'ensuit. La section des rameaux communicants le long de la chaîne ne donne pas un effet hyperémique aussi grand. Il est donc probable qu'il y a là un véritable centre de distribution vaso-motrice.

On conçoit tout l'intérêt de cette localisation. Il y a là matière à réflexion pour les laryngologistes. La pathogénie et la thérapeutique de certains brusques œdèmes peuvent s'en trouver modifiées. Si, dans l'avenir, on veut chercher à provoquer au niveau du larynx des hyperémies durables, comme celles que Jacod a demandées à la sympathectomie faite autour de la carotide et de la thyroïdienne dans la tuberculose laryngée, il y aurait dans l'ablation du ganglion cervical moyen un moyen d'action vraisemblablement plus actif encore.

E. F.

DYSTROPHIES

Oxycéphalie, par David M. Greig, *Edinburgh med. J.*, vol. 33, nos 4, 5 et 6, p. 189 280 et 357, avril, mai et juin 1926.

Intéressant travail d'ensemble basé sur une série d'observations personnelles et sur la description de crânes d'oxycéphaliques adultes. L'oxycéphalie est une difformité cranienne parfaitement définie ; aussi l'auteur a-t-il la préoccupation constante de la

distinguer des formes plus ou moins semblables, trop souvent confondues avec l'oxycéphalie vraie, et qui ne sont que de la pseudo-oxycéphalie. Le travail gagne de la sorte toute la précision désirable ; si l'on considère en outre sa documentation étendue (figures, riche bibliographie) et la clarté de l'exposé, on estimera sa lecture indispensable à qui veut acquérir la connaissance exacte et complète de l'oxycéphalie.

THOMA.

Les relations possibles entre l'acromégalie et le diabète, par H.-J. JOHN. *Archives of internal Medicine*, t. 37, n° 4, 15 avril 1926.

L'auteur donne deux observations typiques d'acromégalie dans lesquelles le diabète, développé de nombreuses années après la première affection, ne différait en rien d'un diabète banal.

La question des rapports entre l'acromégalie et le diabète n'est pas facile à résoudre. La fréquence du diabète au cours de cet état écarte l'idée d'une simple coïncidence ; mais, quelle que soit la cause initiale, le trouble métabolique relève certainement d'une diminution de la sécrétion de l'insuline. Il se peut que le facteur qui produit l'hyperfonction hypophysaire joue aussi quelque rôle en amenant une diminution de la fonction insulinogénique se manifestant par le diabète ; mais, en définitive, celui-ci est toujours dû au même facteur immédiat, la diminution de la fonction insulinogénique et, qu'il soit ou non associé à un trouble de la fonction hypophysaire, son évolution et son traitement ne se distinguent en rien de ce qu'on voit dans le diabète ordinaire.

E. F.

Syndrome d'hypertrophie staturale et d'acromégalie, par NOBÉCOURT et BOULANGER-PILET, *Société de Pédiatrie*, 18 mai 1926.

Présentation d'une jeune fille de 14 ans 1/2, mesurant 1 m. 69 avec déformations acromégaliques des membres. Ossification normale. Le processus d'hypertrophie staturale semble se ralentir, mais l'acromégalie évolue. Rien ne permet d'affirmer une altération de la région hypophysaire.

E. F.

Contribution à l'étude clinique des acrodystrophies par E. MUSANTE, *Policlinico, sez. medica*, an, 33, n° 8, p. 414-421, août 1926.

L'hypophyse n'est vraisemblablement pas chargée seule de la régulation de la croissance du squelette et ses altérations ne sont pas responsables des dystrophies osseuses. Le cas de l'auteur tend à prouver l'intervention possible du diencéphale dans cette éventualité ; il s'agit d'une dystrophie très limitée qui a pu être mise en rapport avec une lésion étroitement localisée dans la substance nerveuse.

La dystrophie en question, acrodystrophie, frappait uniquement les phalangines et phalangettes des doigts, surtout le pouce, l'index et le médius de la main droite, l'index et le médius de la main gauche ; sur les diaphyses épaissies, et de structure particulièrement dense et les épiphyses irrégulières au tissu osseux raréfié, le tégument s'étendait aminci et atrophique.

A la radiographie du crâne deux calcifications de la forme et de la dimension d'une semence de courge furent constatées sur la ligne médiane, l'une située au niveau de la grande faux, l'autre en arrière de l'hypophyse ; selle turcique un peu agrandie et de contours flous, mais dont l'aspect ne permet pas de conclusion ferme.

Pour l'auteur la dystrophie des doigts n'est identifiable ni à l'hippocratisme, ni à l'ostéoarthropathie de P. Marie, ni aux lésions de l'acromégalie ; c'est une acrodystrophie

d'origine neuro-végétative à point de départ central, et les noyaux de calcification constatés dans le diencéphale, par leur action sur les centrs d'origine des fibres trophiques, sont responsables de leur détermination. F. DELENI.

Maladie de Paget et syphilis osseuse, par COUPÉ, *J. de Méd. de Paris*, n° 23, p. 485, 7 juin 1926.

La maladie de Paget et la syphilis osseuse ont parfois des formes peu différenciées ; le sujet de l'auteur, âgé de 34 ans, paraît atteint de l'une et de l'autre ; chez lui les premiers symptômes seraient apparus à 7 ans. E. F.

Résultat intéressant de l'extrait parathyroïdien dans un cas d'ostéite déformante de Paget, par Anthony BASSLER (de New-York), *J. of the American med. Association*, t. 87, n° 2, p. 96, 10 juillet 1926.

L'évolution semble avoir été arrêtée et le malade, qui ne marchait plus que péniblement avec deux cannes, a repris ses forces. THOMA.

Aspect pagetoïde généralisé des os dans un cancer du rachis secondaire à un néoplasme du sein, par MM. H. ROGER, DREVON, et HAUGER. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 1er mai 1925.

Présentation de radiographies d'une malade qui, à la suite d'un néo du sein opéré, fit une métastase vertébrale lombaire avec tassement d'un corps vertébral, sans aplatissement des disques. La radio des os coxaux, d'une partie de la colonne vertébrale, du crâne, du fémur, siège d'une fracture spontanée, montre de multiples foyers pommelés, mouchetés, avec en certains points, déchiquètement partiel des os, qui, par certains côtés, rappellent (sauf l'incurvation des os) la maladie de Paget. Ce cas, rapproché d'un autre fait similaire, correspond à l'aspect pagetoïde décrit par Coste et Belot dans le cancer de la prostate.

A signaler chez cette malade, souffrant horriblement de douleurs funiculoradiculaires du membre inférieur gauche, la cessation des algies par suite de l'installation d'un syndrome thalamique gauche (avec hémianesthésie, hémiparesthésie et hémianopsie) sans doute par petite métastase interrompant dans l'encéphale les voies sensitives et réalisant spontanément une sorte de cordotomie supérieure. H. R.

Une famille de sujets atteints de dysostose cranio-faciale, par Robert DEBRÉ et Mlle C. PETOT, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an. 42, n° 25, p. 1221, 9 juillet 1926.

La dysostose cranio-faciale décrite par Crouzon (1912) et étudiée par Chatelin (1914) est caractérisée par des malformations craniennes et faciales et par des troubles oculaires. Les déformations craniennes sont une brachycéphalie marquée, une bosse cranienne de volume variable située à l'union du frontal et des pariétaux et se prolongeant en bas sur la ligne médiane du frontal par une saillie pouvant atteindre la racine du nez. Les malformations faciales sont dues à une réduction du maxillaire supérieur qui entraîne un prognathisme du maxillaire inférieur ; il existe en outre des malformations des os propres du nez. Une exophtalmie importante s'accompagne de strabisme et parfois de troubles de la vision. Le seul signe fonctionnel est une céphalée légère et continue. Intelligence normale. L'affection est nettement familiale.

M. Debré et Mlle Petot viennent d'observer cinq malades présentant ce signe clinique si particulier (photographies et radiographies) ; ils appartiennent à une même famille où le syndrome s'est reproduit onze fois en trois générations.

L'étude des observations rapportées montre que les troubles osseux et oculaires apparaissent à la naissance. On reconnaît tout de suite que les yeux sont volumineux ;

puis, peu à peu, les troubles du système osseux deviennent évidents. Vers la fin de la première année, alors que la fontanelle se ferme, une bosse cranienne apparaît et augmente progressivement de volume ; puis le visage prend un aspect particulier jusqu'à l'âge de sept ans ; à partir de ce moment les malformations osseuses ne semblent plus augmenter.

Les troubles de la vision ne sont pas constants ; quand ils existent, ils sont progressifs. Dans le tout jeune âge la vision est normale. Chez une malade, à l'âge de sept ans la vision a commencé à diminuer pour aboutir à la cécité d'un œil. Chez une autre les troubles de la vision ayant débuté vers l'âge de deux ans ont évolué vers la cécité double complète, réalisée à sept ans. Ainsi, sur cinq cas de la famille, deux fois des troubles graves de la vision.

La cécité complète ne doit pas être rattachée à une stase papillaire, comme le pensait Chatelin, mais à une compression du nerf optique à travers la fente ophtalmique.

E. F.

Un cas de dysostose cranio-faciale non héréditaire ni familiale, par J. Comby. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an. 42, nº 27, p. 1327, 23 juillet 1926.

Crouzon, puis Chatelin et Debré et Mlle Petot ont insisté sur le caractère familial et héréditaire de l'anomalie. Cependant ce caractère peut manquer. A s'en rapporter au cas de J. Comby la dysostose cranio-faciale de Crouzon pourrait se rencontrer isolément chez un enfant, sans répétition chez ses frères et sœurs comme chez ses ascendants; en d'autres termes, la dysostose cranio-faciale peut exceptionnellement n'être ni héréditaire ni familiale.

E. F.

Asymétrie de la mandibule par hypertrophie unilatérale, par A. Gruca et E. Meisels (de Lwow). *Annales of Surgery*, t. 83, p. 755, juin 1926.

Un cas nouveau et rappel de 14 cas publiés ; le traitement est chirurgical.

Thoma.

Arachnodactylie, par H. Schlack, *Medizinische Klinik*, t. 22, nº 22, 28 mai 1926.

Dans nombre de cas d'arachnodactylie la malformation squelettique s'associe à d'autres vices de développement. Ici elle est jointe à un syndrome médullaire voisin de la maladie de Friedreich et à une lésion congénitale du cœur.

Il s'agit d'un enfant de 5 ans ; la longueur et la gracilité des membres, en particulier la longueur et l'étroitesse des mains et des doigts étaient typiques. Il y a à la fois amincissement des diaphyses, atrophie muscualire, absence de tissu cellulo-graisseux.

On note en outre une série d'autres particularités :

1º Un facies et un crâne particuliers, d'aspect sénile, sans trouble du développement intellectuel ; 2º des symptômes de Friedreich : démarche un peu ataxique, avec signe de Romberg, réflexes tendineux très faibles avec signe de Babinski ; hypotonicité musculaire et laxité articulaire intenses ; légère cyphose ; pied creux ; 3º un souffle systolique intense, perceptible sur toute l'aire précordiale ; 4º diverses malformations de l'iris, du cristallin, du pavillon de l'oreille, des dents.

Il n'y a aucun trouble de la série endocrinienne. Les parents et la sœur sont normaux et bien portants.

Ce cas n'est pas en faveur d'une origine endocrinienne de l'arachnodactylie, mais plutôt d'une malformation congénitale.

Thoma.

Le Gérant : J. CAROUJAT

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1927.

Tome I. N° 3 Mars 1927

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

SUR UN TYPE SPÉCIAL DE PARAPLÉGIE SPASMODIQUE FAMILIALE (1)

PAR

Georges GUILLAIN, Th. ALAJOUANINE et N. PÉRON

L'histoire d'une maladie familiale n'est jamais close, ce qui tient à ce que les auteurs qui l'ont isolée n'ont souvent été frappés que par les aspects les plus saillants de l'entité clinique qu'ils observaient, ce qui tient aussi à ce que ces affections à substratum anatomique fort variable peuvent donner lieu à des tableaux symptomatiques très polymorphes, sans parler de l'intrication de divers complexus anatomo-cliniques réalisant de véritables formes de transition entre les diverses maladies familiales.

Tel est, tout particulièrement, le cas de la paraplégie spasmodique familiale. Depuis la description initiale de Strumpell, depuis la mise au point très complète de Lorrain faite sous l'inspiration de Raymond, depuis les observations de Souques, de Cestan et Guillain, les mémoires plus récents de Rhein, de P. Van Gehuchten, de Marinesco, à l'aspect schématique de l'affection s'ajoutent toute une série de types cliniques de plus en plus variés.

On ne saurait plus, à l'heure actuelle, parler encore de la paraplégie spasmodique familiale type Strümpell-Lorrain ; il n'y a pas une paraplégie spasmodique familiale, il y a des variétés fort différentes de paraplégie spasmodique familiale.

C'est ainsi qu'à la paraplégie pyramidale classique s'est ajoutée la paraplégie pyramido-cérébelleuse réalisant un tableau proche de la sclérose en plaques ; c'est ainsi qu'aux paraplégies familiales, d'origine

(1) Communication faite à la Société de Neurologie, séance du 3 février 1927.

médullaire, on a opposé les cas où l'origine cérébrale ne pouvait faire de doute. Tout récemment les observations de Marinesco attiraient l'attention sur un type de manifestations extrapyramidales dans la paraplégie spasmodique familiale.

La nécessité de classer des faits qui débordent peu à peu les cadres établis pour cette affection n'apparaît nulle part plus évidente qu'à la lecture des deux observations que nous allons rapporter et qui concernent deux frères dont le tableau clinique nous paraît correspondre à un aspect très particulier de paraplégie spasmodique familiale.

*
* *

Observation I. — L'aîné, Sylvain F..., âgé de 17 ans, est le quatrième d'une famille de 10 enfants ; les parents précisent mal le mode de début de l'affection actuelle. L'enfant cependant a été bien portant jusqu'à l'âge de 13 ans environ ; il jouait, courait avec ses frères et sœurs ; il n'a pas présenté de maladies infectieuses.

Les troubles nerveux se seraient développés, d'après les renseignements de la mère, assez rapidement à l'âge de 13 ans, sous forme de manifestations parétiques des membres supérieurs et inférieurs ; l'enfant a été incapable de se lever ; il a présenté une certaine difficulté à se servir de ses mains ; on n'a noté à cette période aucun symptôme d'une infection généralisée.

Au bout de 3 mois, la parésie des membres supérieurs a régressé légèrement, aux membres inférieurs par contre la paralysie s'est aggravée, une déformation marquée s'est constituée au niveau des deux jambes ; les genoux ont pris une attitude de demi-flexion caractéristique et l'enfant s'est mis à se traîner sur les genoux ; depuis cette époque il n'a jamais pu marcher normalement.

Le malade est examiné pour la première fois à l'âge de 16 ans. Son aspect morphologique est assez spécial pour retenir l'attention (Fig. 1). On est frappé d'emblée par l'attitude spéciale des membres inférieurs. Au repos, lorsque l'enfant est étendu sur un plan rigide, les cuisses sont fléchies sur le bassin et les jambes sur les cuisses ; les genoux sont fortement soulevés au-dessus du plan du lit. En mobilisant les différents segments, on constate que l'extension de la jambe sur la cuisse est considérablement limitée (Fig 2) ; dans la position d'extension maxima, la jambe forme avec la cuisse un angle presque droit (de 100 degrés environ) ; les tendons des muscles postérieurs de la cuisse, par leur rétraction, offrent un obstacle invincible à l'extension complète. L'articulation coxo-fémorale est libre, mais limitée dans son abduction. Les deux cuisses se rapprochent et entrent habituellement en contact, mais sans jamais se croiser en ciseaux. L'articulation tibio-tarsienne joue librement ; les pieds sont plats, étalés en battoirs, le talon est saillant. Le pied est en position d'abduction habituelle, surtout du côté droit où l'axe de la jambe tombe en dedans du gros orteil ; cette attitude en talus valgus s'accompagne d'une saillie du scaphoïde et d'un effondrement de la voûte plantaire. Les orteils présentent une mobilité limitée.

L'examen du tronc et de l'abdomen montre de profil (Fig 3) l'existence d'une cyphose dorsale moyenne et inférieure à courbure modérée et sans angulation ; les deux hémithorax sont asymétriques, le gauche surtout est aplati en arrière et dans la région axillaire ; une mensuration au niveau de la ligne mamelonnaire donne 45 cm. à droite et 41 cm. à gauche.

L'appendice xyphoïde n'est pas perceptible.

L'attitude des membres supérieurs est différente à droite et à gauche. A gauche, le membre supérieur est normal ; à droite, par contre, l'avant-bras prend au repos une position de demi-flexion avec pronation et la main présente l'aspect d'une main parkinsonienne (Fig. 4). Le pouce et l'index sont dans une attitude d'extension et d'opposition permanente, les trois derniers doigts sont également allongés, mais surtout on

constate une hyperextension des deux dernières phalanges de l'index et du médius avec laxité anormale de l'articulation de la dernière phalange, d'où une attitude de subluxation particulière rappelant celle observée dans certaines diplégies infantiles (Fig. 5). Les mouvements d'abduction du pouce droit sont limités par une adhérence fibreuse qui maintient la première phalange.

La face enfin est asymétrique du côté droit (Fig. 6). En effet, lors de l'occlusion des yeux, on constate une hypertonie des muscles de la mimique, le sillon naso-génien est plus marqué, la commissure labiale est un peu déformée, la lèvre inférieure très développée est évasée du côté droit ; enfin il existe des petites secousses fibrillaires à peu près constantes dans le muscle orbiculaire des lèvres à droite et dans le muscle de la houppe du menton.

L'examen neurologique montre tout d'abord des symptômes d'une *paraplégie en flexion*.

La force segmentaire est assez bonne, en rapport avec des masses musculaires bien conservées.

Malgré l'attitude en flexion, les réflexes tendineux (rotuliens, tibio-fémoraux, péronéo-fémoraux, achilléens, médio-plantaires) sont faciles à mettre en évidence avec une diffusion contro-latérale.

La trépidation épileptoïde du pied existe nette, surtout à droite.

L'excitation de la plante du pied donne des deux côtés une extension du gros orteil avec abduction des autres doigts.

Le réflexe crémastérien est faible à droite, normal à gauche.

Les réflexes médio-pubien et cutanés abdominaux sont normaux.

Les réflexes d'automatisme médullaire existent nettement aux membres inférieurs ; l'excitation cutanée dans une zone très étendue provoque une triple flexion classique.

Les réflexes de posture sont très exagérés, surtout à droite, au niveau du tendon du jambier antérieur.

Au membre supérieur droit les muscles de l'avant-bras et du bras sont nettement atrophiés (20 cm. à droite, 23 à gauche à l'avant-bras ; 23 cm. à droite, 24 à gauche pour le bras). La force de flexion des doigts est diminuée.

Les réflexes tendineux sont très vifs au membre supérieur droit, moins vifs à gauche.

Il existe un certain degré d'hypertonie dans la mobilisation du bras droit, les réflexes de posture du poignet et du biceps sont très nets.

A la face la recherche du réflexe naso-palpébral provoque une exagération de la réponse de l'orbiculaire des paupières et une contraction en éclair dans les muscles péribuccaux.

Il n'existe ni troubles sensitifs, ni troubles sphinctériens, ni symptômes cérébelleux.

La langue est un peu déformée, plus mince au niveau de son bord droit. Le réflexe du voile du palais est aboli.

Les examens ophtalmoscopiques et oto-rhino-laryngologiques n'ont pas révélé de troubles notables.

Par contre, il existe des troubles de la parole ; celle-ci est lente, monotone, nasonnée, mais non scandée.

L'intelligence est obtuse, le malade est un débile, arriéré au point de vue pédagogique, n'ayant d'ailleurs pas fréquenté d'école. Pendant son séjour à l'hôpital, il a appris l'alphabet.

L'examen général est par ailleurs négatif. L'appareil génital est bien développé ; les caractères sexuels secondaires sont normaux.

La recherche des stigmates de syphilis héréditaire est négative.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang.

Ponction lombaire : liquide clair ; tension 36 en position assise ; albumine 0,30 ; réaction des globulines négative ; absence d'hypercytose ; réaction de Bordet-Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal : 0000022221000000.

L'examen électrique pratiqué par M. le Dr Bourguignon a donné les résultats suivants.

1° En aucun muscle il n'existe de réaction de dégénérescence (ni lenteur, ni galvanotonus).

D'autre part les variations de la chronaxie sont légères, ainsi qu'on l'observe dans les affections du neurone moteur central. Dans ces cas, la chronaxie ne mesure que la répercussion du neurone moteur central, siège de la lésion, sur le neurone moteur périphérique, ainsi que l'a montré M. Bourguignon chez les hémiplégiques contracturés.

2° Comme chez ces hémiplégiques, l'attitude en flexion des membres inférieurs s'explique fort bien par les variations de la chronaxie, qui est diminuée du triple ou du double de la normale au point moteur de certains groupes musculaires et augmentée du double ou du triple au point moteur des muscles antagonistes.

La flexion de la jambe gauche sur la cuisse s'explique par la prédominance d'action du biceps crural, du demi tendineux et du droit interne, dont les chronaxies sont diminuées, sur les muscles antérieurs de la cuisse dont les chronaxies sont restées les unes normales, les autres augmentées au point moteur commun du quadriceps fémoral.

De même le déséquilibre des chronaxies des muscles de la jambe droite rend compte de l'attitude en talus valgus prise par le pied droit. Le long péronier, le court péronier et l'extenseur commun des orteils, dont les chronaxies sont diminuées de moitié, l'emportent sur le jambier antérieur dont les chronaxies sont le double de la normale aux points moteurs supérieurs et inférieurs. L'action de ces muscles l'emporte aussi sur celle des muscles du mollet (soléaire, jumeaux, fléchisseur commun des orteils, jambier postérieur) dont les chronaxies sont normales. Ces constatations expliquent que le tendon d'Achille soit attiré en dehors de la ligne médiane.

***

Observation II. — Antoine F... est le frère du précédent et de deux ans plus jeune (le 5e de 10 enfants).

Les troubles ont débuté progressivement vers l'âge de 12 ans. Jusque-là l'enfant était bien portant, pouvait jouer et courir sans difficulté. Vers cette période, seraient apparus des troubles de la démarche ; ceux-ci se sont progressivement accentués, les membres inférieurs se sont déformés lentement, et, lorsque l'enfant nous est amené, il s'avance les jambes en demi-flexion, les cuisses repliées sur le bassin (Fig. 7), il se maintient vertical grâce au point d'appui que ses mains prennent sur ses genoux.

L'examen morphologique révèle, comme chez l'aîné, une attitude de paraplégie en flexion, mais l'atteinte est moins profonde, l'extension de la jambe sur la cuisse permet l'ouverture d'un angle de 120 degrés environ ; le creux poplité ne peut être mis en contact du plan du lit (Fig. 8). Une ténotomie des tendons postérieurs de la cuisse n'a pas permis de réduire de façon sensible l'attitude de flexion.

Les cuisses sont un peu asymétriques, mais cette différence s'explique par l'existence d'une malformation (coxa plana) de la hanche gauche ; la cuisse gauche est atrophiée, le fémur raccourci. Le pied est plat, étalé, la voûte plantaire effondrée. La force segmentaire est bonne.

Les réflexes tendineux sont vifs aux membres inférieurs ; on constate par intermittence la trépidation épileptoïde du pied.

La recherche du réflexe cutané plantaire met en évidence des deux côtés une extension du gros orteil.

Les réflexes cutanés abdominaux, crémastériens et médio-pubien sont normaux de même que les réflexes de posture. Les réflexes d'automatisme médullaires sont à peine ébauchés. Il n'existe ni troubles sensitifs, ni troubles sphinctériens. Aucun signe de la série cérébelleuse. La colonne dorsale est légèrement incurvée et présente un début de cyphose. On constate, comme chez l'aîné, l'absence d'appendice xyphoïde.

Il n'existe aucun trouble au niveau des membres supérieurs où les réflexes sont normaux. L'examen des yeux et des oreilles ne révèle aucun phénomène anormal.

La parole, monotone et nasonnée, rappelle celle de l'aîné. L'état mental montre une arriération considérable, l'attention est difficile à fixer, l'enfant paraît totalement inéduquable ; il accuse en outre des troubles du caractère avec turbulence et parfois violences.

Le développement génital est normal.

Il existe une adiposité marquée, récemment développée, et qui a coïncidé avec le repos et le séjour à l'hôpital.

Liquide céphalo-rachidien : pression 42 en position assise ; albumine, 0 gr. 22 ; absence d'hypercytose ; réaction du benjoin colloïdal : 0000022221000000.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le liquide céphalo-rachidien et le sang.

Devant ce tableau de paraplégie survenue au même âge chez deux frères, nous avons recherché de façon minutieuse, autant que l'a permis l'état psychique des parents, s'il n'existait pas d'affection du même ordre chez les ascendants, les collatéraux et les autres enfants de la famille.

Le père et la mère, que nous avons examinés, sont parfaitement bien portants ; de race française, il n'existe entre eux aucun lien de consanguinité. Dans leurs familles respectives, on ne trouve aucune tare nerveuse et encore beaucoup plus sûrement aucune hérédité similaire.

Ils ont eu dix enfants, tous vivants. En dehors des deux malades, tous les enfants sont normaux et n'ont présenté aucun trouble de la marche. L'aîné fait actuellement son service militaire ; viennent ensuite deux filles en bonne santé, puis nos deux malades ; les autres enfants plus jeunes sont bien portants.

Il est à noter qu'il n'existe aucun stigmate de syphilis chez les parents et d'ailleurs l'absence de léthalité infantile sur dix grossesses est un fait qui mérite d'être noté dans ce sens.

*
* *

En résumé, chez deux frères, au même âge, s'est développée une affection caractérisée, dans les deux cas, par une paraplégie avec contracture en flexion au niveau des membres inférieurs, atteinte des membres supérieurs (chez l'aîné tout au moins), des déformations identiques, des troubles de la parole, des troubles psychiques.

Les deux syndromes ne sont d'ailleurs pas rigoureusement semlables, et le premier de nos deux malades présente des troubles qui n'existent pas chez l'autre, à savoir un ensemble de symptômes surtout d'ordre tonique que l'on peut attribuer à une atteinte des voies extrapyramidales.

Le syndrome neurologique, similaire dans ses grandes lignes chez nos deux malades, offre donc des caractères particuliers chez l'aîné d'entre eux.

Cette affection, qui se présente sous l'aspect d'ensemble de la paraplégie spasmodique familiale, nous semble mériter d'être étudiée de façon plus détaillée.

Si nous reprenons les caractères sémiologiques que nous avons notés dans nos observations, nous voyons que, chez le premier malade, le tableau clinique est constitué par les éléments suivants :

a) Une paraplégie spasmodique avec contracture en flexion ;

b) Des déformations du squelette thoracique et des extrémités ;

c) Un syndrome extrapyramidal ;

d) Des troubles de la parole ;

e) Des troubles intellectuels.

f) Enfin nous signalerons des caractères négatifs, en particulier l'absence de signes de la série cérébelleuse et de modifications du liquide céphalo-rachidien.

a) *La paraplégie en flexion.* — C'est un des éléments du syndrome très comparable chez nos deux malades ; il s'agit d'une paraplégie spasmodique classique, sans diminution notable de la force musculaire, avec réflexes tendineux exagérés, clonus du pied et extension de l'orteil bilatéral.

La contracture est en flexion ; il existe d'ailleurs des réflexes d'automatisme aisément provoqués par les manœuvres des raccourcisseurs et par le pincement du dos du pied surtout chez l'aîné.

Actuellement cette contracture est fixée par des rétractions tendineuses, qui limitent de façon très importante l'extension des membres inférieurs.

Il est à noter d'ailleurs que, contrairement à un aspect fréquent dans les paraplégies en flexion, les réflexes tendineux sont restés vifs. D'autre part, fait curieux, alors qu'un paraplégique en flexion est toujours confiné au lit, la marche chez nos petits malades est conservée, si on peut appliquer ce terme au genre de locomotion qu'ils pratiquent. En effet, même sans le secours des mains, tout au moins pour l'un deux, ils arrivent à progresser dans une sorte de marche rampante à genoux ou encore à l'aide d'une canne dans une sorte de « marche à croupetons ».

C'est un fait fort curieux qui permet de rendre compte d'une des dissociations réalisées dans cette paraplégie entre l'intensité de la spasmodicité et de la contracture et la conservation presque entière de la force musculaire.

Enfin cette paraplégie s'accompagne d'atteinte des membres supérieurs, surtout chez l'un de nos malades où, d'ailleurs, en plus de l'exaltation des réflexes tendineux, on note certaines attitudes et certains troubles toniques sur lesquels nous reviendrons.

b) *Les déformations.* — Le deuxième ordre de faits qui attire l'attention chez nos malades est l'existence de déformations importantes, déformations d'ordre trophique tout à fait différentes des déformations secondaires à la contracture des membres inférieurs.

Le plus important de ces troubles siège au niveau du thorax ; il s'agit d'une cypho-scoliose extrêmement marquée avec aplatissement d'un hémithorax et saillie de celui du côté opposé, cette déformation thoracique est assez analogue à celle que l'on observe dans la maladie de Friedreich. Elle est certainement indépendante d'un trouble de la statique créé par

la démarche anormale de nos malades. Les extrémités offrent également un aspect très particulier ; au niveau des pieds, on constate une hypertrophie de l'extrémité et un étalement donnant un pied plat et un talus valgus, qui, à l'inverse de la déformation thoracique, est au contraire l'opposé, pourrait-on dire, de la déformation du pied dans la maladie de Friedreich.

En dehors de l'élargissement des mains, les extrémités supérieures présentent des déformations moins caractéristiques et surtout d'ordre tonique. Le squelette des extrémités ne montre d'ailleurs à la radiographie aucun aspect anormal des os.

c) *Le syndrome extrapyramidal.* — L'ensemble des symptômes que nous groupons sous ce vocable n'existe que chez le premier de nos deux malades, et nous voulons signifier par ce terme une série de troubles indépendants de l'altération pyramidale, troubles du tonus et attitudes secondaires à rapprocher par exemple de celles observées dans certains syndromes parkinsoniens ; c'est aux membres supérieurs et à la face qu'on les observe.

Au membre supérieur droit, le plus touché, il existe une hypertonie très différente de la contracture des membres inférieurs, hypertonie qui se moule sur les différentes attitudes qu'on imprime aux membres sans aller cependant jusqu'à la catatonie et qui s'accompagne d'exagération très notable des réflexes de posture. Cette hypertonie tient sous sa dépendance une attitude spéciale du membre : demi-flexion et pronation de l'avant-bras et surtout de la main dont l'aspect est très spécial. C'est d'une part l'aspect proche de la main parkinsonienne par l'opposition permanente du pouce et de l'index, par l'attitude de flexion des doigts vis-à-vis des métacarpiens. D'autre part, l'attitude écartée et le redressement des derniers doigts qui se combine à l'attitude précédente rappelle plutôt ce qu'on observe à la main dans certaines diplégies infantiles. C'est également en partie de cette contracture que relèvent les troubles de la motilité notés aux membres supérieurs ; il existe un faux aspect d'incoordination et surtout une lenteur des mouvements, en particulier des mouvements alternés, provoquant une fausse adiadococinésie.

A la face existent deux ordres de troubles, d'une part un aspect hypertonique, prédominant également du côté droit, et, d'autre part, des petits mouvements involontaires fasciculaires ou fibrillaires prédominant dans la partie inférieure de la musculature faciale et n'obéissant d'ailleurs à aucun rythme. Enfin il est à noter que le réflexe naso-palpébral a une réponse très vive, polycinétique.

Il est indubitable que cet ensemble de troubles toniques de la face et du membre supérieur est très proche de ce que l'on peut observer dans certains syndromes parkinsoniens ou extrapyramidaux.

d) *Des troubles de la parole.* — La parole est troublée chez nos deux malades ; elle est lente, monotone, nasonnée, mais nullement scandée, quoiqu'un peu explosive. Il n'existe aucun autre signe de la série pseudobulbaire.

e) *Des troubles intellectuels.* — Les troubles intellectuels, identiques chez les deux frères, consistent en débilité mentale avec arriération scolaire considérable ; leur humeur est joviale, ils sont restés très puérils, volontiers gloutons, assez indifférents de leur séparation du reste de leur famille, leur éducation n'est possible qu'en des limites très restreintes.

f) *Signes négatifs.* — A cet ensemble symptomatique, il faut ajouter l'absence de troubles cérébelleux, l'absence de troubles oculaires, l'intégrité complète du liquide céphalo-rachidien.

*
* *

De ce tableau clinique, certains éléments sont ceux de toute paraplégie spasmodique familiale ; d'autres sont plus anormaux, mais ont déjà été notés dans quelques observations ; enfin un groupe de faits nous paraît très particulier et mérite de retenir l'attention. L'ensemble constitue un type très spécial de paraplégie familiale.

Communs à toute paraplégie familiale sont le caractère familial de l'affection, la paraplégie spasmodique. Comme dans nombre de cas de cette affection, c'est sur deux enfants seulement qu'a porté la tare pathologique, bien qu'il faille réserver le sort ultérieur des cinq enfants plus jeunes.

L'étude de l'hérédité paternelle et maternelle, de l'hérédité collatérale ne montre aucun autre exemple du syndrome, comme c'est d'ailleurs l'habitude dans ces faits où l'hérédité homologue est une exception. On ne trouve aucun des facteurs étiologiques invoqués communément, alcoolisme, syphilis, etc.

Les caractères habituels de spsamodicité et de perturbation pyramidale, qui sont communs à toute paraplégie spasmodique familiale, s'accompagnent ici d'une variété de contracture en flexion qui est plus exceptionnelle. La contracture en flexion est déjà notée cependant dans les observations de Souques, de Kojewnikoff, de Raymond et Souques, de Jendrassik, et dans une observation de la thèse de Lorrain qui fait de l'attitude en flexion un des aspects que peut revêtir la paraplégie. Nous ferons remarquer que, dans nos cas, la contracture en flexion qui s'accompagne d'exagération de l'automatisme médullaire, présente ces particularités de ne pas gêner la marche autant qu'on pourrait le croire, comme nous l'avons déjà souligné, d'être apparue de façon précoce, d'être identique chez les deux malades.

A côté de la paraplégie en flexion, les troubles trophiques sont très spéciaux. Si les mains et les pieds présentent un aspect assez particulier, c'est surtout la déformation du thorax et du rachis qui est importante et exceptionnelle dans la paraplégie spasmodique familiale ; elle est très comparable à celle de l'une des malades de Raymond et Souques qui avait également une contracture en flexion.

Les troubles de la parole et les troubles intellectuels sont notés dans certaines observations ; ils offrent ici, par leur type particulier, par leur parallélisme chez les deux frères, par leur importance, un des caractères

REVUE NEUROLOGIQUE
Tome I, n° 3, Mars 1927.

G. Guillain, Th. Alajouanine
et N. Péron.



Fig. 1. — Attitude du malade debout.
On notera spécialement la demi-flexion des membres inférieurs (Observation I).

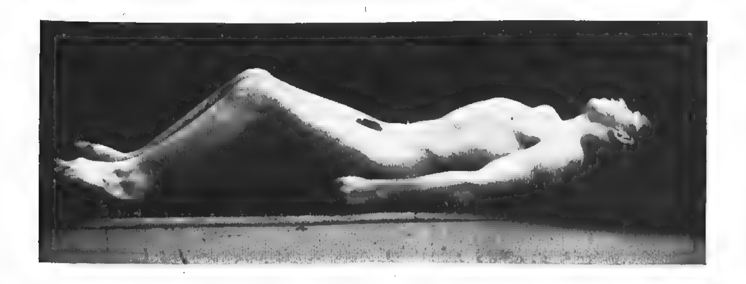


Fig. 2. — Attitude de paraplégie en flexion réduite aussi complètement que possible (Observation I).

Masson & Cie, Editeurs.



Fig. 3. — Attitude du malade vu de profil. On notera la cyphose et la déformation du thorax (Observation I).



Fig. 4. — Aspect parkinsonien de la main (Observation I).

Masson & Cie, Editeurs.



Fig. 5. — Aspect athétosique de la main avec hyperextension des phalanges (Observation I).



Fig. 6. — Aspect d'hémicontracture faciale droite (Observation I).

Masson & Cie, Editeurs.



Fig. 7. — Attitude du malade debout (Observation II).



Fig. 8. — Attitude de paraplégie en flexion réduite aussi complètement que possible (Observation II).

saillants du tableau qui est différent de ce que l'on note habituellement dans la paraplégie spasmodique familiale.

Mais ce sont surtout les troubles de la motilité extrapyramidale constatés chez l'un des malades qui méritent de retenir l'attention ; ils rappellent par plus d'un côté certains aspects des syndromes parkinsoniens. Ils sont à rapprocher des crises d'hypertonie paroxystiques constatées par Marinesco, Stoïcesco et Draganesco chez leurs deux malades ; il faut noter aussi que, dans la paraplégie familiale spasmodique, avait déjà été signalée autrefois la possibilité de mouvements choréiformes (Raymond et Souques), de torticolis (Cestan et Guillain). C'est là un des points particuliers du type que nous relatons.

*
* *

En somme, le type de paraplégie spasmodique familiale de nos deux malades offre une série de faits clinique dont le groupement constitue un aspect très spécial. Les troubles extrapyramidaux des membres supérieurs et de la face, les troubles de la parole, les troubles intellectuels permettent d'affirmer qu'il existe chez nos sujets des lésions cérébrales. Peut-être même tiennent-elles sous leur dépendance tout l'ensemble du syndrome, y compris la paraplégie en flexion ; c'est un fait très plausible, mais qui ne saurait être affirmé sans contrôle anatomique. Il est certain, en tout cas, au point de vue clinique, que leur paraplégie se rapproche de la paraplégie en flexion d'origine cérébrale par l'absence d'abolition des réflexes tendineux, comme l'un de nous l'a signalé, par l'atteinte des membres supérieurs, par les troubles psychiques.

Parmi les groupes qu'on est obligé de classer actuellement dans le cadre de la paraplégie spasmodique familiale, il est évident que nos observations ne sauraient être homologuées ni aux cas classiques du type Strümpell (paraplégie médullaire, sans troubles notables souvent aux membres supérieurs, sans troubles de la parole et de l'intelligence), ni aux cas proches du tableau de la sclérose en plaques par l'adjonction de tremblement intentionnel et de signes cérébelleux qui manquent totalement ici. C'est aux variétés cérébrales que s'apparentent nos observations. Rhein parmi les sept variétés qu'il décrit à la paraplégie spasmodique familiale isole un type qu'il nomme « diplégie spasmodique familiale ». C'est de ce groupe que se rapprochent nos observations qu'il faut différencier cependant des syndromes de Little et surtout de la maladie de Freud (diplégie congénitale familiale) à cause de leur apparition tardive.

Mais en plus, ici, les troubles extrapyramidaux viennent donner une allure très particulière, qui est à rapprocher des faits, d'ailleurs différents, observés par Marinesco et ses collaborateurs ; nos malades n'ont en effet jamais présenté les crises d'hypertonie paroxystique sur lesquelles insistent les auteurs roumains. Il est certain que l'atteinte des voies extrapyramidales est un fait à souligner dans ce type particulier de paraplégie spasmodique familiale.

L'étude de nos deux malades nous a montré un ensemble de signes très spéciaux : une paraplégie familiale avec attitude en flexion ; des troubles trophiques du rachis, du thorax et des extrémités ; des troubles extra-pyramidaux ; des troubles de la parole ; de l'arriération intellectuelle. Ce type clinique nous paraît mériter d'être isolé dans ce groupe neurologique très disparate qui constitue, dans la littérature neurologique, la paraplégie spasmodique familiale.

II

UN CAS DE TUMEUR DU CERVEAU (1)

PAR

VIGGO CHRISTIANSEN (Copenhague),
De l'Académie de Médecine de Paris.

Mesdames et Messieurs,

La Faculté de Médecine de Paris m'a fait l'honneur de me demander de remplacer aujourd'hui mon ami distingué et votre maître renommé, le Professeur Georges Guillain en prononçant devant vous une leçon clinique.

Je ne suis pas à même de vous expliquer l'émotion étrangement vive et profonde qui me possède en ce moment. Même dans les rêveries les plus audacieuses, les plus orgueilleuses de ma jeunesse, je n'ai jamais osé m'imaginer que le jour viendrait, où je serais debout ici dans l'amphithéâtre du vieil et vénéré hospice de la Salpêtrière pour faire une leçon clinique ; être ici dans cette salle même, où a parlé *Charcot*, où je peux encore entendre sonner l'écho des voix de tant de mes maîtres inoubliables, dans cette salle où l'évolution splendide et glorieuse de la Neurologie française s'est effectuée.

A vrai dire : un étranger parlant dans ces endroits pleins de l'histoire et des traditions de la clinique médicale française semble apporter des hiboux à Athènes. Ce que je veux vous dire, vous l'avez entendu cent fois auparavant et vous l'avez entendu d'une manière beaucoup plus lucide, beaucoup plus précise, beaucoup plus documentée que je ne suis à même de le faire. Et vous l'avez entendu expliquer dans votre belle langue française ; cette langue qui, dans sa simplicité sereine, dans sa clarté transparente, cache le pouvoir magique d'exprimer les pensées et les sentiments humains les plus sublimes, les plus simples, les plus complexes. Il est vrai qu'aujourd'hui c'est un amant de votre langue qui la traite, mais c'est un amant maladroit et peu digne de l'honneur qu'on lui a offert. Ne vous étonnez pas alors que ma première demande soit : donnez-moi votre bienveillance, accordez-moi votre indulgence.

Mais abordons maintenant le texte du jour.

(1) Leçon clinique, faite à l'Amphithéâtre de l'hospice de la Salpêtrière, le 4 juin 1926.

I

La malade que vous voyez ici est une femme mariée de quarante-sept ans. Pour le moment elle se trouve dans la salle Cruveilhier de cet hôpital.

Ses antécédents familiaux et personnels sont tout à fait banaux, sans intérêt particulier, sauf qu'elle a eu des migraines pendant son enfance jusqu'à l'âge de neuf ans.

A l'âge de trente ans survinrent de nouveau des céphalées très intenses. Leur siège était tantôt frontal, tantôt occipital ; tantôt situé à gauche, tantôt à droite. Les douleurs étaient très intenses, survenaient brusquement, empêchant la malade de travailler ; elles duraient de quelques heures à une journée entière. A mon avis il est très possible que ces attaques de maux de tête ne représentaient qu'un revirement de sa vieille migraine qui est restée tranquille pendant une vingtaine d'années ; phénomène qui n'est pas trop rare dans l'histoire des migraineux.

Mais à l'âge de quarante-deux ans apparaissent des crises convulsives d'un aspect clinique très particulier et très typique. Ces crises représentent à vrai dire le point prépondérant de sa maladie et en même temps un phénomène de la plus grande importance au point de vue diagnostic, possédant tous les caractères principaux d'une irritation bien localisée du cortex de l'hémisphère droit du cerveau.

Envisageons alors d'un peu plus près ces caractères décisifs des secousses baptisées par *Charcot* : épilepsie jacksonienne. Si vous interrogez la malade vous comprendrez que ces convulsions commencent toujours aux parties les plus distales de la jambe gauche. De temps en temps, elle a eu un aura préliminaire sensitif d'une très courte durée. Les convulsions sont presque toujours composées de deux phases : une phase tonique et une phase où apparaissent une série de secousses cloniques plus ou moins nombreuses, plus ou moins fortes. Les convulsions sont accompagnées de douleurs quelquefois très intenses, quelquefois d'une sensation de tiraillement.

Au commencement de sa maladie les convulsions ont été strictement localisées à la jambe gauche. Mais il y a deux ans elles ont commencé à se propager. Elles ont monté le long de la cuisse du côté gauche, du tronc au bras gauche ; enfin la tête s'inclina vers l'épaule gauche, l'hémiface gauche à son tour devint le siège de secousses et finalement les globes oculaires se dirigèrent vers le haut.

Cette modification des secousses convulsives est d'une importance remarquable pour le diagnostic. Les convulsions se propagent d'après une loi fixée par la localisation des différents centres moteurs du cortex de l'hémisphère cérébral droit.

La malade a eu quelques centaines de crises de ce genre pendant les cinq dernières années. Mais elle n'a jamais perdu connaissance. Au contraire, elle a toujours pu assister d'une manière tout à fait lucide à l'évolution de ses convulsions. Elle ne s'est jamais mordu la langue, et il n'y a pas eu de mictions involontaires d'urine pendant les attaques.

Enfin la malade vous enseigne que dès le début de sa maladie les convulsions sont suivies d'une sensation de faiblesse dans la jambe gauche. Cette faiblesse a été au début passagère et fugitive. Mais peu à peu elle s'est accentuée et s'est transformée en une paralysie complète et permanente. Vous voyez donc que cette paralysie postparoxysmatique est un phénomène d'épuisement des centres moteurs corticaux, un épuisement réparable au début, mais de plus en plus persistant à la suite des convulsions se répétant.

La paralysie que je vais vous faire voir dans un instant est à vrai dire la séquelle d'une hémiplégie que la malade a présentée à son entrée à l'hôpital. A ce moment ses convulsions s'étaient multipliées d'une telle façon qu'on pouvait la dire atteinte d'un véritable état de mal jacksonien.

Après que les secousses sont devenues de plus en plus rares, peut-être à la suite d'un traitement au gardénal, l'hémiplégie a presque disparu, mais la paralysie de la jambe gauche persiste toujours.

A côté de ces troubles moteurs, les plaintes de la malade se bornent à des céphalées de temps en temps assez graves, et à une diminution peu prononcée d'ailleurs de l'acuité visuelle. Ni vertiges, ni diplopie, ni vomissements. Son état psychique est tout à fait normal sans somnolence et sans torpeur.

Vous voyez ainsi que les phénomènes centraux de la maladie se trouvent concentrés autour des secousses jacksoniennes et d'une monoparalysie postparoxysmatique de la jambe gauche.

Je me contenterai de vous montrer seulement les symptômes existants, sans vous fatiguer par un examen systématique du système nerveux, examen fait de la façon approfondie et renommée de cet hôpital.

II

D'une manière globale, on peut dire que les paralysies se produisant au cours d'une maladie chronique progressive du système nerveux central au-dessus des neurones moteurs périphériques possèdent une tendance d'électivité remarquable. Pour la jambe les muscles de la face antérieure sont les plus profondément attaqués. Chez notre malade, cette électivité n'existe pas ; les muscles fléchisseurs et extenseurs du pied et des orteils sont à peu près pris à un même degré : c'est-à-dire il existe une paralysie complète, massive, segmentaire. C'est le type de paralysie qu'on trouve le plus fréquemment dans les affections des neurones moteurs périphériques. Mais dans ces conditions, la paralysie possède naturellement les attributs caractérisant ces affections, c'est-à-dire la paralysie est flasque avec abolition des réflexes profonds, avec atrophie des muscles paralysés et des altérations dégénératrices de la réaction électrique.

Chez notre malade, nous trouvons au contraire une exagération des réflexes profonds, le signe de Babinski, le réflexe d'adduction du pied de

Pierre Marie et Foix. Je n'ai pas fait un examen électrique des muscles, mais cela ne m'étonnerait pas qu'il existât une hyperréflexibilité plus ou moins accentuée des muscles paralysés, phénomène que j'ai trouvé plusieurs fois dans de pareilles conditions.

Ne vous troublez pas par le fait qu'il existe une atrophie non négligeable de la jambe gauche. J'ai montré, il y a déjà vingt ans, qu'une atrophie de ce genre est un symptôme banal chez les malades atteints d'une lésion corticale, surtout quand elle est concomitante avec des secousses jacksoniennes.

Il faut — chaque fois que vous rencontrez, comme chez notre malade, une paralysie spasmodique complète d'une des jambes — fixer votre attention la plus vive sur la jambe du côté opposé. Les centres moteurs corticaux des muscles les plus distaux des deux extrémités inférieures sont localisés tout près les uns des autres, séparés seulement par la faux du cerveau. Vous comprendrez facilement qu'un processus pathologique situé dans la partie d'un des hémisphères le plus proche de la ligne médiane produirait par compression ou par destruction une influence néfaste sur le fonctionnement des centres analogues de l'autre côté. Par conséquent, l'influence vicariante qu'exerce l'hémisphère sain sur la jambe paralysée est compromise. De là la paralysie complète sans électivité de la jambe gauche de notre malade. Mais en même temps nous trouvons souvent comme une expression plus directe de cette influence par voisinage des troubles légers de la jambe saine en apparence, nous trouvons une parésie peu accentuée ; une exagération des réflexes profonds ou le signe de Babinski. Chez notre malade, on ne trouve à l'extrémité inférieure droite rien de ce genre.

J'attire encore votre attention sur un fait. Je vous ai montré qu'il existe — comme un reste de l'hémiplégie d'autrefois — une légère paralysie du bras gauche. Cette paralysie est plus accentuée aux muscles de la ceinture scapulaire que dans les parties plus périphériques de l'extrémité supérieure. Cette dissociation de la paralysie, qui est à l'inverse de ce que nous trouvons dans les hémiplégies ordinaires d'origine cérébrale, est due à ce fait que la représentation corticale des muscles de l'épaule est située plus haut, directement après les centres des muscles de la hanche. Un processus pathologique situé près de la ligne médiane rencontrera en se propageant au long de la convexité d'un des hémisphères les centres de l'épaule avant les centres des autres muscles de l'extrémité supérieure.

III

Les symptômes neurologiques ne nous donnent des renseignements que sur la localisation du processus morbide. Ils ne nous disent ordinairement rien sur la nature plus intime de ce processus.

Et même, quant à la localisation, nous pouvons nous tromper. Les symptômes qui nous indiquent d'une manière non discutable la localisa-

tion d'un processus morbide peuvent être quelquefois l'expression d'un effet à distance.

Chez notre malade, la monoparalysie spasmodique de la jambe gauche, concomitante aux crises jacksoniennes d'un caractère extrêmement typique, semble indiquer comme le siège de la maladie la partie supérieure de l'hémisphère droit, tout près du sinus longitudinal. Le manque presque total des altérations de la sensibilité profonde exclurait à mon avis un processus situé plus en arrière, parce que les altérations de la sensibilité d'origine corticale dépendent toujours d'une affection de la circonvolution centrale postérieure. S'il s'agissait d'une affection située plus en avant dans le lobe frontal, nous serions dans notre droit d'attendre des symptômes psychiques plus marqués et plus spéciaux.

Comme vous l'avez remarqué, la psyché de notre malade est tout à fait intacte. Enfin la monoparalysie massive fait supposer assez vraisemblablement une affection de l'hémisphère gauche.

IV

Mais de quelle nature est l'affection qui a produit ces symptômes si extrêmement parlants ? Nous pouvons exclure toutes les maladies aiguës ou subaiguës de l'encéphale. Il s'agit évidemment d'une maladie chronique et de plus d'une maladie progressive, le symptôme le plus marquant — la monoparalysie de la jambe gauche — a été continuellement progressif. Il y a eu quelques perturbations passagères et plus aiguës dans l'évolution de la maladie, mais celles-ci ont toujours dépendu très strictement de la fréquence des secousses jacksoniennes, c'est-à-dire du symptôme essentiel de la maladie.

Je ne vous fatiguerai pas par une énumération de toutes les possibilités qui peuvent se présenter en face du diagnostic de notre malade. Je me bornerai à trois d'entre eux seulement, à savoir la possibilité d'une infection spécifique, d'une encéphalite léthargique chronique ou d'une tumeur cérébrale.

Dans les symptômes eux-mêmes, il n'y a rien d'essentiel pour faire une distinction précise entre les trois maladies nommées. On peut les trouver dans tous les trois cas. Il faut avoir recours à la présence ou au manque de phénomènes accessoires ; à l'évolution de la maladie ; à la succession et aux constellations réciproques des différentes manifestations morbides.

Jusqu'alors je n'ai parlé que des symptômes focaux. Mais notre malade présente des manifestations cliniques d'une autre catégorie, qui indiquent qu'il se trouve chez elle une augmentation de la tension intracranienne. Elle a souffert pendant toute sa maladie de céphalées périodiques, mais de temps en temps d'une intensité très marquée. De plus les oculistes ont constaté une stase papillaire bilatérale pas très prononcée, mais distincte et indéniable. Son acuité visuelle a diminué de 8/10 et de 7/10. Mais — et c'est un point d'une grande importance — elle ne présente

pas encore l'image classique du champ visuel de la stase papillaire. Il n'y a ni rétrécissement concentrique du champ visuel ni agrandissement de la tache aveugle de Mariotti. De plus le champ visuel est normal, non seulement pour les objets blancs mais aussi pour les objets colorés. Vous savez que l'achromatopsie est souvent le premier signe d'alarme qui annonce un danger grave pour l'acuité visuelle du malade.

Ces symptômes d'une augmentation de la tension intracranienne ne nous serviront malheureusement pas pour faire un diagnostic plus précis de la nature de la maladie. Les céphalées et la stase papillaire se trouvent aussi bien dans le cours d'une infection spécifique que dans une encéphalite chronique ou une tumeur du cerveau.

Les affections spécifiques du système nerveux central sont très rarement monosymptomatiques. On peut dans les affections syphilitiques cérébrales trouver un tableau clinique ressemblant à celui que représente notre malade. Mais à côté nous rencontrons presque toujours d'autres phénomènes d'une affection ou de l'encéphale ou des méninges de la base du crâne ou de la moelle épinière. En outre, il n'y a ni dans le sérum, ni dans le liquide céphalo-rachidien, ni dans les antécédents de la malade des preuves qui pourraient faire soupçonner une telle genèse de la maladie.

Quant à l'encéphalite chronique, les mêmes arguments peuvent être envisagés. L'encéphalite chronique, cette grande simulatrice de la neurologie moderne, est devenue un vrai *pons asinorum* construit pour le trafic toujours croissant de l'ignorance et de l'indolence humaines. C'est une manière de voir très commode chaque fois qu'on est placé devant un tableau clinique un peu extraordinaire ou difficile à interpréter, d'avoir recours aux suites d'une maladie qui pendant des années a été pandémique, c'est-à-dire a frappé un pourcentage grand de la population de l'Europe.

Pour diagnostiquer l'encéphalite chronique, il faut avoir constaté ou une période aiguë avec les phénomènes caractéristiques de cette maladie, ou des symptômes striaires indiquant une lésion des ganglions centraux. Même dans les cas où le virus de l'encéphalite a donné des symptômes d'une localisation autre que les ganglions mentionnés, nous trouvons presque toujours par une investigation plus approfondie et plus précise des symptômes striaires rudimentaires : une indication de l'état parkinsonien, des dyskinésies faibles et vagues, une indication de la rigidité spéciale d'une lésion extrapyramiale. Dans le cas qui nous occupe, nous n'avons constaté aucun trait spécifique d'encéphalite léthargique chronique.

Alors nous sommes forcés, d'un côté par voie d'exclusion, d'un autre côté à cause de l'évolution et la constellation des symptômes cliniques, de supposer une tumeur située dans les centres moteurs du pied de l'hémisphère droit.

J'ai reçu il y a quelques moments une affirmation inattendue, mais très documentée, de cette supposition. A mon entrée à l'hôpital, ce matin le professeur Guillain m'a présenté ces deux radiographies (fig. 1 et 2). Sur le plan sagittal vous voyez tout près de la ligne médiane une ombre

REVUE NEUROLOGIQUE
Tome I, nº 3, Mars 1927.

PLANCHE I.
VIGGO CHRISTIANSEN.



Fig. 1. — Radiographie de face.

MASSON & Cie, EDITEURS.

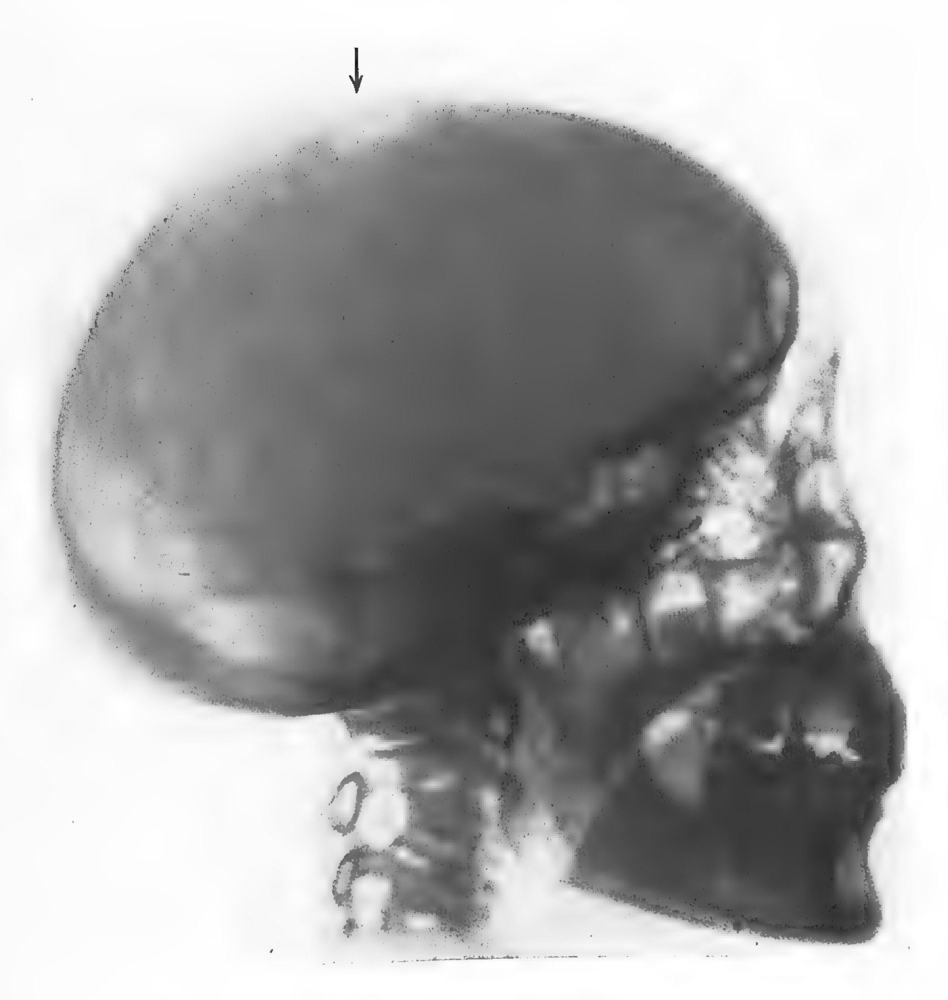


Fig. 2. — Radiographie de profil.

grande comme un petit œuf de pigeon. Sur le plan horizontal nous trouvons une image analogue. Les radiologistes supposent qu'il s'agit ou d'une tumeur calcifiée ou d'une calcification de la faux du cerveau elle-même. Les démonstrations de ce genre sont assez rares. Mais plus l'examen radiographique des tumeurs du cerveau a été plus habituelle, plus l'examen positif est devenu fréquent. Dans ces dernières années Souques, Cushing, Barré, Crouzon, Lévi et moi-même avons publié des cas analogues.

V

Pour finir, disons quelques mots sur le traitement et sur le pronostic vraisemblable d'une intervention chirurgicale. Plus on a vu de tumeurs cérébrales plus on est persuadé qu'on va à l'aveuglette avant que la boîte du crâne soit ouverte. Avant cet instant on ne peut pas être fixé sur le siège, sur les conditions histologiques des tumeurs ou de l'état du tissu environnant.

Vous vous rappelez peut-être que le célèbre chirurgien allemand V. Bergmann a dit que la chirurgie des tumeurs du cerveau est la chirurgie des circonvolutions centrales. Il n'a pas eu raison. La chirurgie des tumeurs du cerveau est la chirurgie des tumeurs extracérébrales.

Je viens de dépasser les cent premières opérations radicales des tumeurs du cerveau. Parmi elles il se trouve une douzaine de cas de tumeurs extracérébrales ; les malades ont survécu à l'opération entre dix et vingt-cinq ans, et ont été à même de gagner leur vie comme nous autres. D'un autre côté, tous mes malades qui ont souffert d'une tumeur intracérébrale sont morts avant les dix premières années après l'opération. On peut les guérir temporairement ; on peut les soulager ; on peut leur adoucir la mort, mais le danger d'une récidive plane toujours comme une épée de Damoclès au-dessus de leur tête.

Mais ni les symptômes ni l'évolution, ni même un début apoplectiforme — qui indique souvent une hémorragie dans une tumeur intracérébrale — ne sont décisifs pour le siège extra ou intracérébral. Il est tentant dans un cas comme le nôtre, où l'évolution a été très lentement progressive, où les phénomènes focaux sont très limités, où les signes d'une augmentation intracranienne sont très peu accentués, il est tentant, dis-je, de supposer un processus bénin et peu étendu. Mais je vous dis à l'avance qu'on ne peut rien dire de décisif sur ces détails.

A ceux qui croient à l'existence d'une méningite séreuse idiopathique, une malade comme la nôtre représente peut-être un exemple instructif. J'avoue volontiers que je n'ai jamais vu une méningite séreuse primitive. Je connais des kystes posttraumatiques, qui ont donné des symptômes d'une tumeur cérébrale vingt ou trente ans après l'accident. Je connais des méningites localisées postinfectieuses. Je connais aussi des méningites circonscrites par voisinage, par exemple après une otite moyenne, ou

causées par une ostéite des os du crâne. Mais le plus souvent les méningites séreuses sont concomitantes d'une tumeur du cerveau. Assez souvent on ne découvre pas la tumeur quand elle est cachée dans la profondeur d'un sillon, dans la protubérance ou dans le cervelet. Même dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux on doit être fixé sur la présence d'une tumeur, aussi dans les cas où on a évacué une grande méningite séreuse peut-être très tendue. Il ne doit pas vous étonner qu'une intervention qui a fait évacuer la méningite séreuse a de temps en temps l'apparence de guérir le malade. Nous voyons très souvent une telle guérison temporaire, quelquefois même en apparence durable après une simple trépanation palliative.

A mon avis la présence d'une stase papillaire chez notre malade est en soi une indication urgente pour faire une intervention chirurgicale, et d'après mes expériences elle doit être faite aussi vite que possible, avant que la lésion des nerfs optiques ait donné des symptômes de déficit plus accentués. Ces symptômes peuvent se manifester dans un court espace de temps et devenir une grave menace pour l'acuité visuelle du malade.

Avant de quitter cette place, permettez-moi une fois encore de remercier le professeur Georges Guillain de son aimable et honorée invitation. Et je vous remercie, Mesdames et Messieurs, de l'attention et de l'intérêt que vous avez bien voulu me prêter.

III

LES RÉFLEXES TENDINEUX DE L'ABDOMEN

PAR

TRIOUMPHOFF

Médecin de la Clinique des maladies du système nerveux
à l'Académie médicale militaire de Léningrad.

En 1924 le professeur Astvatsatouroff m'a engagé à étudier une nouvelle espèce de réflexes abdominaux, décrits par lui sous le nom de « réflexes tendineux de l'abdomen » (R. A. T.). Pour provoquer ce réflexe on percute la région du tubercule pubien (1 ½-2 cm. à droite et à gauche de la symphyse du pubis), où s'attachent les tendons du grand droit et en partie du transverse ou la région de Poupart, auquel sont insérés les muscles obliques et en partie le transverse. La percussion est suivie d'une contraction des muscles correspondants du côté en question. Ces réflexes sont identiques à la « réponse supérieure » dans le réflexe médio-pubien, décrit par Guillain (1), où la percussion de la symphyse du pubis provoque une contraction des muscles du tégument abdominal simultanément des deux côtés. Notre mode de provoquer les R. A. T. a l'avantage de les obtenir des deux côtés d'une façon plus isolée.

Notre tâche a été en première ligne de poursuivre l'état des R. A. T. dans leur norme, leurs rapports avec les réflexes abdominaux cutanés et leurs modifications dans les troubles organiques du système nerveux. Les résultats de nos recherches ont été rapportés à la Société de Neurologie de Léningrad en février 1925.

Les réflexes en question, comme ont montré nos recherches, sont aussi constants chez les sujets sains que les réflexes abdominaux cutanés. Comme ces derniers ils sont « physiologiquement » absents ou faibles chez les sujets dont la paroi abdominale est flasque ou épaisse (la même chose, remarque Guillain, concernant le réflexe médio-pubien).

De même que les réflexes abdominaux cutanés, les R. A. T. sont absents chez l'animal jusqu'au singe inclusivement (Dr Aronowitch). Chez l'enfant les R. A. T. apparaissent en même temps que les réflexes abdominaux cutanés. En ce qui concerne les altérations R. A. T. dans les lésions organiques, nous avons tout droit d'affirmer qu'en général, comme règle,

(1) *Etudes Neurologiques*. Deuxième série. Paris, 1925.

dans la grande majorité des cas ils subissent les mêmes altérations que les réflexes abdominaux cutanés. Cela se rapporte avant tout aux cas d'abolition ou d'affaiblissement de ces deux catégories de réflexes dans les lésions de l'intégrité des arcs réflexes au niveau D6-D12. Dans les cas de poliomyélite, de tumeur spinale, de syringomyélie et d'autres affections, où la lésion est localisée dans la substance grise de la moelle épinière (au niveau D7-D12) ou dans les racines correspondantes, les réflexes abdominaux cutanés et tendineux disparaissent également. A propos du tabes remarquons que nous avons eu parfois l'occasion d'observer, surtout dans le début de la maladie, l'abolition des R. A. T., tandis que les réflexes, abdominaux cutanés persistaient encore. Il n'est pas difficile d'expliquer la cause de ce phénomène : dans le tabes le plus souvent et avant tout sont affectés les trajets de la sensibilité profonde ; voilà pourquoi les réflexes profonds disparaissent avant les superficiels (avec des niveaux de réflexion égaux). Ce phénomène rappelle celui que nous observons dans le tabes, quand le réflexe plantaire est conservé, alors que le réflexe achilléen est nul. A un autre groupe de troubles, où sont atteints les R. A. T. appartiennent les lésions de la voie pyramidale au-dessus du niveau D7 ; ici de même le parallélisme ressort nettement. Comme le remarque Guillain à propos de réflexe médio-pubien, on peut dire que les recherches des R. A. T. fournissent une valeur diagnostique spéciale dans les cas d'hémiplégie peu marquée. Il arrive souvent dans pareils cas que les réflexes abdominaux cutanés ne révèlent pas une différence aussi franche que le R. A. T. qui manifestent une diminution plus nette du côté de l'hémiplégie. Outre l'hémiplégie, tous les autres cas de troubles de la voie pyramidale, localisés au-dessus du niveau D7, donnent de même une abolition parallèle des R. T. A. et des réflexes abdominaux cutanés du côté de la lésion.

Guillain signale que dans 50 % des cas de sclérose en plaques, observés par lui, la réponse supérieure du réflexe médio-pubien était conservée, tandis que les réflexes abdominaux cutanés étaient abolis. Nous pouvons dire par analogie que nous avons eu de même l'occasion d'observer dans certains cas de sclérose en plaques, la conservation du R. A. T., alors que les réflexes abdominaux cutanés étaient abolis. Pourquoi les réflexes abdominaux cutanés disparaissent-ils le plus tôt, c'est-à-dire le plus facilement ? Probablement parce qu'on les provoque en excitant une région limitée de la peau (7-8 D, 9-10 D, 11-12 D), tandis que le mécanisme qui produit les R. A. T. consiste dans l'excitation du point central de l'insertion des tendons de la musculature abdominale, grâce à quoi l'excitation dans ce dernier cas s'étend simultanément sur tous les segments correspondant à la musculature abdominale. Or, il est à signaler que dans les stades plus avancés de sclérose en plaques les deux catégories de réflexes sont également toujours abolis.

Comme le démontrent nos observations, dans beaucoup de cas de sclérose en plaques, avant tout disparaissent les réflexes abdominaux cutanés supérieurs. Ici encore les R. A. T. se déclarent parallèles aux réflexes abdominaux cutanés : dans ce stade de la maladie la percussion du tubercule

pubien provoque une contraction seulement des muscles abdominaux supérieurs.

Il est intéressant à noter que le parallélisme entre les réflexes abdominaux profonds et superficiels est conservé dans les lésions primaires de la voie pyramidale. Dans les cas de sclérose latérale amyotrophique les R. A. T. sont conservés à côté des réflexes abdominaux cutanés.

La valeur des R. A. T. (profonds) ne se borne pas seulement à ce que, étant une donnée dans l'examen objectif du malade, ils sont appelés à fournir des symptômes utiles pour le diagnostic. Ces réflexes ont, en outre, une autre valeur : le seul fait de leur abolition simultanément avec les réflexes abdominaux superficiels dans les lésions pyramidales donne une preuve de plus pour l'opinion que les altérations que subissent les réflexes au cours de ces lésions se déterminent non par leur appartenance à la catégorie des réflexes profonds ou superficiels, mais par leur nature biologique, par leur ancienneté phylogénétique.

Par leur valeur biologique et par leur ancienneté phylogénétique les réflexes abdominaux profonds (tendineux) et superficiels (cutanés) sont du même ordre, ont la même signification ; ils présentent le résultat du tonus élevé de la paroi abdominale, élévation élaborée à la suite de la position verticale du corps (Astvatsatouroff) (1). Etant ainsi une acquisition phylogénétiquement récente, ces réflexes disparaissent ou diminuent en cas d'abolition de l'influence de l'écorce, c'est-à-dire en cas de régression du système nerveux à un état phylogénétiquement plus ancien.

(1) 1° Eine biologische Deutung des Verhaltens der Reflexe bei Pyramidenbahnerkrankug. *Ztschrft f. die ges. Neurol. u. Psych.* Band 100, H. 1, 1925, S. 70.
2° On the nature of abdominal reflexes. *The Journal of Nervous and Mental Diseases*, vol. 61, Nr. 6, June 1925.

IV

SUR LA QUESTION DES RÉFLEXES POSTURAUX

PAR

Pierre SARADJICHVILI

(Chef de service des Maladies nerveuses à l'hôpital des Chemins de fer, à Tiflis.)

Comme il nous est bien connu, après les travaux célèbres de Magnus, Kleijn et Sherrington, concernant la physiologie et même la clinique des réflexes posturaux, la littérature neurologique a vivement réagi à de pareilles observations. Pour ne pas aller chercher trop loin nous rappellerons l'abondance de travaux sur le sujet parus dans la *Revue neurologique* au courant des dernières années. Chacun de ces cas représente sans doute un grand intérêt, et voilà pourquoi nous nous permettons de vous faire part de nos observations.

Il s'agit d'un jeune homme de 16 ans. Il tomba malade à l'âge d'un an après une méningite. Dans sa deuxième année, nous racontent ses parents, des mouvements involontaires se sont montrés. Ne voulant pas abuser de votre attention nous serons brefs en vous disant que notre malade souffre d'une athétose double typique. Pendant les spasmes toniques athétosiques, non seulement les quatre extrémités sont atteintes mais encore les muscles de la face et même la langue y participent, ce qui trouble notablement la parole. Ces mouvements involontaires sont plus accentués dans la main droite et le pied gauche. Dans les mains le tonus en flexion est plus augmenté, tandis que dans les membres inférieurs il est en extension. Hormis ces spasmes toniques nous constatons l'hypotonie.

Les réflexes de posture ont été recherchés sur le malade dans la position verticale, comme dans l'horizontale, ce qui n'est pas sans certain intérêt.

En tournant passivement la tête du malade à droite, les membres droits se mettent en extension ou en allongement, les membres gauches de leur côté en flexion ou en raccourcissement (fig. 1).

En tournant la tête à gauche nous constatons un fait complètement contraire. Si nous exécutons une irritation périphérique des membres en les remuant, en les secouant, les faits cités ci-dessus s'accentuent visiblement à la reprise de notre épreuve (fig. 2). Ceci confirme les observations expérimentales du physiologue à l'université de Tiflis, du pro-



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

fesseur Beritoff que les irritations périphériques augmentent l'excitation des appareils de coordination du système nerveux central. Maintenant nous prions le malade d'exécuter ce mouvement de la tête volontairement, d'abord à droite, puis à gauche. Nous voyons que tous les réflexes de posture décrits auparavant se produisent d'une manière beaucoup plus forte (fig. 3).

Tout mouvement volontaire est un effet de l'écorce cérébrale. Par conséquent les impulsions du côté de l'écorce renforcent de même l'excitation des appareils coordinateurs sous-corticaux. Les faits décrits concernant la rotation de la tête se nomment, comme on sait, réflexes du cou, dont l'arc réflecteur siège dans les trois premiers segments cervicaux.

En inclinant passivement la tête du malade en avant (le malade est assis, les mains reposant sur les genoux) nous constatons que les pieds exécutent des mouvements d'extension ; en l'inclinant en arrière, les pieds se fléchissent. Ici, ainsi qu'à l'irritation périphérique et surtout aux mouvements volontaires de la tête, tous les faits observés augmentent d'intensité. Ce sont également des réflexes du cou.

Si ensuite nous exécutons plusieurs fois de suite des mouvements passifs avec la main droite du malade (n'importe en quelle direction) et la laissons immédiatement retomber dans une position passive, après quoi nous lui renversons encore la tête en arrière, par exemple, nous voyons que le pied droit exécute une extension au lieu de la flexion antérieure, tandis que le pied gauche comme auparavant se met en flexion.

A présent nous remuons la main gauche, c'est-à-dire nous effectuons une excitation des impulsions secondaires profondes et nous obtenons de cette manière une irritation des centres coordinateurs correspondants et de leurs voies. En inclinant la tête du malade en arrière ou en avant il en résulte le fait contraire, c'est-à-dire un pied est en flexion, l'autre en extension, confirmant ainsi la loi citée plus haut.

Si ensuite nous remuons les deux mains du malade en même temps et les tendons passivement un peu en avant, nous voyons, en lui inclinant aussi la tête en avant, que les quatre membres se mettent en flexion ; si, cependant, nous lui rejetons la tête en arrière, les quatre extrémités produisent l'extension. De cette façon nous obtenons, dans le dernier cas, les réflexes labyrinthiques symétriques, c'est-à-dire la prédominance des réflexes labyrinthiques sur les réflexes du cou. Tout fait analogue s'obtient en fixant d'abord les pieds en flexion. Puis au lieu de l'irritation périphérique des mains, nous exécutons l'irritation des pieds tantôt en les remuant successivement, tantôt simultanément. Ces réflexes cités ci-dessus obtenus symétriquement en flexion ou en extension de toutes les extrémités, s'appellent réflexes labyrinthiques. L'arc réflecteur des réflexes labyrintiques siège dans l'appareil coordinateur du bulbe, plus exactement, dans le champ du noyau de Deiters. En fixant les pieds soit l'un, soit l'autre en extension, nous obtenons les réflexes de posture correspondants, corrects et conformes à la loi.

Si à présent nous inclinons la tête du malade vers l'épaule droite, nous voyons que les membres droits font l'extension, tandis que les membres opposés font flexion. En inclinant la tête vers l'épaule gauche, nous obtenons des résultats contraires. Ici encore, l'irritation périphérique et surtout le mouvement volontaire de la tête, c'est-à-dire l'inclusion des impulsions de l'écorce cérébrale, augmentent ces réflexes. En continuant notre épreuve, nous prions le malade d'exécuter un mouvement volontaire d'extension et de soulèvement de la main droite, cependant sans remuer le cou, que nous fixons nous-même, ainsi que le corps, nous observons que le pied droit se met immédiatement en extension, tandis que les deux membres du côté opposé font une flexion.



Fig. 4.



Fig. 5.

L'extension passive de la main droite produit le même effet, quoiqu'à un degré plus faible. Le même effet, mais de façon contraire, se produit par l'extension de la main gauche, la tête étant fixée toute droite. Nous obtenons les mêmes effets, même à un degré plus fort, à la suite de l'extension, d'abord du pied droit, puis du pied gauche. Il en résulte une extension homolatérale avec flexion des deux membres opposés. En conséquence, grâce au seul mouvement de la main ou du pied, nous avons obtenu des réflexes du cou semblables à ceux que nous avons observés à la suite de l'inclinaison et de la rotation de la tête, c'est-à-dire, en ce cas encore, nous excitons l'appareil des réflexes du cou. Ainsi, par ce qui vient d'être dit, il est clair que le mouvement volontaire de la main ou du pied, autrement dit, l'inclusion des impulsions de l'écorce cérébrale, augmente l'effet, même sans mouvement correspondant de la tête, ce qui veut dire sans irritation spécifique de l'appareil des réflexes du cou.

La neuro-physiologie expérimentale se prononce seulement d'une manière vague sur ces faits d'augmentation des impulsions coordinatrices sous l'influence de l'inclusion des impulsions de l'écorce (ce qui prouve que l'écorce cérébrale apparaît comme augmentatrice des impulsions périphériques) et surtout sur les observations des réflexes d'orientation. En clinique et en pathologie, nous n'avons pas trouvé dans la littérature dont il nous a été permis de profiter une confirmation directe et absolue des suppositions des physiologues.

En outre, ce malade confirme d'une manière éclatante encore un autre problème physiologique, à savoir que les zones motrices de l'écorce cérébrale ne participent pas à l'exécution des mouvements mêmes, mais ne font que transmettre les impulsions correspondantes aux appareils coordinateurs siégeant en dessous. En effet, quand nous prions le malade comme dans la dernière épreuve d'étendre la main droite, cela ne se fait pas à cause d'une contracture tonique en flexion, parce que la main reste en vérité en flexion, en même temps que tous les autres mouvements posturaux correspondants s'exécutent d'une manière comme nous l'obtenons seulement dans une extension réelle. Il s'ensuit de là la conclusion qu'il suffit de l'impulsion volontaire active et non pas du mouvement effectué du côté de la zone motrice de l'écorce au système sous-cortical pour obtenir des mouvements coordinateurs posturaux, même les plus compliqués.

Cette observation a été vérifiée par nous de même en ce qui concerne les réflexes labyrinthiques de la manière suivante. Nous proposons au malade d'incliner volontairement la tête en avant, ce qui nous donne les réflexes labyrinthiques habituels, flexion de tous les membres (fig. 4).

Ensuite nous prions le malade d'incliner la tête en arrière ; en même temps nous poussons de derrière avec nos mains sa tête lui faisant résistance, ce qui l'empêche d'incliner la tête en arrière.

Nous aurions droit d'attendre que le malade, en donnant l'impulsion volontaire du mouvement de la tête en arrière (analogue à l'impulsion volontaire d'extension des mains ou des pieds), nous donnât au contraire le tonus d'extension des membres. Mais nous n'observons que l'augmentation des flexions primaires des membres.

Un fait analogue se produit quand il incline la tête en arrière, ce qui provoque l'extension de tous les membres (fig. 5). Ensuite nous lui faisons résistance de son mouvement volontaire de la tête en avant ; encore nous ne voyons que l'augmentation de l'extension des membres. Ainsi dans ce cas l'impulsion volontaire (de l'écorce) n'a pas joué son rôle en modifiant le réflexe, mais au contraire elle a augmenté le réflexe précédent.

Dans les observations antérieures, nous avons dit qu'il suffisait de l'impulsion volontaire à elle seule, pour modifier le réflexe postural. Comme on le voit par les épreuves précédentes concernant les mouvements extenseurs du bras, le malade n'a pu produire une véritable extension à cause d'une forte contracture sous-corticale en flexion, même en

y insérant l'impulsion de l'écorce pour effectuer l'extension. Dans notre dernière épreuve, les membres se trouvent dans la position du réflexe labyrinthique et l'effort du mouvement volontaire de la tête en arrière, par exemple, ne dépend pas de la contracture sous-corticale comme auparavant, mais seulement de la résistance mécanique extérieure. Alors le foyer labyrinthique, qui a été excité en premier lieu par l'acte de l'inclinaison de la tête en avant, s'excite encore davantage par le grand effort volontaire de la tête, même si cela se fait du côté opposé. Donc par conséquent, ce second mouvement de la tête en arrière paraît comme renforceur périphérique d'un côté et volontaire (de l'écorce) de l'autre, comme renforceur, disons-nous, des réflexes labyrinthiques excités antérieurement.

Comme preuve de ce qui vient d'être dit, nous citons encore une autre observation. Ayant obtenu le réflexe postural par inclinaison de la tête soit en avant, soit en arrière, nous prions le malade de pousser son corps en avant ou en arrière (selon le réflexe postural) en lui faisant résistance extérieure. Nous voyons que les réflexes posturaux augmentent dans le même degré.

De plus, en approfondissant nos observations nous avons trouvé les faits suivants : ayant proposé à notre malade de faire une extension volontaire de la main droite par exemple, en fixant en même temps la tête verticalement toute droite, nous obtenons le réflexe postural décrit ci-dessus, c'est-à-dire l'extension des membres droits et la flexion des membres gauches. Là-dessus le malade tourne volontairement la tête à droite et nous voyons que le réflexe que nous venons de citer augmente. Si ensuite en conservant la même position nous prions le malade de tourner la tête à gauche, le tonus extenseur des membres droits baisse, le réflexe postural diminue, mais n'est pas complètement aboli. Il en est de même en faisant extension de la main gauche conservant toutes les autres conditions analogues. En ce cas, comme on voit, la rotation de la tête du côté opposé ne fait que diminuer mais n'abolit pas le réflexe extenseur postural. Il en résulte, une fois de plus, que le mouvement du cou, autrement dit l'irritation immédiate de l'appareil coordinateur du cou, par les mouvements de celui-ci ne joue pas le rôle prédominant, mais ne fait que contribuer aux modifications du réflexe dans les centres coordinateurs des réflexes de posture excités auparavant. C'est ici que l'intensité de l'irritation périphérique des impulsions secondaires profondes et l'irritation dans d'autres champs réceptifs jouent le rôle important.

Ce cas décrit par nous concerne la question la plus intéressante, la solution du problème de mouvement. A la solution de ce problème travaillent la psychologie matérialistique, la neuro-physiologie et la neuro-pathologie. A ce point de vue notre cas représente un grand intérêt en ce qu'il démontre la richesse extraordinaire des nuances des mouvements provoqués par des irritations extérieures apparemment insignifiantes.

En ce qui concerne la localisation du procès, il semble siéger entre le c. striatum et n. ruber, non loin des. t. quadriguemina, quoique ce soit

une athétose, siégeant habituellement dans le c. strié ; chaque athétose cependant est loin de donner des réflexes posturaux aussi nets, même dans des conditions expérimentales.

D'une façon ou d'une autre dans notre cas, les appareils des réflexes labyrinthiques et ceux du cou sont probablement libres de l'influence modératrice des centres sous-corticaux supérieurs.

BIBLIOGRAPHIE

Quarterly Journal of experimental Physiology, vol IX, nº 3. J. Beritoff.
Pfluhers Archiv. für die gesamte Physiologie, 1923, Bd, 129, J. Beritoff.
Bulletin de l'Académie Impériale des Sciences, 1915, Petrograd, trois p., J. Beritoff.
Revue neurologique, 1924, février, W. Framan et P. Morin.
Revue neurologique, 1924, mai, J. Pienkovski.
Revue neurologique, 1924, juillet, Ch. Foix.

V

SUR LE PHÉNOMÈNE DES DOIGTS ANALOGUE AU SIGNE DE ROSSOLIMO DÉCRIT PAR W. STERLING

PAR

Joseph RUSSETZKI
(Clinique des Maladies nerveuses de l'Institut d'Etat de Kazan.
Directeur : Professeur A. Favorski).

W. Sterling a décrit un phénomène des doigts analogue au signe de Rossolimo dans le numéro de la *Revue neurologique* paru au mois de juillet 1926. La description du procédé de l'examen du phénomène faite par W. Sterling démontre que ce procédé consiste dans une extension brusque des doigts produite par l'examinateur et dans un réflexe de flexion des doigts succédant à ce mouvement.

Un phénomène tout à fait analogue a été décrit par moi dans la presse médicale russe au commencement de l'année 1925 (*Journal médical de Perm,* 1925, nº 3-4). Le mode de production et le réflexe obtenu sont les mêmes que ceux du phénomène de Sterling. Mais n'étant pas satisfait des résultats obtenus, j'ai essayé de vérifier ce phénomène par la méthode graphique.

Dans ce but j'ai fait inscrire par un appareillage approprié (capsules pneumatiques enregistrant les mouvements de deux côtés) le phénomène des orteils de Rossolimo et le phénomène de flexion des doigts chez des malades atteints d'hémiplégie cérébrale. Le premier est sur le kimogramme nº 1 ci-dessous et le second sur le kimogramme nº 2.

On y voit bien que le réflexe de Rossolimo est beaucoup plus « tonique » (CDE) que le phénomène des doigts (CDEFI) et que le dernier présente deux ou trois oscillations au lieu d'une seule du réflexe de Rossolimo. (Au commencement de chaque kimogramme se trouve une ascension brusque due à l'extension forcée des doigts et ce ne sont que des oscillations d'en bas qui nous intéressent.)

J'ai fait de même inscrire l'effet produit par le même procédé sur les doigts des sujets normaux (kimogramme nº 2), des parkinsoniens (kimogramme nº 3) et des neurasthéniques avec exagération des réflexes tendineux (kimogramme nº 5). On y remarque que le kimogramme d'un par-

kinsonien ne fait que répéter les traits du kimogramme normal pour ainsi dire « diminué » (CDE). Et le kimogramme d'un neurasthénique présente une oscillation ample, rapide (ADE) qui s'arrête brusquement.

Je dois ajouter que « le phénomène de flexion des doigts » observé cliniquement et graphiquement (nº 4) chez des hémiplégiques ayant des symptômes pyramidaux ne me paraît pas aussi fréquent que le croit W. Sterling. D'après mes propres observations, ce nombre ne dépasse pas 25 % des cas examinés.

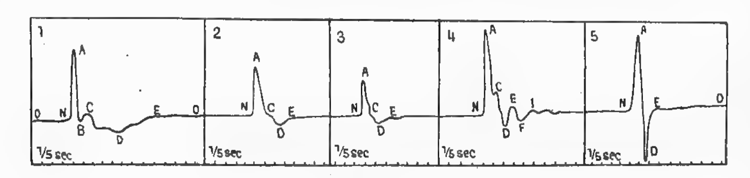


Fig. 1.

VI

LE RÉFLEXE DE LA MALLÉOLE EXTERNE ET LE PHÉNOMÈNE DE PIOTROWSKI

Par K. SAGIN

Travail de l'Hôpital Psychiatrique public de la Dziekanka (Pologne).
Directeur : Al. Piotrowski.

Ottorino Balduzzi a publié dans la *Monatschrift fuer Psychiatrie und Neurologie* une étude sur le réflexe de la malléole externe (1).

Le réflexe consiste dans l'extension du pied obtenue par un coup du martelet percussif, donné sur le bord antérieur de la malléole externe. L'auteur propose d'appeler ce symptôme « réflexe de la malléole externe » (*Reflex des auesseren Malleolus*). Balduzzi décrit le maniement nécessaire et remarque que le moyen facile de provoquer ce réflexe est de faire coucher le malade sur le dos, les extrémités inférieures allongées (fig. 1) ou sur le ventre, le mollet relevé ; les muscles doivent être détendus, le pied tenu légèrement dans une flexion dorsale. La contraction des *musculi gastrocnemii* et l'extension du pied sont les marques distinctives du réflexe en question. Dans certains cas on remarque l'adduction du pied et quelquefois son extension et adduction. L'auteur qualifie ce symptôme de réflexe périostal, pathognomonique pour les maladies organiques du système nerveux central.

Ce phénomène fait partie essentielle du réflexe, décrit il y a déjà treize ans par Al. Piotrowski dans la *Berliner Klinische Wochenschrift* (2) comme un « nouveau réflexe antagonistique ».

L'étude n'est que la suite d'une autre publication de Piotrowski sur « le nouveau réflexe du muscle *tibialis anticus* », imprimée dans la *Berliner Klinische Wochenschrift*, en 1912 (3) et dans les *Nowiny Lekarskie* (4).

Le réflexe du muscle *tibialis anticus* nous intéresse moins dans le cas présent ; par contre nous considérerons le réflexe antagonistique du muscle *tibialis anticus* (5) connu en littérature et terminologie médicales comme « réflexe de Piotrowski » (6).

Le phénomène de Piotrowski consiste en ce qu'un coup de marteau à

percussion sur le muscle *libialis anlicus*, ou bien sur la partie inférieure ou sur le milieu du muscle, fait naître une extension du pied. Piotrowski décrit son réflexe en ces termes : lorsqu'on porte un coup du martelet percussif sur le muscle *libialis anlicus* entre la *luberosilas libiæ* et le *capitulum fibulæ*, au lieu d'une adduction et d'une flexion dorsale du pied, on aperçoit dans certains cas un mouvement différent, à savoir une flexion plantaire du pied, effet exclusivement propre au réflexe achilléen. On voit clairement une contraction des *musculi gaslrocnemii*. Au lieu du muscle *libialis anlicus*, c'est son antagoniste qui se contracte en produisant un effet tout contraire. On peut renforcer l'effet en courbant légèrement en sens dorsal le pied (fig. 2) et en frappant du martelet percussif le muscle *libialis anlicus* (fig. 3). Piotrowski continue : ce réflexe ne se rencontre ni chez les gens bien portants ni chez les personnes atteintes de maladies

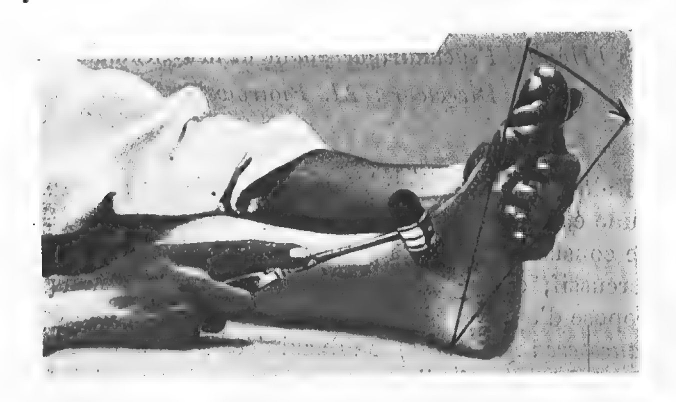


Fig. 1. — (Balduzzi. *Monatsschrift f. Ps. u. Neur.*)

fonctionnelles ; seulement dans les cas de maladies organiques du système nerveux central de caractère spastique, se révèle parfois ce phénomène. C'est par cela qu'il se distingue du réflexe du muscle *libialis anlicus*, qui n'est pas *a priori* un symptôme pathologique ; ce n'est que son changement morbide (plus accentué d'un côté que de l'autre ou bien négatif d'un côté) qui lui confère une valeur diagnostique, de même qu'il en est pour le réflexe du genou. Mais quant au réflexe antagonistique du muscle *libialis anlicus*, c'est matière différente ; celui-ci est *a priori* un symptôme pathologique et sa présence trahit une maladie organique du système nerveux central. On voit quelquefois les deux phénomènes se produire simultanément, c'est-à-dire le même stimulus produit le réflexe du muscle *libialis anlicus* et le réflexe antagonistique.

Piotrowski ajoute que, dans les maladies organiques du système nerveux central, un coup frappé sur le muscle *libialis anticus* produit quelquefois une flexion plantaire des orteils. L'auteur nomme ce phénomène « réflexe antagonistique des orteils ».

Pour résumer les opinions de l'auteur sur les réflexes en question, on



Fig. 2. — (Cf. Siemionkin, *Revue neurol*, 1925, juin, vol. I, page 1042.)



Fig. 3. — (Cf. Siemionkin, *Revue neurol.*, 1925, juin, vol. I, page 1043.)

peut affirmer ce qui suit : en frappant le muscle *tibialis anticus* on provoque dans les cas de maladie organique du système nerveux central :

1° Un réflexe du muscle *tibialis anticus* (et ceci sous forme pathologique, c'est-à-dire accentué d'un côté, faible ou non existant de l'autre) ;

2° Un réflexe antagonistique du muscle *tibialis anticus* (à savoir l'extension du pied, c'est-à-dire le phénomène de Piotrowski) ;

3° Le réflexe antagonistique des orteils (flexion plantaire des orteils).

Le phénomène qui se produit le plus souvent, c'est, comme on l'a dé-

montré plus tard, le réflexe mentionné en 2, nommé « phénomène de Piotrowski ».

Fr. Stern, ayant étudié ce réflexe sur 317 malades, publia le résultat de ses recherches (7) et, se basant sur ses études, en est venu à conclure que le phénomène de Piotrowski n'apparaît pas dans les états morbides fonctionnels, mais par contre se manifeste à côté des symptômes pyramidaux, comme : Babinski, Oppenheim, Mendel-Bechterew et autres, et se produit souvent dans les cas des lésions de la tête avec *commolio cerebri*. En outre, Stern observe que le phénomène est durable, qu'il se manifeste vite, et qu'il est facilement évoquable ; l'auteur accentue que le phénomène de Piotrowski sert d'important indice des maladies organiques du cerveau.

A. Falkowski (8) a souvent vu ce symptôme dans les lésions graves de la tête avec commotion cérébrale et dans l'épilepsie de même que dans d'autres maladies organiques du cerveau, comme *paralysis progressiva*, *sclerosis multiplex*, *paralysis cerebralis infantilis*, *morbus Wilsoni*.

L'auteur a observé le phénomène de Piotrowski à côté du phénomène de Babinski chez des paralytiques, deux heures après des accès de convulsions ; après deux jours le phénomène de Babinski avait disparu tandis que le phénomène de Piotrowski se manifestait encore pendant huit jours.

Falkowski entre autres cite de même trois cas de *paralysis cerebralis infantilis*, où Babinski se montra positif seulement dans deux cas, et en outre dans un cas de *morbus Wilsoni*, dans lequel Piotrowski fut trouvé positif dès le commencement tandis que Babinski ne s'adjoignit que plus tard au cours de la maladie. Une catatonique eut une attaque de convulsions avec perte de connaissance ; l'accès dura 15 minutes ; dix heures après l'attaque les pupilles réagissaient à la lumière, les réflexes tendineux avaient gagné en intensité, le phénomène de Piotrowski se montra positif au côté gauche, le réflexe de Babinski négatif des deux côtés.

Par contre, dans deux autres cas, la maladie était localisée dans la *medulla spinalis*, non pas dans le cerebrum ; il s'agissait de *myelitis hæmorrhagïca* et de *sclerosis lateralis amyotrophica*. Dans ces deux cas, le phénomène de Piotrowski faisait défaut, tandis que le symptôme de Babinski était positif.

Dans la conclusion de Falkowski nous lisons :

« Les observations de Piotrowski, de Stern, et les miennes démontrent que le phénomène de Piotrowski constitue un indice diagnostique excessivement sensible, qu'il se révèle plus tôt et dure plus longtemps que les symptômes pyramidaux comme : Babinski, Oppenheim, Mendel-Bechterew, Rossolimo, Gordon, Troemner, Struempel.

« L'absence du réflexe de Piotrowski dans les maladies localisées exclusivement dans la moelle et sa présence dans les maladies localisées dans le cerveau nous mènent nécessairement à conclure que le phénomène de Piotrowski est un signe d'un mal organique du cerveau. »

L'auteur se demande si le phénomène de Piotrowski est un phénomène

pyramidal ou extrapyramidal, et remarque que certaines données attestent que le phénomène de Piotrowski est un symptôme morbide extrapyramidal et que c'est aux recherches futures de résoudre ce problème.

C'est M. Siemionkin qui s'est chargé de cette tâche et a examiné 547 malades de types différents. Il a noté l'existence du phénomène de Piotrowski dans la schizophrénie, la catatonie, l'*encephalitis lethargica* et a publié le résultat de ses recherches dans les *Nowiny Psychjatryczne* (9) et dans la *Revue neurologique* (10). L'auteur ne manque pas de mentionner les recherches de son prédécesseur O. Bielawski (publiées dans les *Nowiny Lekarskie*) (11), qui, lui aussi a constaté le phénomène de Piotrowski dans la catatonie et la schizophrénie.

Siemionkin tire la conclusion que sur base des recherches anatomopathologiques on peut affirmer avec beaucoup de vraisemblance que la schizophrénie, de même que la catatonie et l'*encephalitis lethargica,* sont des maladies extrapyramidales du cerveau ; la présence du phénomène de Piotrowski justement dans ces maladies témoigne que le réflexe cité est un symptôme extrapyramidal.

En résumé, l'auteur relève les faits que le phénomène de Piotrowski ne se produit pas chez les gens bien portants ni dans les états morbides fonctionnels, mais apparaît souvent par suite d'une lésion grave de la tête, accompagnée de *commotio cerebri* ainsi que dans les attaques d'épilepsie, même 2-3 jours après l'attaque. Ce phénomène est très sensible et facile à évoquer. Enfin l'auteur relève que ses recherches confirment ce qu'on avait déjà dit avant lui et prouvent le caractère extrapyramidal du phénomène.

Sur 72 cas divers de maladies organiques du cerveau (épilepsie grave avec démence, chorea Huntingtoni, catatonie, schizophrénie, *paralysis progressiva*, *encephalitis lethargica*, grave lésion de la tête avec trépanation du crâne, idiotisme, *sclerosis multiplex*, *arterio-sclerosis* avancée du cerveau, *encephalitis postinfectiosa*, *paralysis cerebralis infantilis*) examinés par moi-même et tous présentant le phénomène de Piotrowski, bilatéralement ou d'un côté seulement, plus fort d'un côté que de l'autre, j'ai constaté le réflexe de la malléole externe chez 37 malades : dans 20 de ces cas d'un seul côté, dans les 17 autres bilatéralement, en outre se manifestant dans deux cas plus fortement d'un côté que de l'autre. Il n'a été possible d'évoquer le réflexe de la malléole externe que dans les cas où la zone réflexogène (*Reflexogene Zone*) du symptôme de Piotrowski était étendue sur toute la jambe. Si donc le phénomène de Piotrowski n'était que faiblement marqué de quelque côté, il ne se produisait de ce côté aucun réflexe de la part de la malléole externe, par contre, du côté opposé où ce même phénomène s'accentuait fortement, il était possible de faire naître aussi le réflexe de la malléole externe. Là où apparaissait le réflexe de la malléole externe, le phénomène de Piotrowski s'accentuait fortement ; au contraire, le réflexe de la malléole externe n'accompagnait pas toujours le phénomène de Piotrowski.

Dans aucun des cas où le phénomène de Piotrowski ne se produisait que d'un seul côté, il n'a été possible de faire naître le réflexe de la malléole externe au côté libre de ce phénomène. Sans le phénomène de Piotrowski, il n'y avait aucun réflexe de la malléole externe (1).

Ces recherches présentèrent une nouvelle occasion d'étudier la zone réflexogène du symptôme de Piotrowski et montrèrent que celle-ci s'étend comme l'avaient déjà démontré des études précédentes (Piotrowski, Stern, Falkowski, Bielawski, Siemionkin) depuis le point d'attache du muscle *tibialis anticus* jusqu'à la partie inférieure du mollet et en cas de maladies organiques du cerveau avec hyperréflexie excessive, elle s'étend encore davantage vers le bas, jusqu'à comprendre la région de la malléole externe. On sait que le phénomène de Piotrowski s'effectue souvent dès le commencement des maladies organiques du cerveau, pendant que les autres symptômes pathologiques ne sont pas encore visibles ; par contre, le réflexe de la malléole externe ne se produit que lorsque la zone réflexogène du symptôme de Piotrowski s'est suffisamment étendue.

Robert Bing (12), dans sa *Diagnostique topique,* consacre une attention spéciale à l'extension de la zone réflexogène, et cite le fait connu que dans le cas de zone réflexogène excessivement étendue, i. e., dans des maladies organiques du système nerveux central, le réflexe du genou peut être produit non pas seulement par la percussion du genou, mais encore de la face antérieure du tibia, même du dos du pied. On peut provoquer le réflexe des adducteurs non seulement à partir du *condylus medialis tibiæ* mais aussi de tous les points de la surface allant jusqu'à la *malleolus internus.*

De même, dans les cas où la zone réflexogène, dans les maladies organiques du cerveau, est excessivement étendue, le phénomène de Piotrowski peut se produire non pas seulement à partir du muscle *tibialis anticus* mais aussi de la *malleolus externus* (comme l'a remarqué déjà Skoczynski), ce qui veut dire que le réflexe de la *malleolus externus* ne constitue qu'un cas spécial du phénomène de Piotrowski.

En conséquence, nous affirmons que le réflexe de la malléole externe décrit par Balduzzi n'est pas en principe chose nouvelle, mais présente un effet de l'extension de la zone réflexogène dans le phénomène de Piotrowski jusqu'à la malléole externe. Comme on le voit d'après les ouvrages déjà cités, ce phénomène a été depuis 13 ans un objet de recherches pour maints auteurs qui ont démontré et constaté son importance et sa valeur clinique.

(1) *Remarque* : Pendant mes recherches sur le phénomène de Piotrowski et le réflexe de la malléole externe, j'ai trouvé dans un cas de catatonie grave une adduction bitérale de l'orteil, qui se manifestait simultanément avec le phénomène de Piotrowski ou au lieu du réflexe de la malléole externe. Dans 4 autres cas il se produisait en même temps que le phénomène de Piotrowski une flexion plantaire des orteils (voir Piotrowski : « Odruch antagonistyczny palcow stopy » dans la publication « Nowy odruch antagonistyczny » dans les « Nowiny Lekarskie », an XXV, nr. 4, et « Ueber einen neuen antagonistichens Reflex », *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1913, nr. 16, p. 727), dans un cas évoqué de la part de la malléole externe.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Dr Ottorino Balduzzi. « Der Reflex des Malleolus externus », *Monatschrif fuer Psychiatrie und Neurologie*, vol. 58, I, décembre 1925, Berlin.

(2) Al. Piotrowski. « Ueber einen neuen antagonistischen Reflex », *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1913, nr. 16, pag. 726.

(3) Al. Piotrowski. « Ueber ein neues Unterschen kelphaenomen », *Berl. Klin. Wochenschrift*, 1912, nr. 51, p. 2412.

(4) Al. Piotrowski. « Odruch miesnia piszczelowego przedniego », *Nowiny Lekarskie*, an XXV,. nr, 3.

(5) Al. Piotrowski. « Nowy odruch antagonistyczny », *Nowiny Lekarskie*, an. XXV, nr. 4.

(6) W. Gutmann. *Medizinische Terminologie*, 1920, pag. 936, Berlin u. Wien, *Urban et Schawarzenberg.*

(7) Fr. Stern. « Die klinische Verwertbarkeit des Piotrowskischen antagonistischen Reflexphaenomens », *Medizinische Klinik*, Berlin, 1916, nr. 14.

(8) Ad. Falkowski. « O war tosci klinicznej objawu Piotrowskiego », *Neurologja Polska*, Warsovie, 1922.

(9) M. Siemionkin. « O charrakterze wewnetrznym objawu Piotrowskiego », *Nowiny Psychjatryczne* 1925, nr. 2, Dziekanka.

(10) M. Siemionkin. « Sur le caractère intérieur du phénomène de Piotrowski », *Revue neurologique*, 1925, juin, vol. 1, nr. 6, et août, vol. II, nr. 2, page 313, Paris.

(11) O. Bielawski. « Odruchy patologiczne w katatonji ». *Nowing Lekarskie, Poznan*, 1922.

(12) Robert Bing. Kompendium der topischen Gehirn-und Rueckenmarksdiagnostik. Pag. 27, Berlin et Vienne, *Urban* et *Schwarzenberg*.

LES TRAVAUX ET MÉMOIRES DU PROFESSEUR PIERRE MARIE [1]

PAR

Georges GUILLAIN

L'œuvre du professeur Pierre Marie est l'une des plus belles dans la science neurologique ; peu de savants ont exercé une plus grande influence sur l'évolution de la neurologie moderne. Le nom du professeur de la Salpêtrière est connu dans le monde entier, les maladies nouvelles qu'il a créées sont désignées dans toutes les langues sous le nom de « Maladies de Pierre Marie ». Aussi tous les neurologistes seront-ils heureux d'apprendre que le professeur Pierre Marie a eu la très judicieuse pensée de réimprimer, en quelques volumes qui paraîtront successivement, ses travaux et mémoires les plus originaux, travaux et mémoires qui ont été publiés dans des journaux hebdomadaires, dans des revues ou dans des recueils qui ont cessé d'exister depuis bien des années, et dont les exemplaires ne se peuvent guère trouver que dans de rares bibliothèques. M. Pierre Marie écrit dans sa préface que, parmi ses travaux, « il en est quelques-uns qui peut-être auraient des raisons de survivre quelque temps encore ». Ce n'est pas seulement une partie de son œuvre qui mérite de survivre, et je serai certainement l'interprète de tous les neurologistes de France et de l'étranger en demandant à mon vénéré Maître de ne pas apporter trop de restrictions dans la sélection des travaux qu'il désire réunir.

Dans la première partie du présent ouvrage, nous trouvons les mémoires originaux de M. Pierre Marie sur la revision de la question de l'aphasie. C'est, il y a vingt années, que M. Pierre Marie affirma, après de longues études poursuivies dans son service de Bicêtre, que la troisième circonvolution frontale gauche, contrairement au dogme classique, n'avait aucun rôle dans la fonction de langage, affirmation qu'il appuyait sur une documentation anatomo-clinique très vaste et qu'il soutenait avec une dialectique cartésienne pondérée et convaincue. Chacun relira, avec un intérêt qui devient à chaque page plus captivant, ces beaux mémoires qui marquent une époque dans l'évolution de la Neurologie : *La troisième cir-*

(1) Pierre Marie. *Travaux et Mémoires*, tome I, Masson et Cie, 1926.

convolution frontale gauche ne joue aucun rôle spécial dans la fonction du langage. — Que faut-il penser des aphasies (sous-corticales aphasies pures)? — L'aphasie de 1861 à 1866. Essai de critique historique sur la genèse de la doctrine de Broca. Je mentionnerai tout particulièrement aussi un mémoire synthétique portant le titre : *Existe-t-il chez l'homme des centres préformés ou innés du langage ?* où M. Pierre Marie nous montre l'évolution du langage et de l'écriture chez l'homme depuis les hiéroglyphes égyptiens, les idéogrammes, jusqu'à l'écriture phonétique syllabique et l'écriture phonétique alphabétique.

Dans ces travaux consacrés à la revision de la question de l'aphasie, M. Pierre Marie se refusait à admettre le dogme classique ; il déniait tout rôle à la troisième circonvolution frontale gauche dans la fonction du langage ; il considérait comme illusoires et créées par l'imagination les centres d'images auditives, visuelles, motrices, articulaires du langage, il se refusait à prendre en considération toutes les épures géométriques, tous les schémas plus ou moins compliqués avec lesquels les auteurs expliquaient ou croyaient expliquer les diverses variétés d'aphasie rencontrées chez les malades ; il rejetait comme inexistantes toutes les aphasies sous-corticales ; il n'admettait qu'une seule aphasie globale par déficit d'un territoire spécial du cerveau, la zone de Wernicke. On comprend sans peine que des conclusions si révolutionnaires, si contraires à toutes les données classiques indiscutées, aient suscité, au moment de leur publication, de nombreuses controverses de la part des neurologistes, des philosophes, des psychologues. Aux objections qui lui étaient faites, M. Pierre Marie a répondu jadis, en publiant des observations anatomo-cliniques nouvelles, demandant toujours qu'on lui apporte non pas des arguments contradictoires théoriques et spéculatifs, mais des constatations réelles basées sur l'examen clinique des aphasiques joint aux résultats de l'examen anatomique complet du cerveau de ces mêmes malades. M. Pierre Marie n'a pas voulu reproduire dans ce volume de haute science ses articles de pure polémique. D'ailleurs très rares sont aujourd'hui les neurologistes dont la foi la plus convaincue n'a pas été ébranlée.

Dans la deuxième partie de ce volume, M. Pierre Marie a réimprimé les grands mémoires originaux où il a donné la description de maladies nouvelles. Avec un réel intérêt pour l'Histoire de la Médecine, on relira la première description de l'*Acromégalie*, publiée en 1886, cette maladie si spéciale que M. Pierre Marie a créée toute entière et dont la connaissance fut le point de départ de toutes les études ultérieures sur la pathologie de l'hypophyse.

Nous trouvons ensuite le mémoire où fut décrit, en 1890, cette autre entité morbide, *l'Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique*, le mémoire, publié en 1898, où fut isolée la *Spondylose rhizomélique*, le mémoire, publié la même année en collaboration avec P. Sainton, où fut mentionnée pour la première fois la *Dysostose cléido-cranienne héréditaire*, le mémoire où M. Pierre Marie, en 1900, donna une description complète de l'*Achondroplasie dans l'adolescence et l'âge adulte*.

J'ai vécu pendant longtemps auprès du Professeur Pierre Marie dont j'eus l'honneur d'être l'interne, et j'ai pu admirer sa méthode rigoureuse et impeccable de travail. Clinicien hors de pair, sachant voir ce que les autres avant lui n'avaient pas vu, anatomiste, anatomo-pathologiste, doué de ces qualités impondérables de l'intelligence qui font le génie créateur, mon vénéré Maître, le Professeur Pierre Marie, a écrit, comme le montre la lecture de ce précieux volume, une œuvre qui restera, dans la littérature médicale classique, un modèle de science pour les générations futures.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 3 mars 1927.

Présidence de M. le Professeur G. ROUSSY

SOMMAIRE

Correspondance.

Le Président a reçu une lettre du Comité du centenaire de Laënnec remerciant la Société de la part qu'elle a bien voulu prendre à la commémoration du grand clinicien français.

Dons.

Le Secrétaire Général a reçu les dons suivants :

300 francs de M. Conos pour frais de publication ;

200 francs d'un anonyme ;

2,000 francs de M. Albert Charpentier pour contribuer à l'organisation de la Réunion neurologique de 1927, et, d'une façon générale, au mieux des intérêts de la Société.

La Société remercie vivement ces généreux donateurs.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

A propos des compressions rachidiennes et de l'épreuve lipiodolée.

MM. Sicard et Forestier montrent que si certains auteurs lyonnais ont conclu à l'échec du contrôle rachidien lipiodolé dans deux cas de compression rachidienne, c'est que la technique suivie par eux a été incomplète.

Il est nécessaire d'avoir recours à la radioscopie lipiodolée rachidienne et non pas seulement à la radiographie. On doit examiner la cavité sous-arachnoïdienne au lipiodol, comme on inspecte par exemple objectivement la cavité œsophagienne au bismuth. Il suffit très simplement d'injecter un centimètre cube et demi à deux centimètres cubes de lipiodol *par voie sous-arachnoïdienne lombaire*, de placer le malade en position très déclive sur une table radiologique spéciale et de surveiller radioscopiquement l'aller et le retour du transit lipiodolé.

Une radiographie peut, du reste, toujours être prise au moment d'un déplacement ou d'un arrêt de l'huile iodée, intéressant à saisir, fixant ainsi pour le chirurgien l'image localisatrice.

Dans ces conditions, on obtient toujours des résultats d'une certitude absolue.

L'origine du liquide céphalo-rachidien. Perméabilité méningée capillaire et composition de cette humeur, par W. Mestrezat.

Il y a quinze ans (1900-1911), les figures histologiques saisies au niveau des cellules des plexus choroïdes avaient à tel point fixé l'attention que l'idée qu'il y eût là un phénomène superposé ou juxtaposé à un processus

plus général de perméabilité pie-mérienne effleurait à peine les esprits. Cette notion ne devait pas, cependant, survivre longtemps à des recherches précises. A la suite de l'affirmation, que je fis d'abord par voie chimique, que le liquide céphalo-rachidien représentait un dialysat du sang, les travaux de Grynfeltt et Euzière, de Policard, Ciaccio et Scaglione, Monakow, Collin, Watrin, Carrère, Romieu, etc., ont reconnu dans les figures précédentes des phénomènes de transport de liquide différents du travail sécrétoire vrai (chimique). Dans une revue critique, en 1921 (1), je ne pouvais qu'adopter les conclusions d'un long et minutieux travail de Becht (1920) et convenir *qu'aucun des arguments physiologiques donnés comme une preuve de l'activité sécrétoire des plexus* ne pouvait être maintenu. Dès lors, le rôle des plexus en tant que source du liquide céphalo-rachidien se restreignait de plus en plus et le problème d'une origine pie-mérienne du liquide céphalo-rachidien se posait avec force. Un premier argument semblait se présenter dans le fait que le liquide céphalo-rachidien d'hommes ou d'animaux dont l'aqueduc de Sylvius avait été obstrué ne se différenciait en rien de celui d'individus normaux. L'argument n'était qu'approché, mais il avait sa valeur.

Lors d'une dernière séance, j'ai montré : 1° la réalité de la présence de *capillaires vrais* dans la pie-mère ; 2° le *contact immédiat* de ces vaisseaux avec le liquide des espaces sous-arachnoïdiens. Le liquide céphalo-rachidien est le produit normal et partout issu des capillaires, que des circonstances anatomiques heureuses nous font saisir ici. Ainsi se justifie par leur communauté d'origine l'identité d'une série d'humeurs : telles que le liquide céphalo-rachidien ; l'humeur aqueuse ; l'humeur vitrée ; la bile blanche ; les œdèmes purs et tous les *dialysats* que l'on peut artificiellement obtenir en un point quelconque de l'organisme.

Quand un fait est exact, son pouvoir d'interprétation s'étend aux questions voisines et simplifie les explications. On connaît les très intéressantes expériences de Cestan, Laborde et Riser (2) cherchant à trancher la question si la perméabilité « méningée » est *plexuelle* ou *méningée*. Un cul-de-sac *séquestré* renferme un liquide où l'on peut doser autant d'urée ou de salicylate que dans le produit d'une ponction haute. Les plexus n'interviennent donc pas et la perméabilité est *méningée*, c'est-à-dire vasculaire, ce qui rentre dans le cadre nouveau où nous évoluons (3). Un détail arrête ces auteurs. Les substances introduites dans le sang n'atteindraient pas le liquide céphalo-rachidien et les centres par le même mécanisme, le liquide céphalo-rachidien faisant office d'intermédiaire, d'une part, et manquant, apparemment, de l'autre. Ils en arrivent à ne plus pouvoir expliquer la règle pratique de Stern et Gautier, à savoir qu'une

(1) *La Médecine*, septembre 1921.
(2) *Presse médicale*, n° 80, p. 1330, 7 octobre 1925.
(3) Ces auteurs se sont préoccupés de perméabilité et non de génération du liquide. L'expérience mériterait cependant d'être reprise dans ce sens et donnera un liquide céphalo-rachidien « second » sans doute albumineux, qui reproduira le type normal, suivant toute apparence, après 24 heures, si un raisonnement par analogie avec la chambre antérieure est permis.

substance injectée dans le sang ne parvient à la cellule nerveuse que tout autant qu'elle se retrouve dans le liquide de ponction lombaire. Aucun désaccord n'existe, cependant, si l'on veut bien considérer que, dans la profondeur des centres, comme à la périphérie, les capillaires engendrent toujours le même dialysat et que, d'une façon comme de l'autre, à des différences de volume près, le cheminement des éléments vers les cellules est le même.

Quelle appellation donner à ce liquide, issu en tous points des capillaires et partout semblable au début à lui-même (*dialysat équilibré*) ? La *lymphe* est une humeur qui circule dans un système vasculaire décrit depuis longtemps. Je me rangerai personnellement volontiers aux observations de M. Achard. C'est, d'ailleurs, la définition physiologique. Les liquides interstitiels des espaces lacunaires sont, d'autre part, rapidement modifiés par les échanges auxquels ils donnent lieu. Il semble, dans ces conditions, que le liquide *initial*, primitif, *non modifié*, tel que les circonstances anatomiques nous permettent de l'obtenir au niveau de la cavité arachnoïdienne, par exemple, relèvera moins peut-être de l'appellation de *lymphe originelle* dont je me suis servi ici, que de celle de *milieu intérieur fondamental*, terme plus général, qui a l'avantage d'indiquer comment, suivant les épithéliums ou les tissus traversés, nous assisterons à une évolution vers la lymphe, la sueur, la bile, le suc gastrique, etc., et, d'une façon générale, toutes les humeurs spécialisées ou non, dérivées du sang.

BUT

La présente communication se propose essentiellement de mettre sous les yeux de la Société les deux points suivants :

1° L'une des preuves expérimentales que le liquide céphalo-rachidien d'un animal, recueilli dans de bonnes conditions, est réellement en *équilibre dialytique* avec le plasma.

2° Le fait que, sans négliger des notions d'ordre général, la *perméabilité des capillaires des méninges* donne, du point de vue physiopathologique, la clef des modifications chimiques du liquide céphalo-rachidien dans les différentes affections et oriente *rapidement* un diagnostic qu'une discussion d'espèces approfondira.

I. — *La réalité des rapports dialytiques de l'équilibre du liquide céphalo-rachidien et du plasma.*

Une membrane *dialytique* est librement perméable aux cristalloïdes et non aux corps à l'état colloïdal (Graham). Si donc le sang et le liquide céphalo-rachidien sont en *équilibre dialytique*, en opposant ces humeurs sur les deux faces d'une *membrane dialytique* artificielle que l'on sait préparer stérilement et dont on connaît les caractéristiques, des échanges sont possibles, mais rien ne doit être changé dans la composition, si différente soit-elle, des liquides en présence.

C'est ce que l'expérience vérifie. Pratiquement, on opère avec du li-

quide céphalo-rachidien de cheval recueilli sous huile. Cinquante centimètres cubes de liquide sont introduits dans un sac de collodion, qui sera plongé dans 500 centimètres cubes de plasma du *même animal* prélevé au *même* moment (l'animal étant à jeun), les contrôles se faisant à intervalles réguliers. On analyse, finalement, le liquide restant, après 3 ou 4 jours de contact.

Les sacs employés sont des sacs à collodion serrés de Malfitano, à trois couches, stérilisés à l'autoclave.

L'expérience est absolument concluante. Malgré les différences de composition bien connues et si marquées du sang et du liquide cérébro-spinal, la première colonne du tableau n° 1, qui porte les chiffres relatifs au *sucre*, aux *chlorures*, à *l'albumine*, à *l'extrait total*, aux *cendres brutes*, à *l'alcalinité des cendres*, ne permet pas de saisir, après 93 heures, un changement dans le liquide du sac, *aux erreurs analytiques près*. On comprend l'importance de la réalité de cet équilibre ainsi défini d'une façon *physico-chimique* précise.

TABLEAU N° 1.

Opposition du liquide céphalo-rachidien de cheval au plasma du même animal sur des sacs de collodion de perméabilité croissante.

	N° 1 (101)	N° 2 (100)	N° 3 (114)	N° 4 (110)	N° 5 (109)	N° 6 (113)
Durée de la dialyse (10° C.)........	93 h.	66 h.	87 h.	86 h. 1/2	87 h.	87 h. 1/2
Modifications :						
Sucre (Patein)....	0,69-0,69	0,55-0,55	0,56-0,77	0,67-1,06	0,61-0,81	0,60-0,80
Chlorures........	6,83-6,86	7,08-6,99	7,08-6,75	7,30-6,70	7,25-6.59	7,36-6,18
Albumine........	0	0	0	+ 0,29	+ 0,22	+ 0,39
Extrait corr......	11,20-11,25	10,90-11,37	10,75-12,87	12,35-13,65	12,55-14,17	11,77-14,32
Cendres..........	8,40-8,42	8,60-8,82	9,07-9,45	9,30-9.30	8,88-10,37	8,87-10,37
Alc. des cendres...	1,52-1,39	1,44-1,43	1,51-2,17	1,51-2,31	1,54-2,77	1,41-3,23
(Chlorures du Plasma)........	5,25	5,56	5,64	5,92	5,82	5,48

La composition du liquide céphalo-rachidien nous donne donc, d'une façon inattendue, la *tension utile* sous laquelle tel constituant sucré ou azoté, est offert aux cellules, non seulement des centres, qu'il s'agisse d'éléments superficiels ou profonds, mais aussi des tissus, en général. Il s'agit du potentiel sous lequel il interviendra et dont nous aurons à faire état dans nos raisonnements physiologiques.

La *glycorachie* est une réalité immédiate, la glycémie un ensemble complexe difficile à définir. Les discussions souvent stériles sur ces questions ne proviennent que de malentendus.

II. — *Démonstration expérimentale des effets d'une perméabilité croissante (in vitro).*

L'expérience précédente offre une possibilité expérimentale intéres-

sante, celle de faire varier, au gré de l'expérimentateur la perméabilité des sacs utilisés. La simple stérilisation à des températures différentes (120°, 115°, 110°, 105°) suffit, en général. Peu à peu, les membranes de collodion perdent leurs propriétés d'ultra-filtres parfaits ; leurs pores s'agrandissent et la séparation quasi intégrale des colloïdes réalisée par le type n° 1 s'atténue. La partie droite du tableau permet de suivre les effets chimiques d'une perméabilité croissante.

a) Le *déséquilibre des chlorures* est rapidement atteint. C'est, d'abord, une chute de quelques centigrammes, que l'on constate, après équilibre, dans le liquide céphalo-rachidien des sacs ; puis, c'est par décigrammes qu'il faut compter, pour observer, finalement, une chute de plus d'un gramme avec le sac n° 6. Des colloïdes ont pénétré dans le milieu cristalloïde, que défendait, primitivement, une membrane fine, et donnent lieu à des effets de Donnan de moins en moins marqués, qui ne permettent plus à l'inégale répartition chlorurée primitive de se maintenir.

b) Le *sucre* aussi, du moins les *substances réductrices* se rapprochent peu à peu de celles du sang jusqu'à les égaler ; des substances réductrices colloïdales, précipitables par l'alcool, passent au travers des sacs poreux.

c) Avec les sacs les plus mous à pores les moins fins, l'albumine apparaît à son tour dans le liquide en expérience et l'on obtient une formule qui en imposerait à première vue pour celle d'une *réaction méningée type*.

Le détail de ce tableau peut être résumé de la façon suivante :

Opposition du liquide céphalo-rachidien et du plasma sur sacs de collodion (perméabilité croissante du n° 1 au n° 6).

	N° 2	N° 2	N° 3	N° 4	N° 5	N° 6	
Diminution, après équilibre du NaCl du liquide CR.........	0	0,09	0,33	0,60	0,84	1,18	gr. p. lit.
Augmentation des subst.réd. de CR...	0	0	0,11	0,39	......	.....	» » »
Augmentation de l'albumine............	0	0	0	0,20	0,22	0,40	» » »

N'allons pas conclure que, partout et toujours, la perméabilité méningée aux chlorures (qu'accuse la baisse de leurs chiffres dans le liquide céphalo-rachidien) précédera celle du sucre. Cette préséance est variable *in vivo*, les deux substances se tenant d'assez près. Le fait à retenir, par contre, est la démarcation nette qui existe entre la perméabilité aux chlorures et au sucre, d'une part, et le passage de l'albumine de l'autre. L'albumine n'apparaît qu'en dernier et pour des modifications relativement grandes dans la perméabilité des membranes utilisées.

La finesse des pores des membranes qui réalisent l'*équilibre dialytique* aussi parfait que celui que nous présente le liquide céphalo-rachidien de l'homme ou des mammifères supérieurs tend vraiment vers celle des ultra-filtres les plus serrés que nous sachions expérimentalement réali-

ser. Tout autre, je l'ai dit, est le travail effectué par les endothéliums des poissons, par exemple.

Pratiquement, la modification des chlorures et du sucre se rencontre dès les stades de simple congestion ; l'albumine a toujours un caractère organique et *lésionnel.*

III. — *Les modifications de la perméabilité des capillaires des méninges clef des symptômes chimiques céphalo-rachidiens.*

Ces modifications du liquide céphalo-rachidien, sous l'influence d'une perméabilité vasculaire croissante, peuvent être schématisées d'une façon simple.

Dans le *premier cas* (méninges normales), le sang et le liquide céphalo-rachidien s'affrontent à travers les endothéliums capillaires, comme ils le faisaient dans le sac n° 1, sans que les échanges qui *peuvent se produire*

Fig. 1. — *Perméabilité normale.*

	Sang (milieu colloïdal)	m	CR (dialysat sanguin équilibré)
Albumine	77.0 gr.		0.18 par litre
Subst. Réd.	1 05 gr.		0 60 — —
Chlorures	6.00 gr.		7.32 — —
		m	

Fig. 2. — *Perméabilité accrue.*

	Sang	m'	CR	
Albumine	77 0 gr.	=	+++	augmentation par litre
Subst. Réd.	1.05 gr	=	++	augmentation — —
Chlorures	6.00 gr.	=		baisse par nivellation
		m'		

et se produisent (par diffusion) altèrent l'*équilibre dialytique créé,* (ou, si l'on veut, le *déséquilibre chimique* de ces deux milieux (fig. n° 1).

Dans le deuxième cas (*perméabilité vasculaire et capillaire altérée*) la membrane *m'/m'* du schéma qui figure l'endothélium présente des pores de plus en plus gros, qui ne permettront plus à l'équilibre *physico-chimique* (dialytique) de se maintenir, mais va donner lieu à des modifications de la composition telles que celles de la fig. n° 2.

La cause qui maintenait ou avait créé la séparation des deux états de la matière en solution disparaissant, le déséquilibre chimique s'atténue progressivement. Le liquide céphalo-rachidien s'enrichit en colloïdes et nivelle ses chlorures.

Sans perdre de vue les modifications générales relevant d'une *rétention uréique*, d'une *glycémie*, etc., le schéma des conséquences d'une perméabilité méningée accrue, que l'étude systématique des cas cliniques faisait déjà prévoir, mais que l'expérimentation consacre, aujourd'hui, d'une façon matérielle, est à la base de toute interprétation d'un syndrome chimique.

Principaux Syndromes rachidiens (Mestrezat).
(1/2 schématique). *Grammes par litre.*

	1	2	3	4	5	6	7	8	9
	Liquide C.-R. Normal	*Méningites aiguës* non tuberculeuses	*Méningite tuberculeuse*	*Méningites chroniques.*	*Encéphalites* et *Myélites*	*Congestion méningée simple*	*Réaction puriforme aseptique de Widal*	*Stase rachidienne* (compressions de la moelle)	*Imperméabilité rénale* (chlorurémie, azotémie)
Aspect Couleur	Limpide incolore	Louche purulent leg. Xantho.	Limpide incolore	Limpide incolore	Limpide incolore	Limpide incolore	Purulent leg. xantho.	Limpide xantho.	Limpide incolore
Albumine	0,18	2-8	1-3	0,3-1,0	0,50-3,0	0,10	0,50-3,0	5,0-40,0	0,18
Fibrinogène	0	flocons	rare	0	0	0	variable	voile ; coagulation massive	0
Chlorures	7,32	6,4-6,8	5,0-6,3	7,0-7,20	7,30	6,8-7,0	6,70	7,30	7,50-9,00
Sucre	0,59	traces	traces	0,55-0,45	0,50	0,70-1,00	0,90-1,45	0,50	0,70-1,00
Cendres	8,80	8,90	6,0-7,50	8.80	8,50-9,0	8,80	— —	8,80	9,0-13,00
Urée	0,20	0,20	0.20	0,20	0,20	0,20	variable	0,20	1,0-6,0
Perméabilité aux nitrates	10-12 mgr.	50,55	50-85	19,25	9,13	15	—	10	variable
Numération. *Formule cytologique*	0-2 (lympho.)	250 *à plusieurs milliers* (polyn. prédom.)	30-300 (lympho. habit^elle^)	variable (mononucléose)	variable (polynucléose lors des poussées aiguës)	variable	Polynucléaires *peu ou pas altérés*	*disso. Alb. cyto.* (mononucléose discrète)	Absence de réaction ou polynucléose

Le tableau ci-contre permettra aisément cette vérification. Je rappellerai au hasard le caractère purement *chloruré* et *sucré* des *états congestifs méningés sans infection*. Quand l'*albumine* apparaît dans ces cas (réaction au cours d'infections générales), elle traduit toujours une infection déclarée.

Les *méningites* réunissent les réactions *chlorurées, sucrées et albumineuses* ; l'augmentation du sucre est seulement, en général, masquée par un effet secondaire. Un fait intéressant, qui montre bien combien les *chlorures* et le *sucre* sont liés à la perméabilité vasculaire *méningée*, est le caractère monosymptomatique des *hyperalbuminoses* des lésions de dégénérescence pures de l'encéphale et de la moelle (encéphalites et myélites), de certains cas de syphilis traités, de *paralysie générale* sans réaction méningée, etc.

Mon but sera atteint si, en expliquant quelques faits, j'ai pu simplifier le travail du diagnostic en appelant une fois de plus l'attention sur les *raisons directes de cause à effet qui lient la composition du liquide céphalo-rachidien* (albumine, chlorures, sucre) aux lésions anatomiques sous-jacentes.

L'hyperexcitabilité idio-musculaire et « le signe de la fesse » symptôme de perturbation extrapyramidale unilatérale ou prédominant d'un côté, par M. A. ROUQUIER (de Lyon), présenté par M. Crouzon).

Dans un mémoire récent (1), j'ai, en collaboration avec D. Couretas, ébauché l'étude de l'hyperexcitabilité idio-musculaire unilatérale, au cours de certains syndromes extrapyramidaux unilatéraux, ou à prédominance unilatérale. J'ai essayé de montrer que, susceptible de se rencontrer chez les parkinsoniens, dont le diagnostic est facile, elle pouvait permettre d'affirmer l'organicité douteuse de syndromes de type anorganique, ne présentant, avec la paralysie agitante, que de très vagues rapports. C'est au niveau des muscles fessiers qu'il est le plus facile de la mettre en évidence en provoquant leur contraction, soit avec le marteau à réflexes (de préférence celui de Dejerine), ou mieux encore à l'aide de l'index. Il est bon de percuter à plusieurs reprises, l'hyperexcitabilité ne se montrant parfois nettement qu'après un certain nombre d'excitations successives. A la sensation visuelle, quand on percute avec le doigt, se superpose la sensation tactile ; d'une part, on voit les muscles fessiers se contracter plus vite d'un côté que de l'autre ; d'autre part, le doigt est plus brusquement refoulé du côté le plus excitable, comme par un ballon élastique qui se durcirait sous la main. La percussion au marteau n'est préférable que s'il existe un certain degré d'amyotrophie unilatérale, susceptible de diminuer la sensation tactile, conséquence de l'hyperexcitabilité : il est à remarquer

(1) *Annales de Médecine*, octobre 1926 page 362.

cependant que cette amyotrophie masque simplement la sensation tactile, mais, à l'analyse exacte, ne la fait point disparaître. « Le signe de la fesse » permet donc de rendre facilement manifeste, par comparaison, quand elle est unilatérale ou plus marquée d'un côté, l'hyperexcitabilité idio-musculaire. Il va sans dire que cette dernière peut se rechercher au niveau d'autres muscles des membres et du tronc, du biceps, par exemple, ou, plus facilement encore, du trapèze. Mais c'est, sans aucun doute, au niveau des muscles fessiers qu'elle est, d'une façon constante, la plus nette.

Nous renvoyons, pour une étude plus complète du phénomène, au mémoire déjà cité et à celui qui paraîtra ultérieurement dans la *Revue neurologique*. Je voudrais simplement aujourd'hui attirer l'attention sur son importance, en ce qui concerne le diagnostic de troubles extrapyramidaux unilatéraux, et de manifestations organiques d'origine extrapyramidale, susceptibles, à un examen superficiel, et en l'absence de tout autre signe objectif, d'être considérés comme d'origine pithiatique ou fonctionnelle. Voici une observation qui nous paraît particulièrement démonstrative, à ce point de vue :

X..., 32 ans, chauffeur d'automobile, sans antécédents héréditaires ou personnels, raconte que, depuis 1918, c'est-à-dire le moment où il était prisonnier en Allemagne, il a commencé de présenter du tremblement de la tête et des mains. S'il a fait, à cette date, un épisode encéphalitique aigu, celui-ci ne s'est manifesté ni par de la fièvre, ni par de l'hypersomnie ou de la diplopie ; il n'accuse pas davantage de mouvements myocloniques ou choréiques. Il semble bien, cependant, s'agir d'un processus évolutif très lent, causé par un virus neurotrope. Pendant plusieurs mois, dit-il, mais d'une façon permanente, le tremblement a persisté au niveau de la tête et des mains. Il s'agissait d'un tremblement menu, à petites oscillations, rapides non rythmées, disparaissant à l'occasion des mouvements volontaires. Celui des mains se manifestait surtout quand le sujet étendait les doigts, mais existait au repos. Celui de la tête apparaissait par crises paroxystiques, durant plusieurs minutes, puis s'atténuait ; mais le sujet, au repos et dans l'intervalle des crises, présentait le plus souvent quelques oscillations de faible amplitude. (L'alcoolisme ne saurait être incriminé.)

La gêne fonctionnelle, minime d'après le malade lui-même, a été estimée à 10 %, par une commission de réforme. Deux ans après, le tremblement des mains ayant disparu, elle était évaluée inférieure à 10 et le malade s'est vu retirer sa pension.

A l'heure actuelle, il en sollicite le maintien, car, si ses mains ne tremblent plus, en revanche, le tremblement de la tête persiste et s'aggrave. A certains moments, en particulier sous l'influence du froid et de l'émotion, qui l'exagèrent, il est assez accentué pour empêcher le sujet de conduire sa voiture. De plus, depuis quelques années, ce dernier accuse une légère diminution de la force musculaire, au niveau du membre inférieur gauche, avec sensation intermittente de dérobement.

A l'examen, on constate simplement que la physionomie du malade est un peu figée. Mais son masque n'est pas immobile ; il n'est pas le moins du monde amimique, et il ne présente, d'autre part, aucun symptôme de maladie de Parkinson ou de parkinsonisme : l'attitude du corps, la marche, les mouvements automatiques et associés sont tout à fait normaux. Il n'existe aucune hypertonie ou rigidité musculaire. Le signe de la roue dentée n'est pas perçu, les réflexes de posture sont inexistants. Enfin, le tremblement ne s'observe plus qu'au niveau de la tête : le sujet peut maintenir ses doigts étendus pendant plusieurs minutes, sans que la moindre oscillation apparaisse à leur niveau. Quant au tremblement de la tête, il est très peu marqué : légers mouvements alternatifs de flexion et d'extension de très faible amplitude, irréguliers, n'ap-

paraissant guère que quand le sujet est ému, se sent observé, et ne se manifestant que par périodes.

En revanche, bien que X... soit vigoureux et très musclé, on constate une légère amyotrophie du membre inférieur gauche (1/2 cm. environ à la cuisse et au mollet). Les réflexes achilléens, médio-plantaires, rotuliens sont normaux, égaux des deux côtés. Le réflexe cutané plantaire se fait nettement en flexion ; il n'existe pas de réflexes de défense, de clonus rotulien ou du pied. Les réflexes crémastériens et abdominaux, les réflexes tendineux et périostés des membres supérieurs sont conservés : nous avons dit que les réflexes toniques de posture n existaient pas chez lui. L'examen neurologique est, d'autre part, absolument négatif : on ne constate aucun trouble des réflexes pupillaires, aucun trouble sensitif, aucun signe de perturbation pyramidale.

En somme, rien ne permet d'affirmer que le système extrapyramidal soit lésé chez ce sujet. Les troubles fonctionnels qu'il allègue, du côté du membre inférieur gauche, n'ont que peu d'importance ; l'amyotrophie pourrait très bien s'expliquer par une simple asymétrie, comme il est fréquent d'en rencontrer au niveau des membres. Quant au tremblement, il serait facile de le qualifier de pithiatique ou de lui attribuer une origine hypérémotive, bien que le sujet ne présente, en réalité, aucun des signes de la constitution émotive proprement dite.

L'étude de l'hyperexcitabilité idio-musculaire, nettement exagérée du côté gauche, vient fournir la clef du problème, et permettre d'affirmer que le syndrome est d'origine organique, extrapyramidale. Elle n'existe pas, d'une façon réellement incontestable, au niveau du biceps.

La percussion au marteau du muscle trapèze détermine toutefois une contraction nettement plus rapide du côté gauche que du droit. Mais le signe de la fesse est aussi positif que possible Si, le sujet couché à plat ventre et le relâchement musculaire parfaitement obtenu, on percute soit avec le marteau à réflexes, soit avec l'index, les muscles fessiers, au voisinage de la gouttière ischio-trochantérienne, on constate que ceux du côté gauche se contractent, pour une excitation identique, beaucoup plus rapidement que ceux du côté droit. Le sujet est très musclé et les muscles pelvi-trochantériens sont très développés ; la légère amyotrophie, signalée au niveau de la cuisse et de la jambe gauches, ne se retrouve pas au niveau de la fesse, de sorte que la différence entre la contraction idio-musculaire des fessiers droits et gauches est extrêmement nette. L'onde de contraction, pour une excitation en tous points équivalente, partant du même endroit et de même intensité, se propage beaucoup plus vite du côté gauche que du côté droit ; la contraction totale des muscles fessiers, faisant saillir leur masse sous la peau, est beaucoup plus rapidement obtenue. Enfin, l'index qui percute est refoulé beaucoup plus brusquement par le muscle durci, du côté gauche que du côté droit.

Nous n'avons pu, avec les appareils dont nous disposons, mettre en évidence une différence entre les réactions électriques des muscles fessiers droits et gauches, dans des cas analogues. Il est à noter que la scopolamine, ou mieux son dérivé, la génoscopolamine, à doses suffisantes, diminuent et finissent même par complètement supprimer l'hyperexcitabilité en question.

La ponction lombaire n'a pu être faite.

***

Chez un sujet qui ne présentait aucun autre symptôme de perturbation extrapyramidale que le tremblement plus haut étudié, et qui, en particulier, n'offrait à l'examen ni la moindre hypertonie ni la moindre exagération des réflexes toniques de posture, ni le signe de la roue dentée, ni le ressaut de Wilson, la constatation, au niveau des muscles de la fesse, d'une hyperexcitabilité idio-musculaire unilatérale permet donc d'affirmer l'origine organique, sans doute mésencéphalique, des troubles fonctionnels en

cause. Ceux-ci auraient, très vraisemblablement, été qualifiés de pithiatiques, il y a quelques années, la recherche de l'hyperexcitabilité n'ayant pas été faite, et l'examen neurologique étant, par conséquent, demeuré tout à fait négatif.

Traitement des algies simples ou motrices du moignon par les injections locales de lipiodol, par Sicard, Haguenau et Wallich.

A propos de la communication de M. Tinel faite à la dernière séance, sur les algies des moignons des amputés, nous désirons attirer l'attention sur une thérapeutique de ces syndromes douloureux, thérapeutique locale d'une grande simplicité technique et d'une efficacité souvent parfaite. Il s'agit simplement d'injections profondes de lipiodol pratiquées « loco dolenti ».

Dans quatre cas sur huit algies du moignon d'une intensité douloureuse extrême, dont quelques-unes avec clonies (épilepsie du moignon) nous avons obtenu des résultats remarquables ; trois cas n'ont été qu'améliorés, le dernier amputé n'a retiré aucun bénéfice de la lipiothérapie locale.

Deux conditions nous paraissent indispensables pour assurer la réussite thérapeutique ; d'une part, injecter le lipiodol à la fois au sein et au-dessous du tissu cicatriciel, aux alentours ou même si possible à l'intérieur du nodule névromateux, ainsi qu'au contact même de l'os sectionné et du trait de section osseuse, et, d'autre part, répartir en ces régions une quantité suffisante de lipiodol.

L'injection d'huile iodée sera toujours précédée, pour atténuer la douleur opératoire, d'une anesthésie locale profonde tissulaire et osseuse à l'aide d'une solution cocaïnée. Lors des premières séances, quatre à six centimètres cubes de lipiodol seront seulement injectés, puis, progressivement, à raison de une à deux séances environ par semaine, on répartira une dose totale de 30 à 50 centimètres cubes de lipiodol suivant les réactions observées. La sédation sera plus ou moins rapidement obtenue. Dans un de nos cas d'algie atroce du moignon avec clonies, une seule répartition de dix centimètres cubes d'huile iodée a suffi à assurer une guérison totale, persistante depuis plusieurs mois.

Voici très brièvement résumées ces observations :

Observation I. — Homme de 48 ans. Traumatisme d'automobile. Fracture compliquée avec écrasement de la malléole droite. Infection de la plaie. Amputation au 1/3 supérieur de la jambe. Réunion par première intention. Capitonnage normal. La plaie cicatricielle reste douloureuse. La douleur se fixe de plus en plus vive. On perçoit à la palpation un névrome douloureux. Hyperesthésie cutanée. Des clonies locales apparaissent du type épilepsie du moignon. On résèque, sous anesthésie générale, le névrome. L'accalmie ne persiste que deux semaines. La douleur reparaît avec une intensité encore plus grande. On discute la radicotomie, l'amputation plus haute. C'est qu'alors qu'en trois injections (chacune d'elles hebdomadaire) trente centimètres cubes sont réparties suivant la technique indiquée plus hut. Depuis lors (mars 1925) la guérison s'est maintenue totale. A peine en hiver ou lors d'un changement de température, ou après un appui trop prolongé sur l'appareil orthopédique, quelques douleurs surviennent et d'une façon transitoire. La radiographie montre nettement,

deux ans après encore, la persistance du lipiodol, accumulé autour du moignon, et ayant essaimé le long de l'os, remontant sur ses faces latéro-musculaires, plus ou moins en éventail, jusqu'à une hauteur de 15 à 30 centimètres environ.

Observation II. — M. Rich. A. Age, 48 ans, blessé le 28 décembre 1914 par des éclats d'obus au niveau du membre inférieur droit. Nombreuses opérations successives conservatrices, tentées. Echecs. Amputation 1916. En 1921, abcès du moignon. En 1925, onze ans après la blessure, neuf ans après l'amputation, crises douloureuses intenses dans le moignon accompagnées de secousses, celles-ci à peu près permanentes. Aucune thérapeutique physique ou médicamenteuse n'apporte du calme. Consultations dans le service octobre 1926. Il reçoit à ce moment 10 centimètres cubes de lipiodol en une seule séance, répartis en trois à quatre régions locales différentes et principalement sur le trait de section osseuse. L'injection de lipiodol n'a pas été douloureuse, parce qu'elle a été précédée d'une injection locale de novocaïne, mais 24 heures après le traitement, des crises plus paroxystiques qu'antérieurement éclatent et durent intenses pendant 36 heures. Puis le calme survient, la douleur cède complètement, les secousses disparaissent et depuis cette seule injection, le malade reste guéri.

Observation III. — M. Pay. A. Age, 31 ans, blessé juin 1917 par un obus qui broie les orteils. Opérations conservatrices tentées sans succès. Amputation tibio-tarsienne en 1918. Apparition des crises, douleurs avec spasmes en mai 1926, hyperesthésie permanente du moignon. En novembre 1926, le malade vient consulter. Il est traité par six injections de trois centimètres cubes de lipiodol au niveau même du moignon osseux. Les trois premières l'améliorent considérablement. Les trois dernières font disparaître totalement toute douleur.

Observation IV. — Br... Amputation cuisse droite en 1914 (blessure de guerre). Depuis cette époque causalgie intense. Après quelques séances d'injections locales de lipiodol, le malade est transformé. Il vient de nous écrire que l'amélioration persiste (9 mois).

Observation V. — Hat... Pieds gelés en 1915. Amputations successives de plus en plus hautes, résections de névromes successifs (19 opérations). Actuellement, à droite, amputation cuisse à partie inférieure, à gauche amputation jambe au tiers supérieur.

Douleurs persistantes, continues, allure de brûlure et de cuisement. Morphinomanie.

Deux séances de lipiothérapie (début de 1916), on baigne le moignon avec 10 centimètres cubes puis avec 25 centimètres cubes d'huile iodée (après novocaïnisation). Le malade reste très amélioré.

Observation VI. — N... Causalgie après amputation de cuisse (blessure de guerre). Spasme du moignon.

On injecte 10 cm^3 d'huile iodée autour de la cicatrice douloureuse. Les clonies disparaissent.

Amélioration pendant 2 mois. Depuis le malade n'a pu être suivi ultérieurement.

Observation VII. — D..., 50 ans. Causalgie de la cuisse gauche après traumatisme de guerre (1916). Amputation. Algies motrices du moignon. Résection de névrome 1918. Persistance des douleurs. Résection osseuse en 1920. Algies irréductibles. En 1925, lipiothergie locale à doses suffisantes (40 c. cubes). Amélioration momentanée. Reprise des douleurs. Nécessité de résection en tronc du sciatique en 1926. Légère amélioration après l'acte opératoire.

Observation VIII. — 44 ans. Plaie par balle en 1916. Cuisse droite. Amputation. Causalgie intense. Morphinomanie. Plusieurs opérations sans succès. Lipiothérapie inefficace. Continue à se morphiniser.

Au point de vue pratique, on comprendra l'importance des résultats thérapeutiques ainsi obtenus.

Pathologiquement, il est intéressant de noter la cessation des secousses

cloniques du moignon aussitôt après la disparition de la douleur. Il s'agit donc bien d'une excitation périphérique transmise à un centre, soit par voie sympathique soit par voie neuro-cérébro-spinale, sans que ce centre ait par lui-même contracté une « habitude » locale épileptique, puisque avec la suppression périphérique de l'algie cède aussitôt la réaction motrice.

Le mécanisme de telles guérisons nous paraît d'explication facile. Le lipiodol agit ici comme facteur mécanique vis-à-vis de l'élément douleur. L'huile iodée vient former un véritable coussinet huileux tout autour du tissu névromateux qu'elle a cherché à dissocier. Elle protège, isole, matelasse pour ainsi dire les filets nerveux irrités empêchant leur attrition par les plans cicatriciels ou osseux de voisinage. Et comme le lipiodol persiste *in situ* durant des années, ne se résorbant qu'avec une extrême lenteur, on saisit aisément la raison d'être de la persistance des heureux résultats acquis.

M. Souques. — La communication de MM. Sicard, Robineau et Wallich est fort intéressante. Je ferai simplement remarquer qu'on peut obtenir la guérison des douleurs et de l'épilepsie du moignon par l'injection d'autres substances que le lipiodol. A la dernière séance, à propos de la communication de M. Tinel, qui n'a pas encore paru, j'ai rappelé que, dans un cas d'épilepsie du moignon, j'avais obtenu la guérison des douleurs et des secousses par l'injection sous-cicatricielle de quatre centimètres cubes d'une solution cocaïnée au centième. Au cours de l'injection, l'aiguille piqua le névrome et provoqua une lipothymie. A la suite de cette injection les douleurs et l'épilepsie disparurent : la guérison fut définitive et persista jusqu'à la mort du malade, qui survint quelques années plus tard.

Il y a donc lieu d'essayer les injections sous-cicatricielles avant de recourir à une intervention chirurgicale qu'il faut réserver aux cas dans lesquels ces injections échouent.

M. Barré (de Strasbourg). — Dans d'assez nombreux cas de moignons douloureux ou de cicatrices douloureuses, l'injection de quelques centimètres cubes d'une solution de scurocaïne nous a donné d'excellent résultats, des résultats très comparables à ceux que nous signale M. Sicard.

Nous pensions au début, que la sédation de la douleur serait temporaire et même de courte durée : des faits nombreux démontrent que le résultat a dépassé notre attente, et cette action sédative prolongée que nous nous expliquons mal encore mérite d'être mise en relief.

Nous ne prétendons pas avoir guéri pour très longtemps tous les moignons douloureux, toutes les cicatrices algogènes que nous avons traitées, mais nous croyons que les thérapeutiques très simples par injections locales doivent être essayées avant l'intervention chirurgicale.

M. Clovis Vincent. — L'opération que j'ai proposée en 1923 pour guérir les douleurs et les spasmes excessifs dont le moignon des amputés

est parfois le siège et qui tout récemment a été pratiquée par notre collègue Tinel s'appliquait à des cas particuliers où il est possible de sectionner la grande majorité des nerfs sensitifs du moignon, sans ajouter une mutilation à celle qui existe déjà. Dans notre cas, elle a eu de plus l'avantage de montrer que l'irritation partie du moignon peut suivre plusieurs voies : d'une part celle des nerfs sensitifs ordinaires (sciatique poplité externe, sciatique poplité interne, saphène interne), mais aussi celles qui sont contenues dans les gaines périartérielles.

Paralysie faciale provoquée et sympathectomie cervicale supérieure homologue dans l'hémispasme facial « essentiel », par MM. Sicard, Robineau et Haguenau (1).

Des faits anatomo-physiologiques, d'une pathogénie encore imprécise, viennent d'être discutés tout récemment à la Société de chirurgie. Il s'agit de l'influence favorable que peut exercer l'ablation du ganglion supérieur du sympathique cervical sur les troubles paralytiques du nerf facial périphérique homologue.

M. Leriche avait, en effet, eu l'occasion de sectionner, il y a quelques années, dans un cas de paralysie faciale périphérique, le sympathique cervical homologue et il avait observé une amélioration remarquable de la lagophtalmie et de l'épiphora.

Or, chacun sait que la sympathectomie cervicale provoque le syndrome de Claude Bernad — Horner avec énophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale, myosis, etc...

C'est dire que le sympathique cervical tient à l'état normal sous sa dépendance, et la musculature lisse des paupières (muscle palpébral de Müller) contribuant ainsi automatiquement à l'ouverture palpébrale ; et le voile musculaire lisse (muscle orbitaire de Müller) qui, des parois profondes de l'orbite va se fixer sur la capsule de Tenon, jouant un rôle dans la projection du globe oculaire en avant. L'énophtalmie, après sympathectomie cervicale, devient ainsi une cause de l'amélioration de la lagophtalmie.

De plus, le sympathique cervical intervient dans la sécrétion lacrymale qui est rendue moins abondante par la résection de ce segment nerveux, d'où amélioration naturelle également de l'épiphora.

Ainsi pouvaient s'expliquer par une pathogénie *passive* les heureux résultats obtenus.

Mais certains auteurs, avec Leriche, ont noté dans ces cas un fait impressionnant. La paupière supérieure paraissait récupérer non plus seulement une fonction motrice passive, mais un tonus actif, et devenait capable d'obéir, pour une certaine part, à la motilité volontaire. Il semblait exister une amorce nette d'occlusion palpébrale *active*, comme si le facial supérieur avait retrouvé soudainement une partie de son influx moteur.

(1) Robineau. *Bulletin et Mém. Soc. Chir.*, 30 octobre 1926.

Bien plus, un des auteurs (Botreau-Roussel) signalait, chez un de ses malades atteint de paralysie faciale périphérique, une ébauche brusque de retour de motricité des muscles de la lèvre supérieure, c'est-à-dire des muscles innervés par le facial inférieur : ces heureuses modifications motrices étant survenues également à la suite de la sympathectomie cervicale supérieure homologue.

Que penser de ces résultats inattendus ? On a émis cette hypothèse que le sympathique cervical jouerait un rôle d'inhibition sur le nerf facial. Libéré de cette influence frénatrice d'emprunt, le nerf facial reprendrait son autonomie primitive. Mais si cette théorie peut-être soutenue vis-à-vis de la paralysie faciale partielle, on comprend qu'elle soit sans valeur lorsque l'on veut l'appliquer à la paralysie faciale complète, ce qui est précisément le cas dans plusieurs observations.

Il nous semble, pour notre part, qu'on peut concevoir le mécanisme pathogénique de tels faits, du moins en ce qui concerne la récupération partielle active de la musculature du facial supérieur (les seules manifestations cliniques qui aient été contrôlées par plusieurs auteurs) de la façon suivante :

Dans la paralysie faciale du type périphérique (supposée même complète par section du nerf), on peut mettre en évidence cliniquement une ébauche de motricité active de fermeture palpébrale de côté paralysé. à condition que les efforts d'occlusion soient tentés synergiquement, bilatéralement et qu'ils soient associés à la fermeture énergique des paupières du côté opposé sain.

Si, au contraire, les paupières du côté sain, non paralysé, sont maintenues ouvertes, mécaniquement par exemple, *et sans effort volontaire fronto-palpébral*, il en résultera que toute tentative d'occlusion palpébrale du côté opposé paralysé restera vaine. Cette paupière n'esquissera aucune réponse motrice, même la plus légère.

On peut donc soutenir qu'il existe un certain degré de motricité d'emprunt synergique au niveau de quelques muscles de la face, ces muscles étant peauciers et habitués à fonctionner synergiquement (muscles frontaux et palpébraux principalement, peut-être aussi orbiculaires des lèvres).

La sympathectomie cervicale en provoquant l'énophtalmie aura, dès lors, une répercussion favorable mais qui restera d'origine passive, mécanique sur la paralysie faciale, car l'effort volontaire d'occlusion palpébrale s'exercera, en effet, par l'intermédiaire du nerf facial opposé sain, sur un globe oculaire moins saillant.

Il s'agira donc d'une pathogénie facilement explicable L'acte de sympathectomie n'aura fait qu'extérioriser passivement un phénomène normal d'interréaction synergique d'occlusion palpébrale. C'est par cet exemple *clinique* s'adressant surtout à la musculature fronto-palpébrale, que l'on peut dire d'un nerf facial qu'il actionne en même temps les deux côtés musculaires de la face, le nerf facial droit présidant, au moins partiellement et synergiquement, à l'innervation des muscles de la face gauche et réciproquement.

Cette pathogénie de « l'intermotricité synergique *clinique* de la musculature faciale » trouve sa confirmation dans les études électrologiques très suggestives de notre collègue Bourguignon, recherches qu'il a exposées à l'Académie des sciences (1) et dont il va vous entretenir.

Voici seulement reproduites schématiquement les observations de nos deux malades, dont la paralysie faciale fut provoquée chirurgicalement, pour guérir un hémispasme facial récidivant après alcoolisation locale, et dont l'intensité et la répétition incessante des crises entravaient toute vie sociale et professionnelle et avaient fait germer chez elles des idées d'autodestruction.

Mme H..., 46 ans. — Pas d'antécédents spéciaux à signaler. Début de l'hémispasme droit en 1913, d'abord par le facial supérieur, puis progressivement toute l'hémiface droite participe aux clonies. En 1918, première alcoolisation du nerf facial avec paralysie faciale consécutive, transitoire. De 1918 à 1926, 5 à 6 alcoolisations nouvelles furent pratiquées avec résultats parétiques sédatifs divers, de durée plus ou moins longue. Puis l'alcoolisation se montra inefficace. Robineau intervient le 12 novembre 1926. Dans la même séance opératoire, il sectionne le nerf facial au-dessous du trou stylomastoïdien, et fait l'ablation du ganglion cervical supérieur sympathique homologué par voie antérieure.

Or, actuellement, l'occlusion palpébrale peut se faire en partie, malgré la réaction de dégénérescence complète des muscles faciaux. Les spasmes faciaux ont totalement disparu.

Voici la note électrologique que nous a remise notre collègue Bourguignon. Examen : 1° fait avant l'opération et 2° pratiqué trois semaines après la section.

Avant l'opération : le nerf facial droit est excitable pour tout son domaine. On trouve seulement une augmentation de la chronaxie des muscles, dont la chronaxie normale est la plus petite ; les muscles dont la chronaxie normale est la plus grande ne présentent aucune variation.

Du côté gauche, tout est normal.

Après l'opération (20 jours après) : le nerf facial droit est inexcitable dans tout son domaine. Les muscles du domaine de ce nerf présentent des contractions lentes avec chronaxie modérément augmentée. Chronaxie diminuée dans tous les muscles de la face du côté gauche (Bourguignon).

En résumé : Dégénérescence du type dit « total » (nerf inexcitable) à droite : les chronaxies ne sont pas augmentées encore parce que le processus est au début de son évolution. Répercussion importante sur le côté gauche, comme c'est la règle, ainsi que je l'ai démontré, après la section d'un nerf d'un côté du corps. (Bourguignon.)

Mme P..., 45 ans. — Début de l'hémispasme gauche en 1918. De 1918 à 1925, même évolution péjorative que dans le cas précédent. En 1925, crises incessantes, se prolongeant pendant cinq minutes, entravant tout travail. En janvier 1925, première alcoolisation. Paralysie faciale consécutive. En juillet 1926, réapparition du spasme. Seconde alcoolisation. En novembre 1926, le spasme reprend avec autant d'intensité. Robineau opère le 13 novembre 1926. Section du tronc du facial à un centimètre et demi au-dessous du trou stylo-mastoïdien et ablation du ganglion cervical supérieur homologue. Mêmes résultats favorables que dans l'observation précédente, tant au point de vue de la sédation complète du spasme que de la paralysie faciale très tolérable.

Examen électrique (Bourguignon). Examens des 30 novembre et 1er décembre 1926, soit 18 jours après l'opération. Bourguignon conclut dans ce second cas à la non-tota-

(1) Bourguignon. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, février 1927.

lité de la section du nerf. Il n'existe qu'une dégénérescence accusée, mais non totale, de tout le domaine du nerf.

Forte répercussion sur le nerf et les muscles du côté sain, ce qui est la règle dans les lésions récentes d'un nerf d'un côté du corps. (Bourguignon.)

Il est évident qu'avant l'opération chirurgicale ces malheureuses spasmodiques de la face étaient déjà habituées aux effets d'une paralysie faciale transitoire due aux injections locales d'alcool, accoutumance du reste nécessaire avant l'acte chirurgical, car l'alcoolisation est toujours moins brutale dans ses résultats paralytiques qu'une section du nerf au bistouri et les malades ont ainsi le temps de s'adapter progressivement à leur situation motrice.

Mais nous avons tenu, à propos de ces deux observations, à discuter le rôle pathogénique de la section du sympathique cervical dans l'amélioration de la paralysie faciale homologue (opération de Leriche) et à montrer qu'au cas de paralysie faciale provoquée chirurgicalement il y aura lieu de procéder préventivement, au cours même de l'opération, à l'ablation du ganglion cervical supérieur sympathique. (Voir thèse de Rosenblueth. Deux cas d'hémispasme essentiel traités par la section du facial associée à la résection du ganglion supérieur du sympathique cervical. Éditeur Jouve, 1927, Paris. On trouvera dans cette thèse la documentation détaillée.)

M. Barré (de Strasbourg). — Nous avons souvent observé, M. Reys et moi, que dans les paralysies faciales périphériques l'orbiculaire de l'œil se comportait assez souvent au point de vue des réactions électriques autrement que les autres muscles paralysés et que son atteinte paraissait plus légère. Nous nous demandions la raison de ce fait singulier ; M. Bourguignon apporte une explication imprévue très curieuse que nous consignons avec intérêt.

M. Clovis Vincent. — Il est déjà très intéressant de constater que chez la malade de MM. Sicard, Robineau et Haguenau, il persiste une certaine contraction de la partie supérieure de l'orbiculaire palpébral droit après section du nerf facial correspondant et ablation du ganglion cervical supérieur du sympathique. Mais ce serait un fait nouveau vraiment très important s'il était démontré que cette contraction est liée à l'existence de fibres nerveuses venues du facial opposé, ici du facial gauche. Il serait certainement très désirable que toute la Société puisse s'en rendre compte

Le double réflexe vaso-dilatateur et sudoral de la face consécutif aux blessures de la loge parotidienne. Les paraéflexes, par M. André Thomas.

(Cette communication fera l'objet d'un mémoire original dans un des prochains numéros de la *Revue Neurologique*.)

M. Souques. — J'ai observé, il y a cinq ou six ans, un cas analogue, tout au moins sous le rapport de la sudation, à celui de M. André Thomas. La mastication provoquait, chez mon malade, une sudation abondante d'un côté de la face. Mais il fallait que la substance mastiquée fût sapide : ainsi la mastication d'un fragment de caoutchouc n'amenait aucune sudation. A six ans de distance, je ne me rappelle plus bien les détails de cette observation. Je me propose de la rechercher et de revenir sur ce sujet à la prochaine séance.

Sérothérapie antitétanique ; troubles parétiques ; encéphalite léthargique ; sclérose en plaques. Discussion des rapports entre ces faits successifs, par MM. E. de Massary et Y. Mevel.

Un jeune homme, de robuste constitution, reçoit une injection de sérum antitétanique ; quelques troubles moteurs et sensitifs se développent ; un mois après l'injection une encéphalite léthargique évolue qui fait place, au bout de deux ans, à une sclérose en plaques. Existe-t-il des rapports entre ces différents faits ? Telle est la question que nous posons à la Société de Neurologie. Voici le cas :

V..., solide jeune homme de 27 ans, bien musclé, n'ayant jamais été malade, aide de cuisine à l'Hopital Lariboisière, se fait une entaille à l'index gauche, le 25 mai 1925. On lui fait un pansement en chirurgie et on lui injecte une dose de sérum antitétanique Quelques jours après, il eut des accidents sériques, sous forme d'urticaire ; ces accidents ne paraissent pas avoir été bien sérieux. V... continua son travail à la cuisine.

Pendant tout le mois de juin il eut une sensation d'engourdissement et des troubles vagues de la motilité, dans la main et le membre supérieur gauches. On doit aider V... à s'habiller ; il ne peut plus rouler des cigarettes ; c'est ainsi qu'il nous décrit son impotence fonctionnelle. Puis ces troubles se diffusent vers le membre supérieur droit et les deux membres inférieurs.

V... entre Salle Bouley, le 9 juillet 1925. Ce qui attire d'abord l'attention, ce sont les *troubles parétiques*.

V... marche difficilement ; il traîne les pieds, sans steppage, car il ne peut fléchir fortement les cuisses sur le tronc, ni la jambe sur la cuisse ; pas de paralysie, pas de prédominance des symptômes parétiques sur un groupe musculaire plus que sur les autres ; tout est flou, diffus.

Aux membres supérieurs, ce qui inquiète surtout le malade, c'est que la force de préhension des mains est considérablement diminuée ; il ne peut plus rien tenir, tout lui échappe.

Aucune amyotrophie n'est constatée.

De gros *troubles sensitifs* accompagnent les troubles de la motilité : disparition de la sensibilité à tous les modes, tact, douleur, chaleur, en gant au niveau des mains, en botte au niveau des pieds ; plaques d'anesthésie sur l'abdomen, sur les organes génitaux, sur le dos ; le malade ne sent pas la ponction lombaire qui lui est pratiquée. Par contre, sensibilité conservée aux bras, aux cuisses, au thorax, à la face.

Tous les *réflexes tendineux* ou *cutanés* sont normaux.

Fait qui nous a paru d'une importance capitale, V... eut, dès les premiers jours de son séjour dans notre service, une *hypersomnie* très anormale ; il dormait nuit et jour, se réveillait lorsqu'on lui parlait, puis se rendormait aussitôt ; pendant les examens que nous pratiquions, il est possible qu'une partie des troubles sensitifs observés fut due à ce sommeil. V... dormait pendant la ponction lombaire.

Cette dernière donna les résultats suivants :

3 lymphocytes par millimètre cube.

5 lymphocytes par champ, après centrifugation.

Réaction du benjoin colloïdal négative.

Albumine, 0,30.

Glucose, 0.99.

Bon état général. Tous les organes sont normaux. Pas de fièvre, température oscillant entre 37° le matin et 37° 8 le soir.

A noter l'absence complète de troubles oculaires.

Traitement. Série de dix injections intraveineuses d'uroformine, les six premières de cinquante centigrammes chacune, les quatre dernières de soixante-quinze centigrammes.

L'amélioration fut très rapide. L'hypersomnie disparut, le malade put quitter son lit ; mais la force musculaire fut lente à revenir, c'est ainsi que nous notons que le 27 juillet, V... ne pouvait faire au dynamomètre que 30 avec la main gauche, et 40 avec la main droite. Tous les troubles sensitifs disparurent.

Du 30 juillet au 10 août, on fit une injection quotidienne de un milligramme de strychnine.

Le malade sortit du service le 10 août 1925, en conservant quelques troubles parétiques vagues à droite, un peu plus nets à gauche ; il va chez lui en convalescence et reprend son service à la cuisine de Lariboisière en septembre 1925. Il continue à suivre un traitement alternatif de strychnine et de scopolamine, par cures éloignées.

V... rentre une seconde fois dans le service le 17 avril 1926. Il vient pour des troubles parétiques localisés au côté gauche du corps. Cette fois le côté droit paraît indemne.

La marche est anormale; V... traîne le membre inférieur gauche, en l'écartant du membre inférieur droit. Ce membre gauche est agité de secousses rapides et étendues pendant la marche, ce qui force le malade à s'asseoir; ces secousses disparaissent au repos. La force segmentaire est très diminuée, tant pour les fléchisseurs, que pour les extenseurs ; pas de localisation sur un groupe musculaire déterminé.

Mêmes symptômes parétiques au membre supérieur gauche : maladresse, mais pas de tremblement, ni dans les mouvements provoqués ni au repos, pas de modifications du tonus.

La *sensibilité* est peu troublée ; sensation d'engourdissement et hypoesthésie légère de toute la moitié gauche du corps.

Les *réflexes* tendineux et cutanés restent normaux, tant au membre supérieur qu'au membre inférieur.

Pas de troubles oculaires. Pas de somnolence.

Bon état général. Température oscillant entre 36,8 et 37,3.

Ponction lombaire le 20 avril 1926 :

7 lymphocytes par millimètre cube ;
Glucose : 0,78.

Pendant son séjour dans le service, le malade reçoit encore tantôt des injections de strychnine, tantôt des injections de scopolamine. Les troubles moteurs s'atténuent au membre supérieur, restent sans modification appréciable au membre inférieur.

Il sort le 1er mai 1926 et tente de reprendre son service à la cuisine, ce qu'il ne peut guère faire. A chaque instant il est obligé de se reposer chez lui.

V... rentre une troisième fois salle Bouley, le 24 janvier 1927. Cette fois les symptômes se sont modifiés et ont pris une précision qu'ils n'avaient pas antérieurement.

La démarche a un caractère cérébelleux, elle est légèrement spasmodique ; le membre inférieur gauche est plus raide que le droit ; les pieds sont écartés, pour agrandir la base de sustentation, une titubation, nette mais peu accentuée, détermine quelques oscillations, quelques zigzags.

Sur le lit les membres inférieurs sont en extension ; on note une exagération du tonus, une diminution légère de la force des fléchisseurs, avec conservation de la force des extenseurs.

Aux membres inférieurs, légère dysmétrie : le talon gauche atteint avec hésitation la rotule droite ; il plane trop haut et se pose sur la cuisse.

Aux membres supérieurs, les troubles de la motilité sont peu marqués ; la force paraît conservée.

La main gauche est plus maladroite que la droite ; il y a un peu d'incertitude dans la préhension des objets ; enfin ébauche d'un tremblement intentionnel ; l'index n'atteint le nez qu'après quelques oscillations.

Légère *adiadococinésie* plus marquée à gauche.

Les *réflexes tendineux* sont profondément modifiés ; les rotuliens et les achilléens sont très exagérés.

Le *clonus du pied* est facile à déclencher.

Les *réflexes cutanés* sont peu touchés ; le crémastérien est conservé ; le cutané plantaire laisse le gros orteil immobile ; mais, fait important, le cutané abdominal inférieur est aboli.

La *sensibilité* paraît normale.

Nystagmus horizontal dans la position extrême droite ; à part ce phénomène, les yeux sont normaux : vision normale ; réflexes photomoteurs conservés ; pupilles égales ; fond de l'œil normal.

Le malade dit avoir eu quelques *troubles de la parole* avant son entrée dans le service. La voix ne paraît pas scandée.

Pas de *troubles sphinctériens* nets ; le malade dit cependant qu'il a tantôt des envies impérieuses d'uriner, tantôt au contraire une miction lente à se produire.

M. Bourguignon voulut bien examiner notre malade, et voici la note qu'il eut l'amabilité de nous envoyer : 1° une chronaxie augmentée dans l'extenseur propre du gros orteil (2 fois la normale) et diminuée dans l'abducteur du gros orteil et le court fléchisseur du gros orteil (1/2 de la normale).

2° Un réflexe électrique très exagéré et bilatéral.

Ces signes, dit-il, ne laissent place à aucun doute sur la lésion du faisceau pyramidal bilatérale.

Troisième ponction lombaire le 27 janvier 1927 :

3 lymphocytes par millimètre cube.
5 — par champ après centrifugation.
Benjoin colloïdal 0000022200000000
Bordet-Wassermann négatif.
Albumine, 0,35
Glucose, 1,60

L'état général est resté bon. Ni sucre ni albumine dans les urines.

La température oscille entre 36°8 et 37°2.

Traitement. On pratique une série de dix injections intraveineuses de deux grammes de salicylate de soude chacune (une injection par jour).

Sous l'influence de cette médication, les symptômes s'amendèrent. La démarche reste cérébello-spasmodique, mais au repos les signes de spasmodicité ont disparu du côté droit, les réflexes restent vifs, mais le clonus a disparu ; du côté gauche les réflexes restent exagérés, et le clonus peut être retrouvé lorsque le malade a marché quelque temps. Le glucose rachidien tombe 0,80.

Cette observation de longue durée, deux ans, soulève plusieurs problèmes.

En premier lieu, y a-t-il une corrélation de cause à effet entre l'injection de sérum antitétanique et les premiers troubles parétiques observés ? En d'autres termes, s'agissait-il chez V... de ces paralysies amyotrophiques dissociées du plexus brachial à type supérieur, consécutives à la sérothérapie antitétanique, dont Lhermitte a donné les premières descriptions en novembre 1918 ? Ces observations ont été suivies d'un certain nombre

d'autres. Ces paralysies ont toutes pour caractère fondamental d'apparaître pendant les accidents sériques ; toutes, sauf celle de Sainton, Descartes et Roger Leclerc, sont d'emblée accompagnées d'amyotrophies; leur pathogénie est discutée, mais elles semblent résulter, d'après Sicard et Cantaloube, Sicard, Degennes et Coste, d'une compression par une sorte d'œdème du tissu nerveux ou périnerveux dans un canal inextensible ; seules les observations de Sainton, de Moricheau-Beauchant et Fagart font penser à une intoxication sérique sur la moelle elle-même.

Tous ces cas se différencient donc nettement du nôtre. Ces paralysies sont précoces ; elles débutent pendant la maladie du sérum ; dans notre cas, l'injection eut lieu le 25 mai 1925 ; la maladie du sérum fut bénigne et de courte durée ; dans les premiers jours de juin le malade fut maladroit ; il sentit un léger engourdissement dans la main gauche, mais il ne cessa son travail que le 9 juillet.

La maladresse de la main gauche, puis de la main droite ; les troubles parétiques vagues qui frappèrent ensuite les membres inférieurs, tous ces troubles moteurs diffus, mal répartis, mal classés, ne rappellent en rien les symptômes plus localisés que Pollet, dans une revue générale, classe sous le nom d'accidents névritiques, terme d'ailleurs trop précis, critiqué par Sicard. De plus l'absence d'amyotrophies, la conservation des réflexes, l'apparition de troubles sensitifs sous formes d'anesthésies en gants, en bottes, en plaques, anesthésies de distribution bizarre, tous ces symptômes différenciaient notre cas des cas précédemment décrits comme accidents de la sérothérapie antitétanique.

Par contre, l'ensemble des symptômes observés chez notre malade nous fit songer au pithiatisme, et cela d'autant plus que V..., employé de l'Assistance publique, blessé dans l'exercice de sa profession de cuisinier, avait intérêt à exagérer les symptômes ressentis par lui. S'agissait-il donc d'un début de sinistrose ? Nous le crûmes pendant quelques jours.

Puis l'hypersomnie nous fit penser à une encéphalite léthargique, et l'hyperglycorrachie, à 0,99 de glucose, apporta un soutien notable à ce diagnostic. Dès lors tous les symptômes observés avant l'apparition de la narcolepsie pouvaient être expliqués par le développemeet insidieux de cette encéphalite. La maladresse initiale elle-même, qui fit se couper ce garçon de cuisine, n'était-elle pas le premier symptôme d'une encéphalite ne devant se faire reconnaître qu'un mois après ?

Toutes ces questions, qui ont un haut intérêt médico-légal, nous paraissent difficiles à résoudre.

L'injection de sérum antitétanique a-t-elle été la cause des accidents parétiques du début ? Nous ne le croyons guère, puisque, ayant songé au pithiatisme, nous incriminons maintenant l'encéphalite léthargique.

Le sérum antitétanique peut-il agir sur la substance grise et créer une encéphalite ? C'est peu probable ; peut-il simplement favoriser son éclosion ? Aucun fait, autre que le nôtre, ne peut le faire croire.

Autre question : l'encéphalite évolua chez notre malade pendant quelques mois, puis en janvier dernier, quand ce malade revint une troisième

fois dans notre service, les symptômes avaient changé ; à l'encéphalite s'était substituée une sclérose en plaques. Entre l'encéphalite et la sclérose en plaques existe-t-il donc des liens de parenté? La question a déjà été discutée ; elle semble avoir été résolue par la négative, notre observation la pose de nouveau ; pour la résoudre définitivement, il faut accumuler les faits ; c'est une des raisons qui nous ont incités à rapporter à la Société ce cas que nous avons suivi pendant près de deux ans.

M. G. Roussy. — La question posée par l'observation de MM. de Massary et Mevel mérite en effet d'être reprise et discutée ici à l'occasion de nouveaux faits.

Pour ma part, je serais tenté de penser, comme M. Guillain, que le diagnostic d'encéphalite épidémique peut être discuté chez le malade de M. de Massary. On peut se demander, en effet, si les premiers symptômes remontant à deux ans ne relevaient pas déjà de la sclérose en plaques.

Sclérose en plaques fruste en évolution, révélée par un nystagmus apparu au cours d'un état dépressif avec syndrome basedowien incomplet (*présentation d'un malade*), par M. R. Targowla et Mme Schiff-Wertheimer, (présentés par M. Claude).

Clémentine T..., âgée de 43 ans, entre le 22 octobre 1926 à l'hôpital Henri-Rousselle, venant de l'hôpital Beaujon où elle était traitée depuis le 2 octobre pour un « état asthénique ».

Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires connus. Elle a perdu un enfant de 2 ans 1/2 (broncho-pneumonie) ; un autre est vivant et bien portant.

En dehors d'une fausse couche de deux mois, il n'y a pas d'accident pathologique organique grave dans sa vie. Très jeune, elle fut vivement impressionnée par la mort de sa mère (influenza), et resta émotive pendant toute son enfance. Elle a toujours été d'un caractère triste, souffrant continuellement de petites obsessions et d'un état d'inquiétude vague, presque constant. Par ailleurs, son existence a été pénible ; abandonnée avec deux enfants par son mari, il y a sept ans, elle perdait un enfant immédiatement après. Elle présenta à la suite de ces événements un premier accès dépressif, avec suppression des règles, mais qui ne la contraignit pas à cesser son travail.

L'accès qui l'amena dans le service débuta en juillet dernier par un abattement, un ennui progressif. Il s'agissait d'un état de mélancolie avec conscience, caractérisé par de la dépression physique et psychique, de l'aboulie, de l'inertie motrice, de l'incurie, une incapacité absolue de tout effort, un profond dégoût de vivre, sur lequel elle insistait particulièrement, de l'anesthésie affective consciente et pénible, le sentiment de ne plus aimer son enfant, de la douleur morale avec des crises d'angoisse, des « idées noires » revenant sous forme de mentisme et, en particulier, des idées obsédantes de suicide et d'homicide, « comme une idée fixe », accompagnées de représentations mentales vives : elle se voyait se jetant par la fenêtre avec son fils ; à plusieurs reprises, elle partit pour aller le chercher à la pension et se tuer avec lui. Elle s'effrayait de ces paroxysmes et se présenta finalement au commissariat, pour révéler ses impulsions et demander son envoi à l'hôpital.

Elle accusait, en outre, de l'insomnie, des cauchemars, de l'anorexie ; la langue était saburrale, le teint cholémique. La tension artérielle était de Mx 10-Mn 8 (au tensiophone), la température normale. D'autre part, on remarquait le corps thyroïde un peu gros, la rapidité du pouls, l'aspect brillant des yeux avec signe de de Graefe positif des deux côtés, un tremblement menu des doigts ; il existait une forte réaction hyperglycémique à l'adrénaline. Pas de trouble de la menstruation.

Un examen oculaire fait le 12 novembre montra une légère anisocorie (D > G) avec déformation de la pupille gauche, de l'hippus sans altération des réactions pupillaires à la lumière, à l'accommodation et à la convergence ; l'acuité visuelle était de 1 pour l'œil droit, de 2/3 pour l'œil gauche, le fond d'œil normal, avec un pouls veineux très apparent ; le champ visuel et l'appareil moteur desglobes oculaires, ne présentaient aucune altération. L'aspect brillant des yeux et le signe de de Graefe persistaient comme à l'entrée.

A l'exception de l'angoisse et des idées obsédantes qui s'étaient légèrement atténuées, l'état mental de Mme T... demeura sensiblement sans changement jusqu'aux premiers jours de décembre. Elle fut atteinte à cette époque d'un état grippal avec angine légère, accompagné de fièvre, qui s'éleva progressivement jusqu'à 39°7 et revint en lysis à la normale le 7e jour.

Peu après, une amélioration des troubles psychopathiques commença à se manifester, les symptômes mélancoliques s'atténuant progressivement. Il persistait toutefois un ralentissement psycho-moteur considérable et une fatigabilité rapide.

Le 21 janvier 1927, un nouvel examen oculaire révéla la persistance de l'inégalité pupillaire (D > G), la disparition de l'hippus et du signe de de Graefe, mais les yeux conservaient leur aspect brillant et on pouvait mettre en évidence un nystagmus inconstant, surtout marqué dans le regard à droite. Le 28 janvier, ce nystagmus s'était nettement accentué et le 4 février on constatait un nystagmus typique, à petites oscillations, spontané et constant, plus accentué dans le regard à droite. Enfin, le 18 février, il conserv. it les mêmes caractères, mais était encore plus marqué dans le regard à droite. On ne trouvait, par ailleurs, ni exophtalmie, ni signe de de Graefe ; le fond d'œil était normal et on ne pouvait déceler, en particulier, aucune décoloration du segment temporal de la papille.

Un examen de la malade, pratiqué à la suite de la première constatation du nystagmus, avait attiré notre attention sur la bradypsychie et la fatigabilité rapide qui s'étaient accentuées et s'associaient à une lenteur cireuse des mouvements, avec phénomènes de persévération et de conservation des attitudes qui donnaient à la malade une apparence catatonique, dont elle avait d'ailleurs conscience. Elle accusait en outre une maladresse des mouvements qui traduisait une légère dysmétrie accompagnée, de façon inconstante, de quelques secousses intentionnelles dans les mouvements de grande amplitude ; les épreuves du doigt sur le nez, sur l'oreille, du talon sur le genou, le signe de l'index de Barany étaient positifs et plus marqués à droite, la diadococinésie

Dates	B.-W.	Leuco.	Alb.	R. Pandy	R. Weichbrodt	R. el. par	R. benjoin
15 novembre 1926.	0	0,8	0,20	?	0	0	00000.12211.10000.0
17 février 1927....	0	1,3	0,25	0	0	+ +	10000.22220.00000.0

était imparfaite. Quelques jours après, l'asthénie psychique et musculaire s'était encore accrue, s'accompagnait de pâleur anémique du visage, d'inclinaison du corps à droite dans l'épreuve de Romberg et d'une tendance très nette à la chute du côté droit qui se manifestait notamment lorsqu'on faisait tourner la malade; l'épreuve calorique de Barany montrait l'hyperexcitabilité des labyrinthes avec apparition du nystagmus en 30 secondes et chute pour l'excitation de l'oreille droite.

D'autre part, les réflexes olécraniens étaient normaux, les réflexes stylo-radiaux et rotuliens un peu inégaux, plus forts à gauche ; le réflexe achilléen était au contraire un peu plus vif du côté droit. Les réflexes cutanés plantaires existaient en flexion, les réflexes cutanés abdominaux étaient abolis.

Le tableau ci-dessus résume les réactions du liquide céphalo-rachidien.

Actuellement, la poussée évolutive paraît être en décroissance. La pâleur et l'as-

thénie diminuent, la malade est plus vive, parle avec plus d'aisance, cherche à s'occuper dans le service ; elle reste cependant très fatigable. Les symptômes cérébelleux se sont sensiblement atténués (dysmétrie, latéropulsion, adiadococinésie, etc.).

De même, en dehors d un tremblement menu des doigts et d'une certaine instabilité du pouls, les signes basedowiens ont disparu.

En résumé, il s'agit d'une femme de 43 ans, qui présenta, il y a sept ans, un accès dépressif consécutif à des événements pénibles et qui paraît avoir été plutôt l'exagération d'une réaction affective normale qu'un véritable état psychopathique. En juillet dernier, se manifestèrent les premiers symptômes d'un état de mélancolie avec conscience, qui alla en s'aggravant et aboutit à son entrée à l'hôpital psychiatrique trois mois après. A ce moment, on constata l'association d'un syndrome basedowien fruste.

Pendant son séjour à l'hôpital, la malade présenta un petit épisode grippal fébrile. Quelques semaines après, alors que s'atténuait le syndrome mental du début, on constatait l'apparition et le développement d'un nystagmus, s'associant à d'autres signes cérébelleux ou labyrinthiques, à l'abolition des réflexes cutanés abdominaux, à une légère inégalité des réflexes tendineux, à une anémie avec asthénie musculaire extrême. Ces manifestations s'accentuèrent rapidement, accompagnées d'une ébauche de positivité des réactions colloïdales du liquide céphalo-rachidien ; elles tendent actuellement à régresser.

Seul le diagnostic de sclérose en plaques paraît susceptible d'expliquer un tel syndrome. Il n'existait aucun signe d'hypertension intracranienne, mais la syphilis mérite d'être discutée : on retrouve en effet une grossesse avortée à deux mois et les pupilles sont inégales ; toutefois le syndrome humoral était négatif et les accidents neurologiques se sont développés au cours d'une seconde série d'injections arsenicales ; d'autre part, les réactions colloïdales sont devenues faiblement positives à la fin de ce traitement, constatation en accord avec ce que nous avons observé à différentes reprises dans des cas de sclérose en plaques avérée et contradictoire avec l'hypothèse d'une syphilis nerveuse en évolution.

Le premier point intéressant de cette observation réside dans le nystagmus, symptôme révélateur de la maladie (forme labyrinthique de Barré). Il apparaît ici particulièrement précoce, alors que la décoloration temporale de la papille fait défaut ; il s'est installé progressivement, parallèlement aux autres symptômes nerveux sur lesquels il avait d'abord attiré l'attention.

Simultanément, les accidents mélancoliques régressaient pour faire place à un syndrome un peu différent, caractérisé par l'asthénie psychomotrice extrême et la fatigabilité. Il est difficile d'établir un lien certain entre le syndrome psychique initial et l'affection nerveuse ; le tableau clinique et l'évolution sont un peu différents de celui que nous avons observé dans d'autres cas de sclérose en plaques à début mental. Toutefois, nous signalerons la coexistence, notée chez d'autres sujets, de symptômes d'hyperthyroïdie, et l'extension de la précipitation du benjoin vers la droite.

Un dernier point de l'histoire clinique de cette malade mérite de retenir encore l'attention ; c'est l'apparition d'un état grippal, d'ailleurs bénin, qui fut suivi, quelques semaines après, de la découverte du nystagmus et des premiers signes de l'atteinte nerveuse. Ce n'est pas là un fait d'observation isolé. On peut se demander si l'infection banale n'a pas déclenché le microbe de sortie, à détermination névraxique.

Quoi qu'il en soit, le nombre important des syndromes frustes de sclérose en plaques que nous avons observés récemment nous a paru justifier la présentation de ce cas en raison des rapports que présente l'atteinte nerveuse avec les troubles mentaux, des problèmes étiologiques et pathogéniques qu'il pose et de son début assez particulier par le nystagmus.

M. Barré (de Strasbourg). — Si j'ai bien compris, la malade de M. Targowla a été d'abord vestibulaire, puis légèrement pyramidale, et ne présente pas des troubles cérébelleux.

Je me permets de faire remarquer qu'elle se comporte comme la majorité des scléroses en plaques que j'ai pu étudier ; début vestibulaire ; étape vestibulo-pyramidale, puis, plus tardivement, et pas toujours, étape cérébello-pyramidale selon la formule classique.

Gomme du crâne et perforation de la voûte, par Maurice Renaud.

M. Maurice Renaud présente un malade de 26 ans atteint d'une lésion cranienne bien localisée et siégeant dans la région bregmmatique. Elle est constituée par une érosion cupuliforme de 3-4 cm., qui se continue sur la droite par un sillon qui suit la suture fronto-pariétale. Il existe une perforation complète de l'os, car le cuir chevelu est soulevé par une masse liquide réductible dans le crâne et par laquelle se transmettent les battements du cerveau.

Le malade est depuis trois ans atteint d'hémiplégie avec crises convulsives.

La lésion est vraisemblablement purement osseuse et sus-dure-mérienne. Elle est sûrement de nature inflammatoire probablement de nature syphilitique.

Il faut noter que la réaction de Wassermann, qui fait traiter comme syphilitiques tant de sujets qui ne le sont pas, a empêché, étant ici négative, que ce malade fût convenablement traité.

Depuis trois semaines qu'un traitement sérieux a été institué, l'amélioration est considérable. La lésion visible s'atténue de jour en jour ; il n'y a plus de crises convulsives, la marche est devenue presque aisée.

On ne peut savoir jusqu'où ira cette amélioration fonctionnelle Le malade est présenté pour qu'on voie sa lésion. Son observation ne sera publiée dans le détail que quand l'évolution permettra d'en préciser la nature exacte.

M. Clovis Vincent. — J'ai eu l'occasion d'observer déjà un malade atteint d'une déformation de la tête comme celle du malade de M. Renaud. (Je mets à part l'orifice faisant communiquer l'intérieur du crâne avec

l'épicrâne). Il était atteint d'une tumeur de la faux du cerveau qui soulevait la voûte cranienne et avait en quelque sorte désengrené les os pariétaux.

L'action manifeste du traitement spécifique sur les troubles présentés par le malade n'écarte à mon sens en aucune façon l'hypothèse d'une néoformation. J'ai eu l'occasion d'observer à maintes reprises ces améliorations au cours de néoplasies cérébrales incontestables. Tout récemment encore, un jeune homme atteint d'un neuro-épithéliome développé aux dépens de l'épendyme de l'aqueduc de Sylvius, a pu se considérer comme guéri pendant un mois sous l'influence d'un traitement spécifique intensif. Voici en quelques mots son histoire :

Jeune homme de 16 ans, pris en septembre 1926 d'un syndrome d'hypertension très violente avec paralysies oculaires. Très rapidement se développe une stase papillaire considérable. Le père est syphilitique ; la réaction de Wassermann est fortement positive dans le liquide céphalo-rachidien. Traitement spécifique ; injections de cyanure d'hydrargyre et de bismuth. Au bout d'un mois de traitement, l'amélioration est considérable ; le malade peut se lever. La paralysie oculaire a disparu, la stase papillaire n'existe plus ; le jeune homme engraisse rapidement. A la fin de décembre, il peut assister à un mariage et se prépare à passer sa convalescence dans le Midi.

Puis, en janvier, de nouveau apparaissent une céphalée occipitale extrêmement violente, des vomissements, et au bout d'une semaine la stase papillaire est de nouveau très intense. Le syndrome d'hypertension intracranienne augmente rapidement et malgré une ponction ventriculaire le malade meurt. A la vérification, tumeur oblitérant l'aqueduc de Sylvius, se développant en haut le long des plexus choroïdes et obstruant le trou de Monro droit, descendant en bas jusque dans la valvule de Tarin et le vermis cérébelleux. A l'examen histologique, comme nous l'avons dit, neuro-épithéliome typique. En aucun point il n'existe de processus inflammatoire syphilitique.

Il est hors de doute que le cyanure d'hydrargyre, les préparations de bismuth, sont capables de produire des améliorations considérables au cours des néoplasies intracraniennes, de faire même croire pendant quelque temps à une guérison.

M. G. Roussy. — Je pense aussi que l'action favorable ou non d'un traitement arséno-benzolé ou mercuriel ne permet pas de conclure en faveur de la nature inflammatoire ou tumorale vraie d'une néoformation. Dans ces dernières, je crois que l'action favorable, réductrice, qui est indiscutable dans certains cas, peut être imputée, en partie, à des modifications du tissu conjonctivo-vasculaire, s'associant d'ailleurs à celle portant sur les cellules tumorales elles-mêmes.

Eburnation massive du crâne, par Maurice Renaud.

M. Maurice Renaud montre une voûte cranienne atteinte d'un épaississement irrégulier et considérable qui en a fait disparaître toute architec-

ture et la rend semblable à un ivoire massif. La dure-mère est elle-même épaissie. Il n'y avait pas de lésion encéphalique.

Cette altération osseuse a été trouvée à l'autopsie d'un sujet arabe de 30 ans qui avait été atteint de suppurations considérables et prolongées du cou, du crâne et de l'orbite de nature tuberculeuse. C'est au contact de ces lésions inflammatoires spécifiques que l'os a réagi par ostéite condensante banale sans que le processus tuberculeux ait pénétré l'os.

Cette observation montre que la transformation des os en ivoire se rencontre dans les processus les plus variés et ne peut être tenue pour spécifique.

Respiration de Cheyne-Stokes et signe de Babinski périodique, par M. Auguste Tournay.

Dans le rapport que j'ai présenté l'an dernier à Genève sur le *signe de Babinski*, je n'ai pu rappeler que sommairement l'apparition temporaire de ce signe au cours du sommeil naturel parvenu à un certain degré de profondeur, au cours d'intoxications, infections et auto-intoxications. A ce sujet, je faisais implicitement allusion aux diverses observations mentionnant la présence de l'extension de l'orteil dans les états graves d'insuffisance rénale et hépatique.

En ce qui concerne en particulier l'urémie, si Curschmann a fait remarquer la valeur diagnostique, déjà à la phase pré-urémique, de cet indice de « déficit d'inhibition corticale », Elliott et Walshe disent n'avoir rencontré l'extension que dans les formes convulsives de ce syndrome. En pareil cas, elle ne se relierait ni au coma ni à l'état toxique, mais serait à assimiler à celle qui survient au cours ou à la suite des crises d'épilepsie.

Quoi qu'il en soit, il n'a jamais été question, pour transitoires que fussent les troubles, d'autre chose que d'un phénomène permanent durant la période envisagée.

Voici, au contraire, ce que j'ai tout récemment observé.

J'avais à examiner une malade ayant dépassé de peu la quarantaine, atteinte de néphrite avec hypertension artérielle considérable et dont l'état venait de s'aggraver, évoluant vers l'urémie confirmée. En l'absence d'accidents cardiaques proprement dits, il y avait, toutefois, une réaction hépatique : foie augmenté de volume et douloureux, mais sans signes d'insuffisance grave.

J'approchai de la malade, qui était alors couchée presque inerte, dans un état subcomateux, et je pratiquai, avec une certaine discrétion, un nombre restreint d'explorations.

J'examinai successivement le pouls, l'état des membres inférieurs où n'existait aucun œdème, les réflexes plantaires, le cœur et la respiration, puis à nouveau les réflexes plantaires.

Je savais, par des examens antérieurs de cette malade, l'intégrité de ses réflexes tendineux, cutanés, plantaires, lesquels avaient toujours été normaux.

Cette fois, tandis qu'à la première excitation de la plante du pied droit en son bord externe succédait une flexion très nette des orteils, à la même manœuvre à gauche répondit non moins nettement une extension lente et typique du gros orteil avec signe de l'éventail. Même réponse, d'ailleurs, à une épreuve immédiatement consécutive.

Tout en poursuivant l'examen clinique, j'eus à remarquer que la malade sortait par moments de son inertie et qu'en réalité elle présentait une respiration de Cheyne-Stokes caractérisée, avec pauses absolues de dix, quinze secondes et plus.

J'eus la curiosité, avant de terminer, de revoir ce réflexe plantaire gauche, dont la netteté ne m'avait nullement paru suspecte, mais dont la signification me troublait. A ma grande stupéfaction, au lieu d'une extension, j'obtins maintenant une flexion des plus franches.

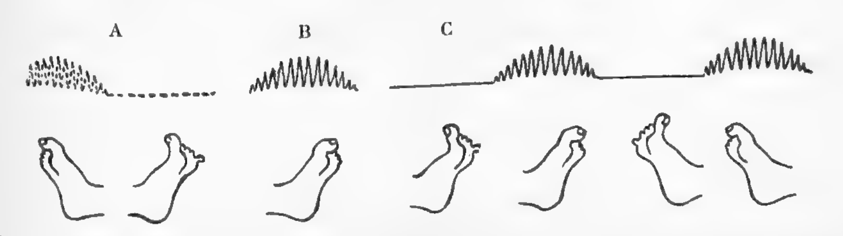


Fig. 1. — Représentation schématique des phases de respiration de Cheyne-Stokes et des réflexes plantaires correspondants.
Examen en 3 parties : A, partie de l'observation pendant laquelle la respiration périodique (en pointillé) n'avait pas été remarquée ; B, réponse plantaire gauche inverse de la précédente ; C, contre-épreuves.

Aucun doute ; les excitations avaient été pratiquées selon les règles et l'extension aussi bien que la flexion avaient été tout à fait caractéristiques.

Me souvenant alors de la facilité avec laquelle, au cours d'explorations que j'avais faites sur des enfants de 6 à 7 ans dans le premier sommeil, l'extension, manifeste à une première stimulation plantaire, était suivie, la fois d'après, sans que le sujet se réveillât, d'une flexion non moins évidente, j'eus l'idée de voir, dans le cas présent, si ces alternances de réflexes n'avaient pas de rapport avec les phases de la respiration périodique.

J'attendis donc que fût bien installée une phase d'apnée, et je grattai la plante du pied gauche : extension et éventail. Au milieu de la phase consécutive de polypnée ; flexion.

Contre-épreuve sur le pied droit : extension lors de la pause, flexion au milieu de la reprise.

Ainsi fut évitée une erreur qui eût consisté à prendre l'extension constatée tout d'abord à gauche pour une indice de lésion cérébrale droite.

Mais, surtout, cette observation met en évidence un curieux parallélisme entre les phases de la respiration de Cheyne-Stokes et ce comportement alternatif du réflexe plantaire avec production d'un véritable *signe de Babinski périodique*.

De telles remarques appellent d'abord le contrôle de nouvelles observations qui pourront avoir pour effet non pas, je crois, de les infirmer, puisqu'elles procèdent d'explorations correctes, mais d'établir si elles résultent de la rencontre fortuite d'un concours de circonstances favorables à leur production et ne constituent, par suite, qu'un fait exceptionnel, ou si pareil phénomène affecte un caractère de généralité.

Je me borne, aujourd'hui, à les soumettre à votre examen, sans aborder l'étude des conséquences de physiologie normale et pathologique concernant le mécanisme de la respiration périodique et, plus généralement, les rapports de l'écorce cérébrale et du centre respiratoire, ou encore la parenté qui pourrait apparaître entre ces variations périodiques et certains changements dits concomitants du sommeil naturel.

Innervation de quelques muscles de la face par les deux nerfs faciaux. — Synergies musculaires et innervations doubles dans l'organisme humain, par Georges Bourguignon.

Les faits que je vais rapporter ont été découverts en faisant l'examen électrique de la malade que viennent de vous présenter MM. Sicard et Hagueneau.

Au début de novembre 1926, M. Robineau me demanda si je voudrais bien examiner une malade à qui il comptait faire une section du facial d'un côté et une résection du ganglion sympathique cervical supérieur, pour améliorer un hémispasme facial.

Ayant opéré d'autres malades de la même manière, M. Robineau avait remarqué que l'orbiculaire de la paupière supérieure recouvrait, quelques jours après l'opération, une certaine mobilité et il me demanda si je pourrais, par l'examen électrique, expliquer ce fait paradoxal.

Le 9 novembre 1926, il m'adressa donc la malade que viennent de présenter MM. Sicard et Hagueneau, et je l'examinai avant l'intervention.

Je trouvai naturellement les deux nerfs faciaux excitables. Il y avait seulement, dans quelques muscles, une légère variation de la chronaxie, consécutive évidemment aux injections d'alcool faites antérieurement dans un but thérapeutique par M. Sicard.

Le 24 novembre, je revis la malade quelques jours après l'intervention de M. Robineau. Le chirurgien avait sectionné le nerf facial droit et réséqué le ganglion sympathique cervical du même côté.

Je m'assurai qu'en effet il existait quelques contractions volontaires de l'orbiculaire des paupières et je fis l'examen électrique.

Connaissant l'infidélité du courant faradique, j'explorai d'abord l'excitabilité du nerf facial droit avec un courant galvanique et voici ce que je constatai :

1° *L'électrode négative étant placée sur le trajet du nerf facial droit, devant l'oreille ou derrière l'oreille, un courant de 13 milliampères ne donnait aucune excitation, aucune secousse dans aucun muscle de la face à droite.*

Comme il fallait s'y attendre, le nerf facial droit était inexcitable.

2° En excitant avec la même intensité le nerf facial gauche devant l'oreille, on obtient naturellement des secousses normales dans tout le domaine du nerf facial gauche ; *mais, en même temps, il existait une petite contraction vive de l'orbiculaire de la paupière droite.*

Cette expérience montrait donc que le retour d'une légère motilité de la paupière supérieure de l'œil droit tenait à une innervation par le nerf facial du côté gauche.

3° Pour éliminer les causes d'erreur, et en particulier pour éliminer l'illusion de contractions qu'auraient pu donner les fortes contractions de Masseter qui se produisaient en même temps, je refis l'expérience, en déplaçant légèrement l'électrode.

Si on déplace légèrement l'électrode au-dessus ou au-dessous du nerf facial gauche, les petites contractions de l'orbiculaire des paupières droit disparaissent ; cependant, les contractions du Masseter restent les mêmes.

4° L'excitation de l'orbiculaire des 2 côtés s'obtient tout le long du trajet de la branche supérieure du facial, jusqu'au point moteur du frontal.

5° En se reportant sur les points symétriques du côté gauche, on n'obtient aucune secousse, ni à droite ni à gauche, tant qu'on se tient à une distance suffisante des muscles pour ne pas avoir d'excitation musculaire directe. On distingue d'ailleurs assez facilement l'excitation nerveuse de l'excitation musculaire directe, car, dans la dégénérescence, l'excitation nerveuse, quand elle est possible, donne une contraction vive et l'excitation musculaire une contraction lente.

Dans les expériences que je viens de rapporter, je n'ai tenu compte naturellement que des contractions vives.

Ces expériences démontrent donc, à mon avis, que le nerf facial innerve à la fois l'orbiculaire des paupières des deux côtés :

Je les ai complétées par une étude détaillée de la chronaxie qui a corroboré tout ce que je viens d'exposer. Le détail de ces expériences sera exposé dans le mémoire que je donnerai prochainement.

Ces faits se rattachent à tout un ensemble de faits que j'ai découverts pendant la guerre et que je viens de publier à l'Académie des Sciences (1).

J'ai trouvé que certains muscles synergiques, en particulier le long supinateur et le brachial antérieur, les lombricaux et les interosseux, l'opposant du pouce et le domaine du cubital, sont reliés non seulement par l'égalité de leur chronaxie, mais encore par une anastomose nerveuse que j'ai confirmée anatomiquement après en avoir supposé l'existence par l'examen électrique.

Le long supinateur reçoit ainsi un petit filet du musculo-cutané : ce filet relie l'un à l'autre les 2 points moteurs du brachial antérieur et du long supinateur, le point moteur étant le point de division du nerf à l'intérieur du muscle.

(1) GEORGES BOURGUIGNON. « Les innervations doubles dans l'organisme humain découvertes par l'électrophysiologie pathologique et normale et contrôlées par l'anatomie. » Académie des Sciences, 24 janvier 1927.

De même les 1er et 2e interosseux sont reliés aux lombricaux correspondants et reçoivent ainsi des filets, non seulement du cubital, mais encore du médian.

Dans certains cas au moins, la synergie musculaire de muscles innervés par des nerfs différents est donc assurée à la fois par l'égalité des chronaxies des deux muscles synergiques et par une innervation accessoire commune.

Claudication intermittente et syndrome vasculaire d'un côté et signe de Babinski de l'autre côté, consécutifs à une intoxication par l'oxyde de carbone, par G. Bourguignon et H. Desoille.

Le sujet que nous vous présentons a subi une intoxication grave par l'oxyde de carbone. Une fois sorti du coma, il s'est plaint de douleurs et de gêne de la flexion dans trois des doigts de la main gauche, ainsi que de claudication intermittente dans la jambe gauche. L'examen a révélé une diminution d'amplitude oscillatoire du côté gauche, et un signe de Babinski du côté droit, accompagné de modifications de la chronaxie du côté droit.

Un tel ensemble nous a paru suffisamment intéressant pour que l'histoire clinique de cet homme soit rapportée avec quelques détails.

Observation clinique. — Histoire de la maladie. — M. A. M... est âgé de 42 ans. Il était très bien portant, à part une légère glycosurie dont il ne se préoccupait pas, et pour laquelle il ne suivait pas de régime, lorsque, le 28 octobre 1926, il a été intoxiqué accidentellement par un poêle. Couché à 9 heures du soir, il a été trouvé dans le coma le lendemain matin à 9 heures. Transporté à l'Hôtel-Dieu, on lui fait des inhalations d'oxygène sous pression pendant plusieurs heures, et une transfusion de sang. Il reprend alors progressivement connaissance, et, la conscience revenue, se plaint de douleurs dans l'index, le médius et l'annulaire de la main gauche. Ces douleurs existaient jour et nuit ; les doigts, dit-il, étaient enraidis, augmentés de volume et moites. La peau de ces doigts aurait ultérieurement desquamé. D'autre part, lorsqu'il se leva et se remit à marcher, il ressentit des douleurs dans le mollet gauche, survenant à la marche, plus vives lorsque la marche était plus rapide, et le forçant à s'arrêter. Il ne semble pas qu'il y ait eu de douleur de décubitus.

Enfin, le malade a remarqué qu'il bredouillait en parlant, cherchait ses mots, oubliait même par instants le nom de ses parents.

Il n'y aurait eu à ce moment ni ictère, ni troubles visuels, ni troubles sphinctériens.

Il sort de l'hôpital le 10 novembre 1926. Une analyse d'urine pratiquée à ce moment aurait révélé 19 gr. de glucose par litre, sans acidose.

Une amélioration relative apparaît progressivement dans son état, surtout au niveau des doigts, mais cette amélioration restant légère, il va consulter à l'hôpital de Vaugirard, d'où on nous l'envoie à la Salpêtrière le 14 janvier 1927.

Etat du malade à l'entrée à la Salpêtrière. — A ce moment, il bredouille toujours un peu en parlant ; la mémoire reste assez atteinte ; il ne peut encore reprendre son métier de souchier, car il se tromperait dans ses multiplications.

Membre supérieur gauche. — Le médius, l'annulaire et surtout l'index ne peuvent être activement ni passivement mis en flexion. La gêne semble résulter d'arthrite au niveau de l'articulation de la 1re et de la 2e phalange, peut-être aussi de cette dernière avec la 3e.

La peau est froide, violacée, moite, dans toute la main gauche ; les ongles sont légèrement troubles dans leur développement. Dans l'ensemble, les muscles du côté gauche,

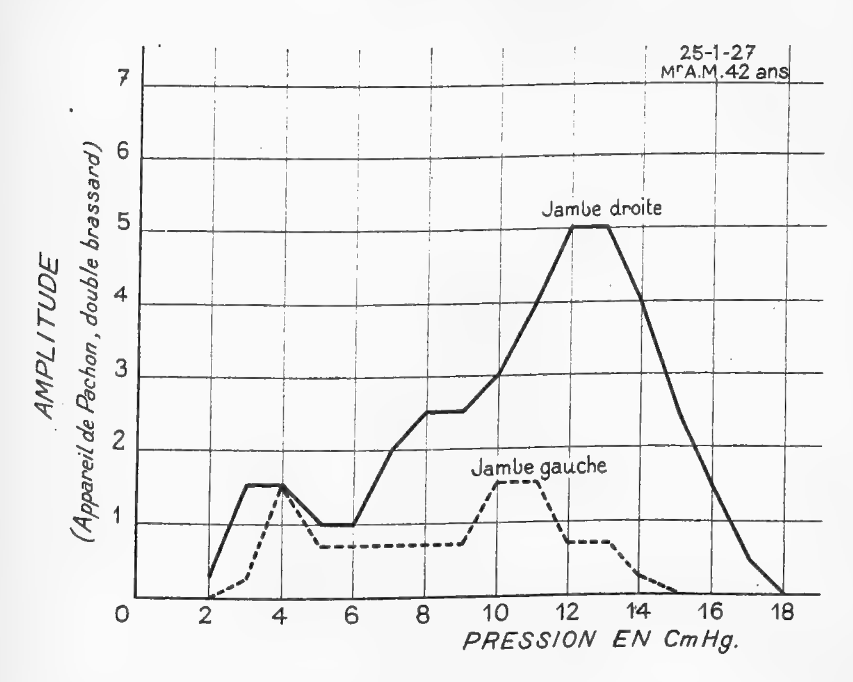


Fig. 1. — Jambes droite et gauche.

Fig. 2. — Bras et Avant-Bras, à droite et à gauche.

sont moins volumineux et plus flasques, et leur force musculaire paraît légèrement moindre, qu'à droite.

Pendant la marche, le bras gauche balance plus que le droit et, lorsque le sujet lève les bras, la pronation est plus grande à gauche qu'à droite.

Membre inférieur gauche. — Les téguments sont normaux, la force musculaire est peu diminuée ; on n'observe pas de cyanose en position déclive. Les seuls symptômes pathologiques du membre inférieur gauche sont ceux de la claudication intermittente, que nous avons signalée plus haut. Lorsque le malade a marché un moment, d'autant plus court qu'il a marché plus vite, il est obligé de s'arrêter, par suite des douleurs qu'il éprouve dans le mollet gauche ; après un court moment de repos, la douleur disparaît et le malade se remet en route, pour s'arrêter de nouveau à cause de la reprise des douleurs et ainsi de suite.

Il ne semble pas qu'il y ait jamais de douleurs au repos.

Réflexes. — Les réflexes tendineux, achilléens, rotuliens, olécraniens, le réflexe crémastérien sont normaux des deux côtés.

Le réflexe plantaire se fait en flexion à gauche, mais *en extension à droite, c'est-à-dire du côté opposé aux douleurs et au syndrome de claudication intermittente.* Cette modification du réflexe plantaire est le seul signe neurologique du côté du membre inférieur droit, le seul signe relevant du faisceau pyramidal chez notre malade.

L'examen clinique ne révèle aucun autre signe neurologique.

Le Wassermann a été négatif. Il y a une glycosurie de 75 gr. par 24 heures sans acidose.

Examen électrique. — A gauche, côté où le réflexe plantaire est en flexion, toutes les chronaxies sont normales, tant au membre supérieur qu'au membre inférieur.

A droite, au contraire, côté où le réflexe plantaire est en extension, les chronaxies sont modifiées à la jambe. La chronaxie est légèrement augmentée (0 σ 48 au lieu de 0 σ 24 à 0 σ 36, soit 2 fois la normale) dans l'extenseur propre au gros orteil, et diminuée (0 σ 28 au lieu de 0 σ 44 à 0 σ 72, soit la 1/2 de la normale) dans le court fléchisseur du gros orteil. *Il y a donc une inversion des chronaxies comme c'est la règle lorsqu'il existe un signe de Babinski*, d'après les travaux de G. Bourguignon.

Les chronaxies du membre supérieur droit sont normales.

Il y a donc concordance absolue, entre l'examen clinique et l'examen électrique, pour établir l'existence d'un léger syndrome pyramidal localisé exclusivement au membre inférieur droit.

Etude de la pression artérielle. — A côté de ce léger syndrome pyramidal du côté droit, nous avons trouvé au Pachon une diminution de l'indice oscillométrique du côté gauche. A plusieurs reprises, nous avons établi les courbes oscillométriques du bras, de l'avant-bras et de la jambe, des deux côtés. Nous avons employé le Pachon modifié avec double brassard. Chaque fois la courbe du côté gauche était plus aplatie. La valeur absolue des chiffres variait bien entendu, suivant les jours, mais toujours l'amplitude du côté gauche était nettement plus faible qu'à droite, pour tous les segments explorés. Les figures ci-jointes représentent, à titre d'exemple, les courbes prises le 25 janvier 1927.

L'examen de la circulation rétinienne a été pratiqué par Mme Schiff, et nous la remercions de son obligeance. Cet examen a montré, des deux côtés *mais surtout à gauche*, un aspect pâle des artères associé à une dilatation relative des veines.

Il n'y avait aucune inégalité pupillaire et aucun des globes oculaires n'était plus saillant que l'autre ; les fentes palpébrales étaient normales.

Etude des réactions vago-sympathiques. — A côté du syndrome pyramidal droit, il fallait donc admettre un syndrome vaso-moteur gauche, vraisemblablement d'origine sympathique. Aussi avons-nous pratiqué les épreuves suivantes :

1° Réflexe oculo-cardiaque. — Même réponse pour la compression de l'œil droit et pour la compression de l'œil gauche : de 52 à 36 pour une 1/2 minute de compression.

2° Raie vaso-motrice : semblable à droite et à gauche quand on la recherche avec une pointe mousse. Même résultat quand on la recherche avec une aiguille.

3° Réflexe pilo-moteur : normal des deux côtés.

4° Injection de 0 cgr. 01 de pilocarpine. Cette injection est suivie de rougeur et de sudation des deux côtés, *mais nettement plus marquées à gauche*. Pas de modification nette de la courbe oscillométrique.

5° Injection de 1 mmgr. d'adrénaline sous-cutanée : n'a donné aucun phénomène net.

***

En somme, on trouve chez notre malade un syndrome pyramidal du côté droit et un syndrome sympathique vraisemblablement d'excitation, (vaso-constriction et hypothermie) du côté gauche.

Contrairement à ce qu'on observe chez les hémiplégiques, le syndrome sympathique se trouve du côté opposé à celui où existe le syndrome pyramidal. Par contre, la claudication intermittente est du même côté que les troubles vasculaires.

Quelle est la pathogénie de ce double syndrome ? Y a-t-il une lésion anatomique, n'y en a-t-il pas ? Il est impossible de répondre actuellement à cette question.

D'après les recherches de l'un de nous, de simples modifications humorales d'ordre physico-chimique peuvent entraîner à la fois des modifications de la chronaxie et des symptômes cliniques d'apparence organique, tels que le signe de Babinski. Il est évident qu'on ne peut à ce point de vue que faire des hypothèses.

Quant à la cause, il est difficile de ne pas admettre que ce double syndrome, qu'il soit dû à des lésions anatomiques ou seulement à des modifications physico-chimiques, soit la conséquence de l'intoxication par l'oxyde de carbone dont ce malade a été victime ; ce double syndrome est en effet apparu brusquement immédiatement après cette intoxication.

Rapporter ce syndrome au diabète ancien, si léger et si bien supporté de notre malade, ne paraît pas une hypothèse, admissible, étant donnée la succession des faits.

Le malade a été mis à un essai de traitement le 15 février 1927 : pensant à une localisation (anatomique ou purement physico-chimique) dans les centres, nous lui faisons de l'ionisation iodée trans-cérébro-médullaire. Actuellement, il existe une légère amélioration en ce sens que la coloration violacée des doigts est bien moins nette et les différences dans les courbes oscillométriques moins marquées qu'au début.

Nous tiendrons la Société au courant de l'évolution de ce malade.

Le syndrome de Claude Bernard-Horner dans les lésions médullaires basses avec dissociation consécutive à l'opération, par M. B. Conos (de Constantinople).

Continuant l'étude précédemment entreprise du syndrome de Claude Bernard-Horner dans les lésions médullaires basses, je me permets de rapporter encore les deux cas suivants :

Observation I. — *Compression médullaire au niveau du Xe segment dorsal. Syndrome de Claude Bernard-Horner classique, mais fugace. Opération. Mydriase consécutive.*

L. C..., âgée de 11 ans, née à Constantinople, entre à l'hôpital le 22 mars 1926 pour une paraplégie spasmodique, datant de 3 ans.

A cette époque-là, maladie aiguë fébrile pendant une quinzaine de jours — on ne peut pas nous donner à ce sujet de plus amples détails — et, depuis, faiblesse progressive, ayant vite abouti à une paralysie complète. Il n'y aurait pas eu de douleurs. Rien de particulier au point de vue héréditaire.

29 *mars* 1926. Enfant plutôt maigre, mais dont l'état général n'est pas mauvais. Couchée de préférence du côté gauche, les membres inférieurs sont fléchis, les jambes à angle aigu sur les cuisses. Mouvements nystagmiformes des globes oculaires pendant leurs excursions latérales à droite ou à gauche. Réactions pupillaires normales à la lumière et à l'accommodation. A droite, syndrome de Claude Bernard-Horner typique. Rien à la langue. Les dents, sans être très bonnes, ne présentent pas d'altérations caractéristiques. Les membres supérieurs sont normaux. Par contre, les membres inférieurs sont complètement paralysés en adduction forcée : leur contracture est très prononcée. Aucun mouvement actif n'est possible, ni à la racine ni aux extrémités des membres. De temps à autre, soit spontanément soit sous l'influence d'un contact portant sur la jambe ou le pied, la malade accuse quelques mouvements spontanés d'extension ou de flexion, mais les jambes reprennent vite leur attitude habituelle.

L'extension passive des membres inférieurs rencontre une résistance assez forte ; lorsque l'effort nécessaire pour vaincre cette résistance cesse, les jambes tantôt se contractent à nouveau en flexion comme si elles étaient mues par un ressort, tantôt, et plus rarement, elles restent quelque temps en extension. Les muscles des membres inférieurs, ceux des cuisses surtout, sont en contracture tétanique et d'une dureté ligneuse ; ils se relâchent rarement, rendant plus faciles les mouvements passifs d'extension et d'abduction. Les jambes sont très réduites de volume ; le mollet a disparu, les muscles de la loge postéro-externe sont atrophiés, alors que ceux des cuisses sont conservés.

Les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens sont exagérés ; il y a du clonus à gauche et une tendance au clonus à droite ; le gros orteil est en extension permanente, plus marquée à gauche. La recherche du signe de Babinski provoque l'hyperextension et le signe classique de l'éventail. L'extension du gros orteil s'exagère d'ailleurs par la simple pression sur les masses musculaires de la cuisse. Le signe d'Oppenheim et de Schaeffer sont plus manifestes à gauche. Les réflexes abdominaux sont abolis. Conservé à droite, le réflexe anal est aboli à gauche. Les réflexes de défense sont très exagérés. La flexion forcée des orteils, la pression sur la peau et les masses musculaires des deux jambes, produisent une réaction rapide des jambes ; la pression sur la face externe de la jambe droite et, en second lieu, sur sa face postérieure, provoque une vive contraction réflexe de cette jambe. L'application d'un corps froid sur la face externe de la jambe exagère l'extension du gros orteil. L'application d'un corps froid sur la cuisse provoque l'extension réflexe de la totalité du membre inférieur.

A gauche, la contraction réflexe est très brusque à la suite du pincement de la peau de la jambe, moins vive après le pincement du tégument du tiers inférieur de la cuisse, à peine perceptible lorsqu'on pince le tiers moyen de la cuisse. En pinçant le tiers supérieur de la face antérieure de la cuisse et l'abdomen, on n'obtient plus de contraction réflexe. A droite, cette contraction n'est obtenue que par le pincement de la jambe.

L'exploration de la sensibilité est très difficile, à cause des réponses variables et souvent contradictoires de la petite malade. Celle-ci se plaint de ressentir des douleurs dans les membres inférieurs. En avant, la sensibilité objective superficielle paraît abolie dans tous ses modes jusqu'à deux travers de doigts au-dessus de l'ombilic. En arrière, l'hypoesthésie atteint la première vertèbre lombaire. La sensibilité profonde est également altérée à un degré considérable ; la pression est perçue comme un simple contact ; le sens articulaire est aboli.

Les sphincters sont paralysés ; le passage de l'urine et des matières fécales n'est point perçu.

Eschare superficielle au niveau du coccyx.

30 *mars* 1926. Ponction lombaire : liquide clair, eau de roche, contenant 0,60 ‰ d'albumine et pas de leucocytes. Réaction de Wassermann négative.

Injection de 2 cc. de lipiodol lourd, entre la 3e et 4e vertèbre lombaire.

La radiographie, exécutée après une demi-heure de station en position de Trendelenburg, permet de constater l'existence d'une colonne lipiodolée, dont l'extrémité supérieure s'arrête au milieu de la 11e dorsale. La petite malade ayant été maintenue en position de Trendelenburg, trois autres radiographies ont été faites 48 et même 96 heures après l'injection de lipiodol. Sur les épreuves obtenues à la 48e heure, les résultats sont identiques à ceux qui viennent d'être décrits ; sur l'épreuve obtenue à la 96e heure, la grosse masse du lipiodol est toujours arrêtée au niveau de la 11e dorsale, mais quelques gouttes de la substance opaque se sont détachées de l'amas principal et sont arrivées au niveau de la 9e dorsale. L'injection de lipiodol n'a donné aucune réaction générale ou locale.



Fig. 1.

3 *avril* 1926. Etat stationnaire. Le syndrome de Claude Bernard-Horner est au complet.

6 *avril* 1926. Le syndrome oculo-sympathique est moins net, l'enophtalmie et le rétrécissement de la fente palpébrale persistent, mais il n'y a plus de sténocorie.

12 *avril* 1926. Syndrome de Claude Bernard-Horner manifeste et complet (énophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale, pupille droite plus petite que la pupille gauche). La pupille gauche est ovalaire à grand axe horizontal ; son extrémité temporale tend à s'effiler. Mouvement nystagmiforme pendant le regard latéral à droite et à gauche.

13 *avril* 1926. L'inégalité pupillaire n'est plus évidente, mais les deux autres signes du syndrome oculo-sympathique sont d'une constatation aisée.

Au cours de l'opération pratiquée par le Dr Sgourdéos, on a constaté l'existence dans la méninge molle au niveau de la 10e dorsale, d'une formation kystique fusiforme longue de deux centimètres et demi. Après ouverture de ce kyste, une certaine quantité de liquide clair s'est échappée. Une sonde introduite dans le canal rachidien au ras des vertèbres a rencontré de la résistance à 2 cm. environ au-dessus de la ligne supérieure de la plaie chirurgicale. Persistance du syndrome de Claude Bernard-Horner.

25 *avril* 1926. Suites opératoires normales, mais pas de modifications appréciables de la paraplégie. Persistance d'un syndrome oculo-sympathique incomplet (sans sténocorie).

4 *mai* 1926. Même état.

10 *mai* 1926. Syndrome oculo-sympathique incomplet.

11 *mai* 1926. Deuxième intervention. Après laminectomie de la 8e dorsale et incision de la dure-mère, on tombe sur une masse plutôt molle, brunâtre, comprimant la moelle au niveau de la 8e et 7e dorsale. Cette tumeur, tout à fait indépendante des méninges, fait corps avec le tissu médullaire et n'est, en conséquence, pas énucléable.

12 *mai* 1926. T. 38°. Rétrécissement de la fente palpébrale avec énophtalmie, mais pupille droite plus large que la gauche.

16 *mai* 1926. Suites opératoires normales. Fente palpébrale droite rétrécie, énophtalmie et mydriase. La malade ébauche, pour la première fois un léger mouvement d'extension des jambes et des orteils. L'eschare coccygienne est presque cicatrisée.

27 *mai* 1926. La malade quitte l'hôpital, conservant sa paraplégie ainsi que son syndrome Claude Bernard-Horner partiel et dissocié. Histologiquement, la tumeur était un glio-sarcome.

Cette observation mérite de retenir l'attention à plusieurs points de vue : 1° la multiplicité étiologique et topographique de la compression. Le kyste arachnoïdien, peut-être en relation avec une arachnoïdite consécutive à la maladie aiguë qui a précédé le début de la paraplégie, n'a aucun rapport avec la tumeur sus-jacente. Il est difficile d'être affirmatif quant à l'âge respectif de ce kyste et de cette tumeur ; mais étant donnée l'apparition des phénomènes parétiques après la maladie fébrile, on serait tenté d'admettre l'antériorité du kyste.

2° Le syndrome de Claude Bernard-Horner ne paraît point aussi rare qu'on serait tenté de le croire, et il semble n'être point absolument pathognomonique d'une lésion de la moelle cervicale inférieure, ou dorsale supérieure.

La nature de la lésion ne semble pas non plus jouer un rôle prépondérant dans la genèse de ce syndrome. Dans le cas présent, nous avons affaire à une myélite transverse, remontant jusqu'aux 9e ou 8e segments dorsaux et accompagnée d'un syndrome Claude Bernard-Horner longtemps classique.

3° La mydriase survenue après la 2e opération (celle qui précisément a porté sur la tumeur) tout en étant actuellement inexplicable, n'en est pas moins un fait d'une indiscutable réalité. Elle a d'ailleurs déjà été enregistrée. (Cf. *Revue neurologique*, janvier 1926, p. 78.)

OBSERVATION II. — *Myélite transverse aiguë sans symptômes imputables à l'atteinte de la partie supérieure de la moelle dorsale : Syndrome de Claude Bernard-Horner classique.*

Ch..., 65 ans, marié en 2es noces. Pas d'enfants de sa première femme. Sa seconde femme a eu plusieurs enfants, nés à terme et bien portants ; elle a fait une seule fausse-couche accidentelle à 5 mois. Aucune maladie à signaler dans les antécédents personnels du malade ; le Wassermann est négatif. Il y a un mois, douleurs lombaires aiguës sans causes appréciables, suivies à brève échéance d'une faiblesse progressive des jambes. Depuis 15 jours, paraplégie complète.

Le 12 *avril* 1926, le malade présente une paraplégie flasque complète. Réflexes rotuliens et achilléens abolis. Babinski positif des deux côtés : Réflexes crémastériens faibles, abdominaux et anal abolis ; réflexes de raccourcissement et de défense abolis.

La sensibilité superficielle et profonde est complètement abolie dans tous ses modes (tact, température, douleur, sensibilité musculaire, articulaire, sens des attitudes segmentaires) jusqu'à deux travers de doigts au-dessus de l'ombilic en avant et jusqu'à la

10e vertèbre dorsale en arrière. Rétention d'urine nécessitant un cathétérisme évacuateur. Eschare sacrée médiane. Talon gauche cyanosé.

Syndrome de Claude Bernard-Horner classique à droite : rétrécissement de la fente palpébrale, sténocorie, énophtalmie. Réactions pupillaires parfaites à la lumière et à l'accommodation. Pas de nystagmus.

Le syndrome oculo-sympathique a persisté jusqu'à la mort du malade survenue le 24 avril 1926 après une forte fièvre (infection provenant des eschares).

Compression médullaire par kyste hydatique de la colonne vertébrale ; paraplégie complète : opération et guérison rapide par M. B. Conos (de Constantinople).

Les échinocoques du système nerveux en général constituent une rareté pathologique, mais ceux de la colonne vertébrale sont tout à fait exceptionnels. « D'après Borchardt et Rothmann, jusqu'en 1909, on trouve dans la littérature 48 cas ; et depuis, peu de nouvelles observations ont été publiées », remarque Nenneberg dans son excellent article sur les maladies parasitaires du système nerveux central. Aussi avons-nous cru utile de rapporter le cas suivant, intéressant d'ailleurs également par l'excellent résultat chirurgical.

Suleiman R..., âgé de 36 ans, épicier, marié depuis 8 ans, père de deux enfants bien portants. Père âgé de 80 ans, mère âgée de 70 ans, 5 frères et sœurs, tous en bonne santé. Ni syphilis ni alcoolisme. Il y a six ans, malaria, ayant duré pendant 5 mois. Il y a 3 ans, blennorragie. Rien d'autre à signaler dans ses antécédents personnels.

Il y a un an, le malade a ressenti des douleurs vives aux lombes, devenant intolérables par la pression d'un point paravertébral à gauche et à la région dorsale inférieure et se propageant aux jambes. A cause de cette douleur, le malade a dû garder le lit pendant six semaines. En même temps, il a remarqué une très légère faiblesse de la jambe droite.

Au bout de trois mois tout avait disparu et le malade se sentait en parfaite santé. Vers la mi-juillet dernier, il a de nouveau commencé à souffrir de douleurs lombaires, s'irradiant aux fesses et à l'aine ; la pression sur les fesses était très douloureuse, en même temps que les jambes devenaient de plus en plus lourdes et la démarche pénible. Les membres inférieurs s'engourdissaient et souvent fléchissaient brusquement pendant la marche. Les sphincters et les réservoirs fonctionnaient normalement.

Le 21 octobre, 1926, il est venu nous consulter, accompagné de son médecin traitant, le Dr L. Nicolaïdis. Voici le résultat de notre examen.

Rien de particulier à noter du côté des yeux et des membres supérieurs. Les réflexes tendineux rotuliens et achilléens sont vifs ; il y a une tendance au clonus à gauche, tendance au Babinski des deux côtés. Les réflexes crémastériens sont abolis, les réflexes abdominaux normaux. La force musculaire est diminuée, surtout à droite.

La sensibilité superficielle au tact et à la température, normale partout, mais la sensibilité à la douleur est notablement diminuée dans le domaine des racines lombaires ; par contre, elle est bien conservée dans toute l'étendue correspondante aux sacrés. La sensibilité profonde est partout normale.

Le diagnostic de compression médullaire s'imposait et, en attendant la confirmation par la radiographie après injection de lipiodol, nous avons conseillé un traitement spécifique, malgré l'absence de tout antécédent suspect et la négativité du Wassermann dans le sang.

Le malade a reçu six injections intraveineuses à 0,01 de cyanure de mercure dans l'espace de 11 jours, mais son état s'est progressivement empiré.

4 *novembre* 1926. Ponction lombaire : liquide céphalo-rachidien goutte à goutte, limpide, contenant 0,25 d'albumine, point de lymphocytes, Wassermann négatif.

Injection de 3 cc. de lipiodol lourd et position de Trendelenbourg. Deux photographies prises 15' et 30' après l'injection, parfaitement superposables, ont montré un arrêt net du lipiodol au niveau du bord supérieur de la première vertèbre lombaire.

Le malade entre à l'hôpital le 8 novembre 1926. Son état général est relativement bon, mais ses jambes sont très faibles ; il se tient à peine debout, mais il ne peut faire aucun pas.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés, tendance au clonus, surtout à droite. Babinski bilatéral. Réflexes crémastériens et abdominaux abolis des deux côtés.

La sensibilité profonde ainsi que la sensibilité tactile sont normales partout, mais les sensibilités thermique et douloureuse sont très diminuées, presque abolies, surtout le domaine des racines lombaires, des deux côtés, tandis qu'elles sont intactes dans le domaine des nerfs sacrés. La limite supérieure de l'hypoesthésie à la température et à la douleur atteint le pli de l'aine aux deux jambes. Rétention d'urine (pour la première fois) et cathétérisme. Abondance de leucocytes dans les urines et quelques cellules épithéliales du rein et de la vessie. Nous injectons 0,02 de cyanure de mercure, intraveineux.

La rate est très volumineuse, dépassant de six travers de doigt le rebord des fausses côtes, atteignant la ligne médiane dure, indolore. Au niveau de l'épigastre, une légère bosselure sur la surface de la rate, rénitente, contrastant nettement avec le reste de la rate. Le malade dit qu'elle date de l'époque de la malaria et qu'elle ne l'incommode point. Rarement, étant à cheval et voulant se tourner brusquement à gauche, il a, pour un instant seulement, au niveau de la rate, une sensation de quelque chose qui s'écroule ou d'un battement d'ailes d'oiseau.

16 *novembre* 1926. Les réflexes tendineux restent vifs, mais ils ne sont plus exagérés ; le réflexe plantaire tantôt en flexion, tantôt en extension, s'épuise vite et après plusieurs recherches consécutives il devient indifférent.

Les sensibilités thermique et douloureuse paraissent meilleures dans le domaine de la première racine lombaire ; mais par contre l'hypoesthésie générale tend à gagner le domaine des racines sacrées.

La vessie se vide toute seule, mais avec beaucoup de difficulté.

Les mouvements actifs des membres inférieurs se limitent progressivement. Pendant l'extension, active ou passive, des jambes, il se produit une contracture en extension des membres inférieurs très désagréable et presque douloureuse.

On a injecté en tout 0,095 de cyanure de mercure en 5 fois. Le Wassermann du sang a été encore négatif.

27 *novembre* 1926. Les réflexes tendineux (rotuliens et achilléens), suivant une marche régressive, sont complètement abolis des deux côtés, le réflexe plantaire est indifférent. La paraplégie est complète, absolument aucun mouvement actif n'étant possible aux membres inférieurs, ni dans les segments centraux ni dans les extrémités. Point de réflexe de défense. Les troubles de la sensibilité restent invariables ; cependant on relève un certain degré d'hypoesthésie à la température et à la douleur sur toute l'étendue des membres inférieurs.

A l'opération faite par le Dr Sgourdéos, on a trouvé un kyste hydatique, logé entre la dure-mère et la colonne vertébrale, ayant creusé le corps de la 10e vertèbre dorsale dans son côté gauche, repoussant la moelle épinière à droite, l'extrémité libre du kyste faisant saillie à gauche et en arrière de la moelle, après ablation des lames des trois dernières vertèbres dorsales et de la première lombaire. Le kyste-mère, oblong à l'extrémité postéro-inférieure plus large, gros comme une grosse datte, contenait un certain nombre de kystes-filles.

Les suites opératoires ont été tout à fait normales, avec un léger mouvement fébrile les premiers jours et une rétention d'urine.

29 *novembre* 1926. Réflexes rotuliens et achilléens presque abolis ; le réflexe plantaire ne se produit pas ; réflexes abdominaux normaux. Le malade se plaint de douleurs sourdes et profondes le long des membres inférieurs. La sensibilité à la douleur dans les régions hypoesthésiques paraît plus vive. Les mouvements passifs ne sont pas douloureux.

30 *novembre* 1926. Etat général meilleur. La sensibilité algique et thermique est meilleure dans le domaine des segments lombaires, le malade reconnaît le contact du métal et la piqûre jusqu'à 4 travers de doigts au-dessus des genoux. Le malade se plaint de douleurs et de fourmillements dans les membres inférieurs. Les réflexes rotuliens et achilléens sont redevenus exagérés ; il y a tendance au clonus à gauche. Babinski net à droite, à gauche signe de l'éventail à l'irritation légère de la plante, extension franche du gros orteil après grattage fort. Pas de réflexe de défense. Un simulacre de mouvement dans les petits orteils à droite. Sensation subjective de soubresauts dans les muscles de la face interne des deux jambes. Evacuation de la vessie à la sonde. Ballonnement du ventre.

2 *décembre* 1926. Hypoesthésie douloureuse et thermique dans le domaine des segments lombaires au-dessous du triangle de Scarpa, la sensibilité à la piqûre et au froid est normale jusqu'au tiers supérieur de la jambe des deux côtés, face interne ; très légère hypoesthésie dans le domaine des racines lombaires inférieures. Les réflexes sont exagérés, clonus bilatéral plus durable à gauche. Réflexes abdominaux vifs. Les mouvements actifs réapparaissent petit à petit ; le léger mouvement d'extension du membre inférieur droit d'hier soir est devenu plus manifeste aujourd'hui ; également la jambe gauche exécute le même mouvement, mais plus large.

La vessie se vide seule depuis 48 heures.

6 *décembre* 1926. La sensibilité au froid est exagérée sur toute l'étendue des domaines lombaires. Les mouvements actifs sont plus étendus, la flexion, l'extension, l'élévation des jambes en extension 20 cm. au-dessus du plan du lit, sont faciles. Quelques mouvements des orteils commencent à se dessiner à gauche. La force du quadriceps droit est assez considérable, de sorte que la flexion passive de la jambe est pénible.

11 *décembre* 1926. La sensibilité est normale partout et dans tous ses modes. Les mouvements sont actifs, de plus en plus larges ; le malade peut opposer une résistance aux mouvements passifs. En général, la jambe gauche est plus forte que la jambe droite. Le malade a pu se tenir debout sans appui et faire un pas, soutenu par deux infirmières. Le réflexe crémastérien se fait très faiblement à droite. Réflexe contralatéral gauche à la recherche du réflexe rotulien droit.

14 *décembre* 1926, c'est-à-dire le 25e jour après l'opération, le malade est sorti de l'hôpital complètement guéri.

Le 29 *décembre* 1926, Suleiman marche bien, même sans canne, monte et descend l'escalier facilement ; il s'accroupit et se redresse sans s'appuyer. La force musculaire des membres inférieurs est bonne : les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs, mais il n'y a plus de clonus. Le Babinski est positif encore des deux côtés.

Dans l'observation ci-dessus nous pouvons relever les points intéressants que voici :

1° L'évolution très rapide du cas ; le malade qui est venu à pied à mon cabinet, le 10 octobre 1926, s'est vu réduit à une impotence complète quinze jours plus tard, et au bout de quelques jours encore il n'était plus en état d'effectuer le moindre mouvement de ses jambes et de ses pieds. Cette rapidité dans l'évolution n'est guère rencontrée dans aucune néoplasie médullaire, sauf les processus inflammatoires.

2° Le liquide céphalo-rachidien n'a montré aucune altération, le kyste hydatique étant extradural. La dissociation albumino-cytologique a également fait défaut, la quantité de 0,25 ‰ n'étant pas suffisante pour caractériser le liquide d'hyperalbuminique.

3° Le résultat opératoire fut parfait. Le malade a complètement repris l'usage de ses jambes. Le retour *ad integrum* a rapidement suivi l'intervention chirurgicale ; cela d'ailleurs a été en proportion directe avec l'acuité

extraordinaire du mal, qui n'avait pas permis aux diverses parties de la moelle épinière de dégénérer.

5° Le kyste se logeait sur le côté gauche de la vertèbre, mais les symptômes moteurs étaient plus intenses à droite, car le côté droit de la moelle se trouvait comprimé par un tissu dur, résistant, le corps de la vertèbre, alors que le côté gauche était comprimé par un corps étranger élastique, rénitent, le kyste.

5° Le kyste s'est probablement formé avant l'apparition des premières douleurs lombaires d'il y a un an ; il est resté stationnaire pendant presque toute une année ; il s'est mis à augmenter de nouveau dernièrement et les injections de cyanure de mercure paraissent avoir donné le coup de fouet à cette croissance.

Addendum à la séance du 3 février 1927.

Un cas d'épilepsie du moignon. Rôle des voies sensitives péri-vasculaires. Troubles physiopathiques, réflexes surajoutés. Rapports avec un tétanos latent, par J. Tinel.

En présentant ici ce cas « d'épilepsie du moignon », je voudrais surtout dans cette observation très complexe et très riche en enseignements, mettre en lumière trois points principaux :

1° Le rôle des voies sensitives dans la provocation de cette épilepsie, et les résultats obtenus par la sympathectomie péri-artérielle ;

2° L'existence de troubles sensitifs et moteurs de nature réflexe et leur démonstration par des méthodes d'enregistrement graphique ;

3° Les relations probables de cette épilepsie du moignon avec un tétanos latent.

I. — L'ÉPILEPSIE DU MOIGNON ET LES VOIES SENSITIVES PÉRIARTÉRIELLES.

Observation. — M. R..., 32 ans, a, le 6 août 1918, le pied droit broyé, puis la jambe droite emportée, à la bataille de Montdidier.

Amputé le lendemain même au 1 /3 supérieur de la jambe avec des suites opératoires parfaites, il va remarquablement bien pendant 2 ans, marchant aisément sans fatigue et sans douleur avec un appareil prothétique.

Mais en 1920, à la suite de violentes émotions suivies d'un état de dépression nerveuse, on voit d'abord apparaître, tant au niveau du moignon que sur diverses régions de la cuisse, une série d'abcès qui se succèdent pendant près d'un an. C'est alors qu'apparaissent des douleurs violentes au niveau du moignon, puis sur tout le trajet du sciatique droit, douleurs qui deviennent progressivement et rapidement intolérables, irradient jusqu'à la région lombaire et s'étendent même peu à peu jusqu'au sciatique gauche. La cuisse droite s'atrophie rapidement ; la cuisse gauche subit elle aussi une atrophie marquée. L'épilepsie du moignon apparaît peu à peu, accompagnée de toute une série de troubles réflexes sur lesquels nous insisterons plus loin : hypotonie musculaire et dérobements soudains de la jambe saine, douleurs irradiées, hypoesthésie cutanée qui du membre amputé s'étend au membre sain et même à la région périnéale, à la partie sous-ombilicale de l'abdomen, à la vessie et au rectum...

Les crises d'épilepsie du moignon se reproduisent à chaque instant, provoquées par le contact de la cicatrice, l'attouchement de la cuisse, le port de l'appareil, le poids des draps du lit, et même toute marche, toute fatigue et toute émotion. Les douleurs du moignon et du sciatique, irradiées souvent à la région lombaire et même au membre opposé, deviennent presque continuelles. Le malade est obligé de garder presque constamment le lit pendant quatre ans, calfeutré dans sa chambre, loin du bruit et de la lumière.

C'est dans cet état lamentable que je l'ai trouvé, le 27 novembre 1925, et qu'après l'avoir étudié pendant quelques semaines je l'ai décidé à l'opération.

Me rappelant la belle observation de Clovis Vincent, et avec l'approbation du malade, je comptais faire successivement la résection des névromes des sciatiques poplités interne et externe et du saphène interne, puis la sympathectomie péri-artérielle. Mais, comme les névromes paraissaient particulièrement douloureux et comme leur exploration provoquait chaque fois une crise violente d'épilepsie, je préférais faire l'opération en deux temps, d'abord la résection des névromes, puis plus tard, s'il était besoin, la dénudation de l'artère fémorale.

Ces deux interventions ont été en effet exécutées, mais avec un intervalle de plusieurs mois, car après la première opération survint une complication grave, l'apparition d'un tétanos aigu, qu'il fallut guérir complètement, avant de pratiquer la deuxième intervention.

La *première intervention*, pratiquée le 12 février par le Dr Lanos, a été rendue particulièrement difficile par les secousses continuelles du moignon. Même pendant l'anesthésie à l'éther, poussée à ses extrêmes limites, l'épilepsie du moignon persista, avec une violence extrême, véritable « état de mal épileptique », rendant très pénible la résection des névromes.

Après l'opération, on put constater un notable soulagement dans les douleurs des névromes et du nerf sciatique — en même temps du reste que la réapparition pendant quelque temps de la sensation du « pied fantôme », disparue depuis plusieurs années; avec réveil des douleurs du pied broyé.

Par contre, les douleurs lombaires et les irradiations douloureuses à l'autre membre avaient intégralement persisté ; le nerf crural droit à son tour était même devenu douloureux ; on notait maintenant une vive hyperesthésie dans le territoire du crural droit, de l'obturateur et du petit sciatique ; à gauche même, l'hyperesthésie avait remplacé l'hypoesthésie antérieurement constatée ; les spasmes vésical et rectal s'étaient accentués, avec douleurs vives de la région périnéale et rectale, surtout au moment de la défécation.

Enfin *l'épilepsie du moignon n'était aucunement atténuée*, plus violente peut-être au contraire qu'auparavant.

Quinze jours après, cet état douloureux se complique encore par l'apparition d'un nouvel abcès sur le bord interne de la fesse droite.

Le 3 mars enfin, se révèle le tétanos, et le lendemain le malade est transporté à Sainte-Anne, dans le service libre de M. le Dr Toulouse, où il est resté en traitement jusqu'à la 2e opération.

Cette deuxième intervention ne fut ainsi pratiquée que le 25 juin 1926, après la guérison complète du tétanos.

Il faut noter que les secousses épileptiques du moignon cédèrent facilement cette fois à l'anesthésie.

On pratique la *résection de la gaine périvasculaire de la fémorale*, au triangle de Scarpa, sur une hauteur de 4 cm. environ.

On constate après l'opération que les douleurs violentes, comparées par le malade à une « rage de dents » qu'il éprouvait dans la cuisse droite et surtout au niveau du moignon, ont maintenant disparu. Il persiste cependant quelques douleurs profondes.
Suites opératoires bénignes.

En ce qui concerne l'épilepsie du moignon, celle-ci n'a pas complètement disparu.

Avant cette deuxième opération, on peut dire qu'il existait d'une façon schématique trois ordres de causes provocatrices de l'épilepsie :

La principale, la plus grave, était constituée par toutes les excitations de la cicatrice et même des téguments voisins ; par pression, pincement, et même à certains moments par le simple effleurage cutané ou le contact des draps. Cette cause provocatrice par excitations cutanées périphériques a complètement disparu aussitôt après la 2e opération, et le malade a pu même reprendre l'usage de sa jambe artificielle.

Les deux autres causes d'épilepsie étaient, d'une part, la percussion du tendon rotulien, d'autre part les causes générales représentées par toute fatigue et toute émotion. Ces deux causes de provocation ont à peu près intégralement persisté.

On voit donc nettement que si l'on pouvait dans ce cas rattacher l'épilepsie du moignon à une *hyperexcitabilité des centres médullaires provoquée et entretenue par les excitations douloureuses périphériques*, la résection des voies sensitives sympathiques péri-artérielles a fait disparaître seulement la principale cause provocatrice, la douleur périphérique. Mais l'hyperexcitabilité des centres spinaux a persisté jusqu'ici et se manifeste encore en réponse aux autres modes d'excitation ; elle ne s'atténue qu'avec une extrême lenteur.

Il paraît en tous cas incontestable qu'existent dans la gaine péri-artérielle fémorale des voies sensitives ascendantes qui jouaient daus ce cas un rôle important et peut-être prépondérant, par la transmission de sensibilités douloureuses spéciales, dans la genèse et la provocation de l'épilepsie du moignon.

II. — Les troubles réflexes physiopathiques et leur controle par enregistrement graphique.

Nous avons noté dans ce cas l'existence de toute une série de troubles réflexes, moteurs, sensitifs, trophiques, vaso-moteurs et même viscéraux, manifestement en rapport avec les irritations douloureuses périphériques et avec des processus complexes d'excitation ou d'inhibitions des centres nerveux correspondants.

A côté de l'épilepsie du moignon elle-même, principal trouble réflexe d'excitation motrice, il faut signaler :

L'*atrophie considérable* de la cuisse droite, et aussi de la cuisse gauche, saine.

L'*hypotonie musculaire* du membre inférieur gauche, et les *dérobements subits* du membre avec chute, observés surtout pendant la marche, au cours des premières années de cette évolution douloureuse.

Nous avons enregistré des *variations remarquables dans l'intensité du réflexe rotulien*

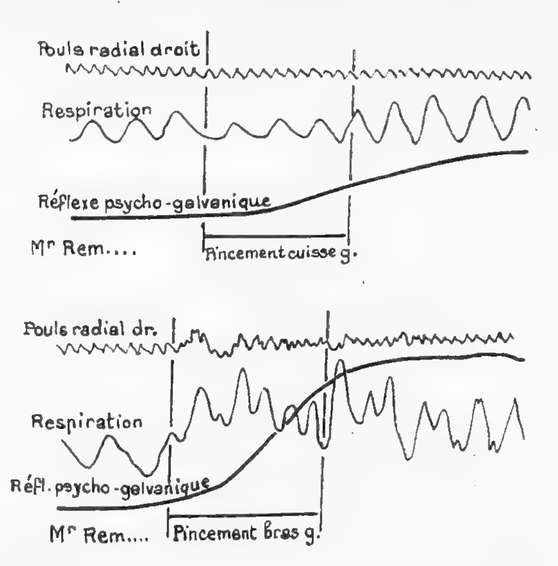


Fig. 1. — Comparaison des réactions provoquées respectivement par le pincement de la cuisse (hypoesthésique) et du bras (hypoesthésique).

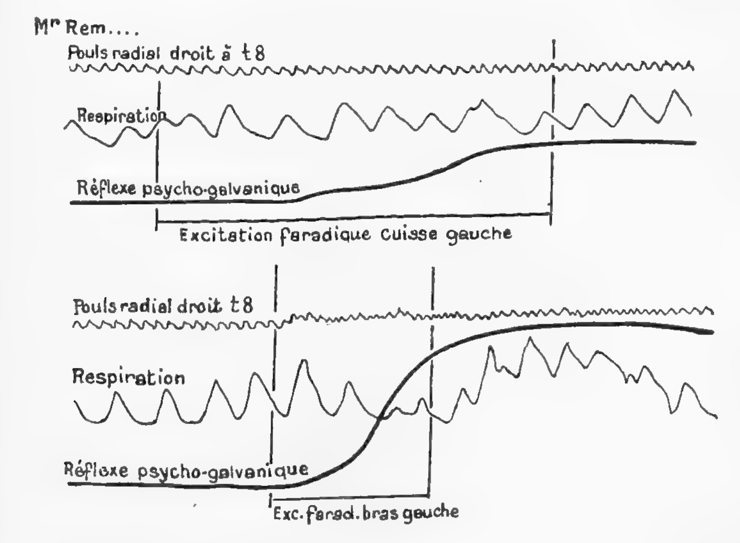


Fig. 2. — Comparaison des réactions provoquées par l'excitation faradique douloureuse de la cuisse et du bras.

gauche, son exagération manifeste dans les périodes de crise, son atténuation dans les périodes d'accalmie.

Les *troubles de la sensibilité* varient également d'intensité, suivant les périodes d'accentuation ou de rémission des douleurs. Mais, à part une courte phase d'hyperesthésie observée au membre inférieur gauche après la première opération, nous avons toujours constaté :

A droite, du côté douloureux, à part une hyperesthésie exquise du moignon et des régions voisines, le reste de la cuisse présente une anesthésie cutanée superficielle

presque complète ; à gauche, du côté sain, une hypoesthésie très marquée ; toute la partie sous-ombilicale de l'abdomen est également hypoesthésique contrastant avec la sensibilité plutôt excessive de la partie sus-ombilicale du corps.

Le *réflexe crémastérien droit* est aboli ; le gauche conservé. Les *réactions vaso-motrices* sont du reste différentes entre ces deux régions : la raie rouge vaso-motrice, provoquée par le frottement de l'épingle, est très accentuée sur la poitrine, les membres supérieurs et la partie sus-ombilicale de l'abdomen ; elle manque complètement au-dessous de l'ombilic et sur les membres inférieurs.

On note le développement excessif des poils sur la cuisse droite.

Il existe enfin des *troubles viscéraux* importants. Les excitations répétées, les efforts de marche, les fatigues excessives qui déterminent chaque fois une période de crises douloureuses et de secousses épileptiques interminables, provoquent également des troubles vésicaux et intestinaux si intenses qu'on a songé parfois à de la rétention d'urine et à des crises d'occlusion intestinale ; crises de spasme vésical, crises de ténesme rectal, crises de constipation opiniâtre terminées par des évacuations muco-sanguinolentes pseudo-dysentériques. A d'autres moments s'observent au contraire de l'inertie des sphincters qui, jointe à une véritable anesthésie, se traduit par des mictions involontaires et des évacuations inconscientes de matières dont le malade ne perçoit pas le passage.

Signalons enfin des sueurs profuses de la région lombaire qui accompagnent habituellement ces différentes crises.

Parmi tous ces troubles dont la variabilité même ainsi que la concordance, avec les crises de douleurs et d'épilepsie, attestent la nature fonctionnelle réflexe, il en est un en particulier dont nous avons tenté de démontrer la réalité. Ce sont les troubles de la sensibilité, l'hypoesthésie si remarquable signalée par le malade dans toute la partie sous-ombilicale du corps.

Avec le concours de M. Fessard, nous avons pu au laboratoire de psychologie expérimentale, installé à Sainte-Anne par le Dr Toulouse, contrôler pleinement la réalité de ces anesthésies.

Nous avons enregistré simultanément par inscription photographique les variations du pouls digital, du pouls radial, de la respiration et du réflexe galvano psychique, au cours d'excitations douloureuses semblables, portant alternativement sur les régions anesthésiques et les régions hypersensibles du malade.

On constate facilement une opposition saisissante entre les réactions presque nulles enregistrées pendant l'excitation des zones anesthésiques et les modifications importantes provoquées par l'excitation des zones sensibles.

Il est donc impossible de contester l'existence réelle des anesthésies accusées par le malade, véritables troubles fonctionnels réflexes, en rapport, semble-t-il, avec des processus dynamiques d'inhibition des centres sensitifs.

III. — Tétanos.

C'est 18 jours après la première intervention (12 février) qu'éclate un tétanos à forme grave. Mais cette révélation aiguë avait été précédée pendant plusieurs jours de prodromes qu'il fut possible ultérieurement de reconnaître comme des symptômes d'invasion progressive du tétanos.

Quelques jours après l'opération le malade signale avec la recrudescence de son épilepsie du moignon l'apparition de quelques contractures intermittentes du membre inférieur gauche, et qui deviennent de plus en plus fréquentes.

Le trismus apparait avec la contracture de la nuque, et devient en quelques jours invincible. A son entrée à Sainte-Anne on constate la contracture des membres inférieurs et du tronc. Légère atteinte des membres supérieurs, immobilisation de la nuque, trismus incoercible.

Les douleurs violentes des muscles contracturés s'exaspèrent, atroces, au moment des spasmes tétaniques, ainsi qu'à l'occasion des crises terribles et presque continuelles d'épilepsie du moignon.

On note une participation splanchnique inquiétante : spasmes du pharynx, spasme vésical et rectal, tachycardie extrême (140) ; sueurs profuses. Cependant la fièvre, absente les premiers jours, n'a jamais dépassé 38°5.

Malgré la gravité et la marche rapide des symptomes, le tétanos a pu être rapidement enrayé par des injections intrarachidiennes de sérum antitétanique (40 cc. par jour pendant 3 jours, puis tous les 2 jours pendant une semaine .

Après l'apparition d'accidents sériques au 11e jour accompagnés d'une reprise assez violente des symptômes tétaniques, nous avons eu recours au *sérum désalbuminé.* Il nous a paru remarquablement plus actif que le sérum habituel, à tel point que les injections sous-cutanées nous ont suffi pour obtenir à chaque nouvelle injection une atténuation sensible des symptômes.

Mais comme il persistait cependant une sorte d'état tétanique résiduel, contractures intermittentes des membres inférieurs et de la nuque, tétanisation de la cuisse gauche à chaque percussion du tendon rotulien, léger trismus, épilepsie du moignon presque continuelle, nous avons eu recours, sur les conseils du Prof. Zœller, aux injections sous-cutanées d'*anatoxine tétanique.*

Ces injections, pratiquées à 8 et 15 jours d'intervalle, à la dose de 1 /2, puis 1, puis 2 centimètres cubes, se sont montrées remarquablement efficaces.

On observait très rapidement, vingt-quatre heures après chaque injection, une amélioration remarquable. Au bout de cinq à six semaines, on pouvait considérer le tétanos comme complètement guéri, guérison que confirmait, du reste, la présence, constatée par Zœller, d'une immunisation active avec anticorps dans le sang du malade.

La guérison du tétanos a coïncidé avec la disparition des douleurs du nerf crural existant depuis la première intervention ; ainsi qu'avec une atténuation sensible de l'épilepsie du moignon que devait encore réduire ultérieurement la sympathectomie périfémorale.

Etant données les conditions dans lesquelles fut opéré notre malade, il est invraisemblable que le tétanos ait été d'origine opératoire.

Il paraît certain que cet épisode aigu n'était que le réveil d'une infection tétanique, contractée à l'occasion de la blessure de guerre.

Le blessé avait reçu dès le lendemain une injection de sérum antitétanique. Le tétanos resté latent s'est manifestement révélé d'une façon aiguë, 7 ans après, à la suite du choc opératoire ; de même que s'était réveillée une infection latente, sous forme d'abcès spontanés, deux ans après la blessure et de nouveau également après cette même intervention.

On doit, par conséquent, en présence de cette imprégnation tétanique, se demander dans quelle mesure l'épilepsie du moignon n'a pas été favorisée, facilitée, exagérée par le tétanos latent.

On peut même se demander si ce cas est unique, ou bien si au contraire l'infection tétanique latente ne joue pas assez souvent un rôle dans l'éclosion de certains cas particulièrement graves d'épilepsie du moignon.

J'ai eu l'occasion, en effet, de rencontrer le malade présenté ici en 1923 par Clovis Vincent. Or, au cours d'une des nombreuses poussées de périostite phlegmoneuse du pied broyé dont la répétition devait entraîner l'amputation, ce blessé a présenté dans le service du Prof. Delbet, quelques contractures et spasmes du membre inférieur qui firent craindre l'invasion du tétanos et disparurent par une injection de sérum antitétanique.

Il est vraiment très vraisemblable que l'imprégnation discrète des centres nerveux médullaires par la toxine tétanique puisse se traduire par une exagération de l'hyperexcitabilité médullaire que manifeste l'épilepsie du moignon en réponse aux excitations douloureuses périphériques.

*
* *

On se rend compte dans un cas semblable de la complexité des causes qui provoquent le phénomène de l'épilepsie du moignon.

De notre observation résultent en effet :

1° La notion d'une *excitation douloureuse périphérique* transmise sans doute aux centres nerveux par des voies très différentes ; mais parmi ces voies sensitives ascendantes, il faut attribuer un rôle important aux voies sympathiques périvasculaires. Notre cas confirme absolument l'observation rapportée par M. Clovis Vincent.

2° La notion d'une *hyperexcitabilité des centres nerveux médullaires.* Cette hyperexcitabilité, acquise sans doute par la répétition des excitations douloureuses, peut être durable et persister très longtemps après la suppression des douleurs qui lui avaient donné naissance.

Elle ne se traduit pas du reste uniquement par l'épilepsie du moignon, mais aussi par toute une série de troubles réflexes, hypertonies, spasmes viscéraux, réactions vaso-motrices, trophiques ou sudorales.

3° Mais en même temps que les symptômes d'excitation, on observe dans ce cas l'existence intriquée de *processus d'inhibition* : hypotonie, dérobement du membre inférieur, atrophie musculaire, et surtout *anesthésies* ou *hypoesthésies cutanées* dont il nous a été possible, par l'enregistrement graphique des réactions à la douleur, de contrôler l'indiscutable réalité.

C'est une contribution nouvelle apportée à la notion des troubles physiopathiques étudiés par MM. Babinski et Froment.

4° La révélation d'un tétanos aigu nous apporte enfin la notion d'une probabilité d'imprégnation tétanique ancienne, latente, discrète, mais qui semble jouer un rôle important dans le caractère excessif de l'hyperexcitabilité médullaire réalisée par les excitations douloureuses périphériques.

On ne saurait évidemment invoquer la notion d'un tétanos latent dans tous les cas d'épilepsie du moignon, mais on comprend que, s'il existe, il doit constituer une condition tout particulièrement favorable à l'apparition de ce syndrome.

M. Souques. — J'ai observé, il y a une vingtaine d'années, un cas d'épilepsie du moignon, qui fut guérie instantanément par une injection sous-cicatricielle de cocaïne. Il s'agissait d'un cardiaque qui, à la suite d'embolies multiples, avait présenté, d'abord, une *hémiplégie droite* et, plus tard, une *gangrène du membre inférieur gauche*. On pratiqua l'amputation au niveau de la cuisse. Consécutivement à cette amputation survinrent des *crises douloureuses d'épilepsie du moignon*, se montrant après une excitation de la peau ou après une tentative de mouvement.

En 1905, au cours de recherches poursuivies avec M. Poisot (1) sur l'origine périphérique des hallucinations des membres amputés et publiées à cette époque, nous fûmes amenés à pratiquer chez ce malade une injection de quatre centimètres cubes d'une solution de cocaïne à 1 %, au moyen d'une longue aiguille enfoncée sous la cicatrice, parallèlement à cette cicatrice et sur toute sa longueur. Pendant cette opération, l'aiguille vint à traverser un point très douloureux : le malade poussa un cri, pâlit et faillit perdre connaissance. L'alerte fut très brève. A partir de ce moment, toute épilepsie du moignon disparut jusqu'à la mort de cet homme, qui eut lieu six ans après. Or cette épilepsie survenait, auparavant, plusieurs fois par jour, et cela depuis environ trois ou quatre ans.

Que s'était-il donc passé ? Je ne peux faire que des hypothèses. Il est probable que l'aiguille avait détruit la voie ascendante du réflexe épileptogène. Je ne pense pas qu'il faille mettre en cause l'action anesthésiante de la cocaïne, parce que cette action est transitoire. Quoi qu'il en soit de cette hypothèse, le fait demeure et a sa valeur.

A vingt ans de distance, je ne me rappelle pas s'il y avait eu, chez ce malade, une imprégnation tétanique. Je ne le crois pas. Je vais tâcher de retrouver cette observation et de préciser ce détail.

J'ai retrouvé l'observation en question. En voici un court résumé.

Dup..., 36 ans, manouvrier, entre à l'Infirmerie de l'Hospice d'Ivry, le 10 juillet 1899 pour une hémiplégie droite datant de quinze jours. Il s'agit d'hémiplégie organique, survenue chez un grand alcoolique, non syphilitique, porteur d'une lésion cardiaque (double lésion mitrale avec prédominance de rétrécissement).

Le 9 août 1901, apparition brusque de crampes dans la jambe gauche, qui devient blanche et froide. Quelques jours après, la jambe étant devenue noire, le malade est amputé de la cuisse par Rochard.

Quand je vis le malade, en décembre 1904, je constatai, en outre de l'hémiplégie droite et de la maladie mitrale, une épilepsie du moignon. Une excitation cutanée portée soit sur le moignon, soit sur la cuisse du côté opposé, soit sur le tronc provoquait une crise épileptique du moignon : secousses douloureuses, violentes, rapides, se faisant en tous sens (surtout dans le sens de l'extension et de la flexion) durant quelques secondes ou quelques minutes et augmentant d'intensité si on prolongeait l'excitation. De même, quand on mettait le malade debout, les secousses du moignon apparaissaient. Ces crises survenaient tous les jours, plusieurs fois par jour.

L'injection sous la cicatrice d'une solution de cocaïne, faite pour étudier l'origine des hallucinations du moignon, fit disparaître, à notre étonnement, l'épilepsie du

(1) Souques et Poisot. « Origine périphérique des hallucinations des membres amputés. » *Société de Neurol.*, 1905, p. 1112.

moignon que nous n'avions pas eu en vue. La guérison de cette épilepsie fut radicale et définitive. Le malade mourut, six ans après, d'une crise d'asystolie. Je le vis tous les jours pendant ces six ans : jamais l'épilepsie du moignon ne reparut. « Nous pensons, écrivions-nous à cette époque, qu'il y a là un traitement à essayer dans les cas douloureux et rebelles de névralgie et de chorée des moignons chez les amputés ».

A l'autopsie pratiquée, le 30 octobre 1910, on trouve, en outre d'un rétrécissement mitral très serré, un foyer de ramollissement ancien, du volume d'une amande, qui atteint les trois premières circonvolutions de l'insula, une grande partie du noyau lenticulaire et touche en arrière la capsule interne.

Nulle part, dans cette observation, il n'est question de tétanos. Elle a pourtant été prise, avec beaucoup de soin, d'abord par M. A. Gombault, puis par moi-même. Il y est question de toutes espèces de renseignements fournis par la femme du malade et par le malade lui-même. L'observation est très minutieuse et très détaillée, et il n'est pas probable qu'un tétanos ait pu ne pas être signalé. L'idée originale de M. Tinel, sur le rôle de l'imprégnation tétanique, ne me paraît pas applicable à tous les cas d'épilepsie du moignon.

M. Vincent. — La très belle observation que vient de rapporter M. Tinel est superposable en bien des points à celle que j'ai rapportée en 1921 avec M. Lardennois (1).

Comme la mienne, elle démontre que, consécutivement à certaines amputations, il peut se développer dans les muscles du membre amputé, principalement dans les muscles insérés au moignon, de la contracture et des mouvements cloniques *indépendants de la volonté du malade* : contracture et mouvements persistent sous l'anesthésie générale profonde.

Pour une très grande part, ces réactions motrices ont leur point de départ dans une irritation périphérique et sont d'ordre réflexe. La section des voies nerveuses centripètes contenues dans le sciatique poplité externe et le sciatique poplité interne, dans le saphène interne, dans la gaine de l'artère fémorale, les fait cesser.

Insistons sur ce fait que la seule section des nerfs sciatiques poplités interne et externe, saphène interne, ne suffit pas à déterminer l'arrêt de ces réactions. Elles ne cessent, en effet, qu'après l'ablation d'un fragment de la gaine fémorale périartérielle. On peut en conclure que cette gaine contient un grand nombre de filets nerveux centripètes sensitifs, qu'ils soient de nature sympathique ou autre.

(1) Société de Neurologie (juin 1921).

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 22 janvier 1927.

PRÉSIDENCE DE M. K. ORZECHOWSKI.

Syndrome syringomyélique chez un malade présentant en même temps un Bordet-Wassermann nettement positif dans le liquide céphalo-rachidien et le sang, par M. E. HERMAN. (*Service des maladies nerveuses. Médecin en chef* : Dr E. FLATAU.)

Chez un homme de 52 ans, qui est atteint depuis 12 ans, on constate objectivement un syndrome syringomyélique typique : atrophies musculaires de l'extrémité supérieure gauche, surtout des petits muscles de la main, tremblements fibrillaires dans les muscles, troubles trophiques des ongles et de la peau, main en griffe à gauche, hémianesthésie à la douleur et à la température, ainsi que de l'hypoesthésie tactile, troubles de l'odorat, de l'ouïe et du goût gauche, myosis de la pupille gauche, Argyll-Robertson à gauche, réaction paresseuse à la lumière de la pupille droite, Bordet-Wassermann dans les liquides céphalo-rachidiens lombaire et sous-occipital nettement positif (+ + + +). Lipiodol lourd descendu dans le sac dural. Etat stationnaire.

Le syndrome syringomyélique à côté d'une syphilis du système nerveux central font que ce cas mérite d'être signalé.

Paralysie des mouvements verticaux des globes oculaires chez un malade atteint de pseudo-palilalie, par M. W. TYCZKA. (*Clinique neurologique du professeur* ORZECHOWSKI.)

J. S..., âgé de 62 ans, fut atteint en juin 1926 d'un ictus avec perte de connaissance et hémiplégie droite consécutive. Quatre mois après le début de l'hémiplégie, le malade présente un léger affaiblissement intellectuel; difficulté à trouver les mots et paraphasie Pendant la conversation, on remarque des arrêts avec itérations pseudo-palilaliques. On est frappé par des plaintes concernant des troubles de la vue, qui ne se laissent pas déceler par un examen ophtalmologique. La pupille droite est plus dilatée que la gauche, qui ne réagit point. Des deux côtés on constate le signe de Dalrymple provoqué probablement par la contracture des releveurs des paupières supérieures. Les mouvements lateraux des globes oculaires sont un peu lents et se produisent parfois par saccades. Absence de nystagmus. Les mouvements des globes en haut et en bas sont abolis. Cependant, pendant les mouvements passifs de la tête, les globes oculaires se déplacent facilement dans le sens vertical. La convergence est abolie. Les épreuves caloriques ne provoquent pas de nystagmus, mais une déviation latérale des deux yeux. Il persiste encore une légère parésie spasmodique, ainsi qu'une ataxie des extrémités droites. Démarche à petits pas, attitude parkinsonienne. B.-W. négative dans le sang et dans le

L. C. R. L'auteur suppose l'existence des deux foyers principaux : l'un se trouverait au niveau des tubercules quadrijumeaux antérieurs du côté gauche et se traduirait par les phénomènes observés du côté des globes oculaires, ainsi que par la parésie et l'ataxie des extrémités droites. L'affaiblissement de la mémoire et les troubles palilaliques seraient dus à un autre foyer, siégeant dans le lobe temporal gauche.

En compulsant ces faits, à savoir les troubles oculo-moteurs caractéristiques d'une part, l'atteinte probable du système extrapyramidal oculaire de l'autre, l'auteur se demande si ce cas ne permettrait pas de supposer passage de voies extrapyramidales destinées à la motricité des globes oculaires par les tubercules quadrijumeaux antérieurs.

Cas de spasme de torsion limité à son début, par MM. E. Herman et I. Simchowicz. (*Service des maladies nerveuses :* Dr E. Flatau.)

Chez une fille de 12 ans, depuis 7 mois, ont apparu pendant la marche des troubles dans l'extrémité inférieure gauche ; notamment pendant la marche on voit nettement la torsion du pied droit, la malade appuie pendant la marche sur le bord externe de son pied, met son pied en adduction, ou élève son bord interne ; les doigts exécutent un mouvement pendulaire tonique de flexion et extension. Au repos, par contre, la position du pied est normale. Le bord interne du pied droit est à courbature profonde.

Les auteurs attirent l'attention sur le stade du début dans ce cas, limitation nette, ainsi que sur la probabilité de l'extension du spasme de torsion ; ils soulignent l'apparition remarquable du signe de Bernard-Srijver, même en percutant la cage thoracique. Un cousin du père de la malade souffre d'un spasme de torsion fortement développé.

Syndrome de Ramsay-Hunt, par M. W. Sterling.

L'observation concerne un homme de 29 ans avec paralysie faciale gauche et avec zona otique gauche, dont l'éruption s'installa 6 jours après le début de la paralysie, sous forme de tout petits groupes de vésicules confluentes à la lisière externe de l'oreille gauche et dans la région de l'antihélix. Abolition passagère de la sensibilité tactile et douloureuse dans la même région. Douleurs spontanées de l'oreille gauche et de la région du cou. Pas de zona de la membrane du tympan, pas d'affaiblissement de l'ouïe, pas de symptômes manériformes. Après 6 jours, régression du zona otique, apparition de la réaction de dégénérescence dans les muscles innervés par le facial gauche et de l'hyperacousie gauche extrêmement pénible. Guérison incomplète de la paralysie après une durée de 3 mois.

L'analyse de la littérature démontre, qu'entre les phénomènes paralytique liés aux zones, il faut distinguer 2 groupes différents : l'un qui se développe dans le territoire strictement correspondant à la localisation d'un zona et l'autre avec l'indépendance topographique de cette localisation pour une paralysie faciale au cours d'un zona intercostal. L'évolution chronologique des symptômes dans le cas démontré, apparition du zona 6 jours après le début de la paralysie faciale, prouve que l'hypothèse de la propagation du processus morbide *per contiguitatem* du ganglion géniculé sur le nerf facial, ce qui a lieu dans le syndrome de *Hunt* classique, est dans ce cas inadmissible et que les phénomènes du zona et de la paralysie faciale se sont développés séparément au point de vue topographique.

Douleurs lombaires par adhérences arachnoïdiennes de la queue de cheval dans un cas de spina bifida occulta sacrée. Effet thérapeutique d'une injection de lipiodol, par M. LESNIOWSKI STEFAN. (*Clinique neurologique du professeur* ORZECHOWSKI.)

La malade, âgée de 17 ans, d'une santé toujours parfaite, sportwoman passionnée, commence à ressentir en hiver 1926 des douleurs vives à la région lombaire gauche qui cessent un mois plus tard pour reparaître plus intenses 3 mois après. Lors du premier examen, on constate des réflexes abdominaux faibles à droite, abolis à gauche. Le réflexe achilléen gauche paraît plus vif que le droit. Une première ponction lombaire donne un L. C. R. normal, avec B.-W. négatif, l'insufflation d'air ne rencontre pas d'obstacle. La radiographie montre un spina bidifa occulta de la première vertèbre sacrée et une hypoplasie de la 5e lombaire. On pratique une nouvelle ponction lombaire deux vertèbres plus haut et on injecte 0,5 cmc. de lipiodol. La radiographie prise deux heures plus tard, la malade étant toujours assise, décèle le lipiodol sous forme de gouttelettes disposées en réseau au niveau des vertèbres L1-L3, pas de traces de lipiodol plus bas. En dehors des corps vertébraux L2-L3, le lipiodol apparaît sous forme de chapelets ténus qui semblent dessiner le trajet des nerfs spinaux après leur sortie du canal rachidien. Au niveau de L2, le lipiodol prend la forme d'un petit choux-fleur, ce qui correspond vraisemblablement aux granulations médullaires de Pacchioni excessivement développées. La radiographie faite 5 jours plus tard montre le lipiodol élargi en haut et en bas, celle pratiquée un mois après donne une image analogue. Les douleurs lombaires cessèrent presque immédiatement après l'injection lipiodolée. Pendant les 8 semaines qui se sont écoulées depuis, elles ne sont pas revenues.

L'arrêt du lipiodol semble devoir être attribué, dans ce cas, à des adhérences arachnoïdiennes, insuffisantes pour entraver la circulation du L. C. R. et le passage de l'air. On peut se demander si les exercices sportifs excessifs, cause probable des phénomènes douloureux, n'ont pas contribué à la formation de ces adhérences sur un terraian prédisposé par le spina bifida. L'auteur insiste particulièrement sur l'effet thérapeutique du lipiodol qu'il explique par l'action résorbante de l'iode et le drainage des espaces sous-arachnoïdiens.

Une forme rare d'amaurose cérébrale, par M. H. HIGIER.

Vieillard âgé de 73 ans, se plaint d'une amblyopie des deux yeux, résidu d'une amaurose presque complète qui s'était installée brusquement, il y a 5 semaines. Absence de cécité psychique, d'apraxie, d'asymbolie, d'agnosie, de dysphasie. Un examen approfondi ne décèle aucun trouble dans les mouvements des globes, la réaction des pupilles et le fond des yeux sont normaux. En revanche, on constate, à côté d'une hémianopsie gauche, une diminution de l'acuité visuelle de l'œil droit.

Des symptômes semblables ont été décrits dans les lésions vasculaires, traumatiques et dans les cas de tumeurs siégeant dans le cuneus ou dans la fissure calcarine. Harris, Bruns, Inoye et Mingazini, récemment Higier dans un cas de métastase maligne d'un chorioépithéliome chez un homme. Harris tâche d'interpréter ce curieux symptôme par action inhibitrice, Bruns par pression de la tumeur ou bien du tissu œdémateux exercée sur le lobe occipital de l'autre côté, enfin Manakow et Vogt par diaschise. Selon le rapporteur, on ne peut pas exclure que cette amaurose soit le résultat de deux foyers, hémianopsie droite récente, s'étant additionnée

à une hémianopsie gauche d'ancienne date qui restait cependant inaperçue par le sujet auparavant. Quant à la localisation, l'auteur accepte, comme le plus probable, un foyer récent dans le cuneus gauche.

Dysfonction hypophysaire héréditaire, par M. Téofil Simchowicz.

La mère, âgée de 34 ans, présente depuis 8 ans un accroissement du volume de tous les os et particulièrement des parties distales des extrémités supérieures et inférieures. Le nez, la langue, les lèvres sont aussi fortement augmentés. Pendant 2 ans elle présenta des signes de diabète insipide, qui disparurent dernièrement. Le volume des extrémités a aussi diminué ce dernier temps. La pointure est passée de 39 à 44 pour revenir à 42. La mère de la malade souffre du diabète sucré.

La radiographie du crâne démontre une selle turcique remarquablement augmentée avec destruction des apophyses. Il ne reste de la selle qu'une bandelette étroite. La malade ne se soignait jamais ; elle a une fille de 13 ans saine et un garçon de 9 ans, qui était sain jusqu'à l'âge de 7 ans. Il y a 2 ans, après une scarlatine, il se mit brusquement à engraisser, ses organes génitaux commençaient à s'atrophier simultanément. A présent, ce garçon, d'une taille de 127 cm. est horriblement gros, pèse 53 kilos, les seins sont très volumineux, presque ceux d'une femme bien développée, une couche adipeuse sous-cutanée épaisse sur le ventre, les hanches, le pubis. Les organes génitaux sont de la dimension de ceux d'un enfant de six mois. La radiographie du crâne montre une selle profonde sans destruction. Point de troubles oculaires chez la mère comme chez le fils. B.-W. du sang négatif chez les deux.

L'auteur présente comme contribution à la question de l'hérédité des affections endocriniennes une mère acromégalique, son fils atteint de dystrophie adiposo-génitale.

Lésion probable du noyau dentelé gauche d'origine spécifique, par M. Messings. (*Clinique neurologique du professeur* Orzechowski.)

Malade S. K..., âgé de 33 ans, spécifique depuis un an, fut atteint quelques mois après de troubles moteurs, caractérisés par une dysmétrie et par un tremblement particulier. Au début de l'affection, on n'observait que de la dysmétrie pure, qui, sous l'influence d'un traitement spécifique énergique, a retrocédé presque complètement. A mesure que la dysmétrie disparaissait, un tremblement intentionnel en même temps prenait sa place ; on voyait apparaître un tremblement généralisé du côté gauche, qui se manifestait dans certaines attitudes, disparaissait au début et pendant l'exécution des mouvements pour n'atteindre son maximum d'intensité que quand la position était devenue stable ; le tremblement prenait alors même l'aspect du tremblement myoclonique ou celui de pseudo-sclérose.

Le rapporteur, après avoir éliminé les diverses localisations possibles, noyaux de la base, tronc cérébral et pédoncules cérébelleux, s'arrête à l'hypothèse d'une lésion du noyau dentelé gauche, se basant sur les trouvailles des lésions des noyaux dentelés dans la myoclonie.

Quant à la nature de la lésion, le rapporteur admet un foyer de ramollissement dû à une endartérite syphilitique.

Deux cas de méningite purulente consécutifs à des fractures du crâne terminés par la guérison, par M. Krukowski et Mme Neuding (*du service du* Dr Bregman).

1re Observation. — Homme âgé de 31 ans, est tombé de l'escalier il y a une se-

maine, a perdu connaissance pendant un court laps de temps. L'examen du malade montre : hémorragie de l'oreille droite, raideur de la nuque, ralentissement du pouls et état subfébrile, herpès, œdème de la papille, abolition du réflexe achilléen gauche. L. C. R. purulent. Radiographie : fracture de l'os pariétal gauche.

Après quelques jours, on fait un abcès de fixation. Amélioration graduelle dans les semaines suivantes ; le L. C. R. devient normal.

2e Observation. — Homme, 25 ans, a reçu des coups sur la tête. Hémorragie de l'oreille gauche et du nez : la connaissance est intacte. L'examen montre : état fébrile, herpès, raideur de la nuque, ralentissement du pouls. L. C. R. purulent. Radiographie : fracture de l'os occipital. Après quelques semaines guérison.

Donc dans les deux cas on a constaté une fracture du crâne et les symptômes cliniques, principalement la suppression des réactions du nerf vestibulaire, montraient qu'il y avait une fracture du rocher. Dans les deux cas, nous avons eu une méningite purulente consécutive à une fracture du crâne qui, en général, est considérée comme fatale, mais qui, dans nos observations, se termine par la guérison.

L'examen bactériologique du L. C. R. a montré que le liquide était stérile dans la première observation ; mais, dans la deuxième observation, on a trouvé le bacille gram négatif sporogène, qui dans ces cas n'a pas été décrit jusqu'à ce jour et qui pourrait n'être considéré que comme une impureté accidentelle.

Séance du 5 février 1927

Consacrée a l'Anatomie Pathologique.

Compression du lobe frontal et des circonvolutions rolandiques par un gros endothéliome de la dure-mère, hydrocéphalie modérée. Hémiplégie homolatérale, par M. Opalski. (*Clinique neurologique du professeur* Orzechowski.)

W..R..., âgé de 36 ans. Depuis quelques mois, maux de tête accompagnés d'engourdissement de toute la moitié gauche du corps. A l'examen : diplopie, névrite optique bilatérale, pas de parésie des extrémités. Une ponction lombaire est suivie immédiatement d'une somnolence profonde. Admis dans cet état dans le service de la clinique, le malade présentait au premier jour une stase papillaire bilatérale. Parésie du rameau du nerf facial gauche, *paralysie des membres du côté gauche* : en effet, tandis que les extrémités gauches soulevées tombaient inertes, on observait à droite des mouvements involontaires, une persistance des attitudes passives et les réflexes du cou de Magnus-Kleyn. Signes de Babinski, Mendel-Bechterew, Rossolimo positifs à gauche ; à droite, seulement Oppenheim. Dans le L. C. R., 25 cellules par 1 mmc., albumine normale. Le jour suivant, la paralysie était devenue bilatérale. Le même jour le malade succomba. A l'autopsie, on trouva *une tumeur* du côté gauche du volume d'une mandarine, siégeant dans l'espace sous-arachnoïdien, qui comprimait et refoulait profondément la partie latérale du lobe frontal et la moitié inférieure des circonvolutions centrales. La tumeur était adhérente à la dure-mère. Hydrocéphalie modérée des ventricules latéraux, égale des deux côtés. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'endothéliome (forme mixte épithéliale et fibromateuse) à point de départ dure-mérien.

La conservation apparente de la motilité, mouvements pseudospontanés du côté contralatéral, qui a conduit à une localisation erronée, était vraisemblablement due aux automatismes extrapyramidaux. Ces automatismes seraient déclenchés selon l'auteur par la compression, très nette sur les coupes, des noyaux gris centraux gauches. Par contre, la paralysie flasque du côté gauche, qui du vivant du malade était prise pour le phénomène capital, n'était probablement que l'expression de l'état comateux.

Pleurite purulente avec propagation du pus dans l'espace épidure-mérien, par M. C. Bogustawski. (*Service du* Dr Koelichen *à l'hôpital militaire d'Ujazdów.*)

Le caporal K..., 22 ans, est admis à l'hôpital d'Ujazdow, le 9 septembre 1926, avec un diagnostic de calculs bilieux. Il est tombé malade subitement pendant la gymnastique; fortes douleurs du côté droit, vomissements, température 39°. Jusqu'à présent il était bien portant. Le jour suivant, symptômes méningés prononcés, douleurs lombaires. Ponction lombaire : Nonne, Apelt, Pandy, Weichbrodt positifs, albumine = 6 ‰, Fuchs Rosenthal 110. L. C. R. stérile, Bordet-Wassermann du liquide et du sang — négatif.

23 septembre 1926. — Symptômes méningés moins prononcés. Tableau d'une section totale de la moelle à la hauteur de D9-D 10. Paraplégie flasque des membres inférieurs, abolissement des réflexes profonds et abdominaux. Manque de réflexes pathologiques. Anesthésie des extrémités inférieures et du tronc jusqu'à la ligne ombilicale. Rétention de l'urine. Fièvre du type septique. Mêmes changements dans le L. C. R. Le Roentgen de la colonne vertébrale sans changements. Matité sous l'omoplate droite auprès de l'épine dorsale. Une ponction d'essai du 10e espace intercostal près de l'épine dorsale a donné 120 cmc. de pus. La culture a donné le staphylococcus aureus. Diagnostic myélite transverse à la suite d'une septicémie consécutive à un abcès subdiaphragmatique. Malade décédé à la fin de la 8e semaine.

Autopsie : dans la partie inférieure du canal dorsal, de grandes quantités de pus débordant par les foramina intervertebralia, depuis les 8 — 12 vertèbres dorsales, de l'amas du pus se trouvant dans le sinus phrénico-costal de la plèvre. La méningite existe dans les environs de D9-D11, considérablement grossie, d'une consistance molle et d'une couleur rouge foncé. Histopathologiquement on trouve une hypertrophie inflammatoire. Dans ces régions, on constate dans la moelle une dégénérescence du tissu nerveux à la suite de la compression sans signes inflammatoires. Dans les vertèbres pas de changements.

Il faut souligner dans ce cas les voies inusitées de la propagation de l'infection par les foramina intervertebralia, ainsi que l'évolution de la maladie donnant successivement divers tableaux cliniques.

Un cas de pseudo-sclérose. Dégénération pigmentée noirâtre de grandes cellules nerveuses du putamen, par MM. Orzechowski et Skeodowski.

L'homme, âgé de 36 ans, sans antécédents. Durée de la maladie six mois. Début par des vertiges, des vomissements, des douleurs dans les deux hypochondres et de la difficulté de la parole. Absence de pigmentation péricornéenne. Tuméfaction de la rate, léger ictère, trace d'albumine dans les urines. B.-W. fortement positif dans le sang, négatif dans le L. C. R. Parésie et symptômes pyramidaux faisaient défaut. Bradyphasie, parole distincte, latéropulsions, plus tard, bradycinésie générale à un degré médiocre, hypertonie peu accusée des muscles du tronc. Dès le début, tremblement non

caractéristique des doigts. Vers la fin de la vie, salivation et chute de la mâchoire inférieure. Examen anatomique et histologique : cirrhose du foie, induration de la rate, des reins et du pancréas. Cerveau : prolifération excessive des noyaux grossiers névrogliques d'Alzheimer dans les circonvolutions atrophiées du lobe frontal et dans les noyaux de la base, surtout dans le putamen. Dégénération générale modérée des cellules nerveuses des noyaux de la base, par contrefort intense, en ce qui concerne les grandes cellules motrices du putamen. D'autre part, on trouve dans ces cellules de grandes quantités d'un pigment noirâtre, tantôt amorphe, tantôt cristalloïde, sans réaction caractéristique, et différent de tous les pigments connus. Au fur et à mesure des progrès de l'atrophie des grandes cellules motrices, le pigment est englobé par les cellules-satellites d'Alzheimer et enfin, après la nécrobiose de ces dernières, on le trouve libre dans les tissus. Pas de lésions inflammatoires vasculaires, ni méningées.

Il s'agit donc d'un cas de dégénérescence hépato-lenticulaire apparentée aussi bien à la pseudosclérose, prolifération des cellules grossières et géantes d'Alzheimer, qu'à la maladie de Wilson, atteinte élective du putamen par atrophie pigmentaire noire, bien qu'il n'y ait ni sclérose névroglique ni désintégration tissulaire. Le cervelet était intact.

Malgré la réaction de B.-W. positive aucune lésion spécifique n'a été constatée.

Un cas de méningite chronique mortelle sans étiologie,

par Mme Nathalie Zand.

La méningite chronique est fort rarement diagnostiquée en clinique ; on la constate incidemment à l'autopsie et l'on lui attribue *a posteriori* les céphalées notées durant la vie. Finkelnburg, Oppenheim, Huguenin, Carr et d'autres décrivent quelques cas mortels sans pouvoir indiquer leur étiologie. Notre cas se range dans la même catégorie.

Malade, 40 ans, ressent tout à coup des céphalées intenses, des vertiges et des bourdonnements d'oreille. Les douleurs viennent par accès durant 6 ans. Six mois avant la mort, il reçoit un coup violent à la figure. Il en reste une cicatrice visible à la *moitié droite*. Deux mois après, commence à apparaître de l'exophtalmie de l'œil droit. 4 mois après, l'exophtalmie est très forte, la vascularisation du globe très riche, l'œdème des paupières très accentuée. Fond de l'œil normal (à part l'accentuation de la vascularisation du côté droit). Pas d'autres symptômes. Quelques jours avant la mort, apparaissent des troubles psychiques : la désorientation, confabulation et excitation psycho-motrice. Peu après, on constate de la dilatation et de l'immobilité des pupilles. Enfin interviennent les accès épileptiques qui amènent la mort. L'autopsie ne résout point la question du diagnostic : on n'y voit qu'une forte hyperémie du cerveau et une certaine hydrocéphalie. Ce n'est que l'examen microscopique qui nous enseigne qu'il s'agit *d'une méningite chronique, formative* avec la *phlébite* des vaisseaux situés dans la *moitié droite du chiasma* optique. Quelques petites hémorragies s'y voient surtout au sein du plexus choroïde. Point de bacilles de Koch, ni de spirille (méthode Jahnel). Les endartères sont normales. On note la présence d'un diplocoque sans pouvoir définir sa nature.

Il faut supposer que c'est lui qui, il y a 6 ans, envahit les méninges. A l'occasion du trauma de la tête, 6 mois avant la mort, il a pu attaquer les nouveaux tissus : ceux du système nerveux. C'est la thrombophlébite qui fut la cause de la mort. Au sein du chiasma optique existent deux foyers de ramollissement à point de départ de veines.

Examen histologique d'un cas typique de maladie de Parkinson chez un vieillard, par M. S. Messing. (*Clinique neurologique du professeur* Orzechowski.)

L'examen microscopique a montré, à côté d'une atrophie modérée générale, des éléments cellulaires nerveux de tout le névraxe, des altérations particulièrement intenses dans les substances compacte et spongieuse du locus niger (au lieu du locus niger on ne trouve que des traînées cicatricielles, composées de fibres névrogliques, parsemées de différents pigments), dans le globus pallidus (désintégration pigmentée) et dans les grandes cellules matrices du néostriatum. Viennent enfin, par ordre d'intensité, les lésions dégénératives dans les noyaux périventriculaires, dans la substance innominée de Reickert, dans le locus cæruleus, dans les olives inférieures, dans les noyaux végétatifs des nerfs vagues et dans les olives cérébelleuses. Sur les coupes de noyaux de la base (coloration de Weigert-Pal), on ne trouve ni état criblé ni état lacunaire.

Ces constatations paraissent plaider en faveur de l'opinion de l'école française qui fait jouer au locus niger le rôle principal dans la maladie de Parkinson. Toutefois il y a lieu de remarquer que les noyaux de la base et les autres noyaux qui étaient aussi touchés, présentaient des lésions appréciables, quoique moindres que celles du locus niger.

Gliome périphérique (neurinome) du nerf auditif à évolution très prolongée. Hypertrophie considérable et généralisée des veines diploïques, par M. Lesnowski Stefan. (*Clinique neurologique du professeur* Orzechowski.)

La malade, âgée de 46 ans, sourde depuis 20 ans de l'oreille droite (jamais d'otite, examen otoscopique normal) présente depuis plusieurs années un engourdissement de la moitié droite de la face. Il y a 6 mois qu'apparurent des céphalées intenses avec vomissements, bourdonnements d'oreilles, diplopie, dysphagie et titubation. L'examen clinique révéla un cas typique de tumeur de l'acoustique comprimant les nerfs avoisinants et le tronc cérébral. Il faut insister sur l'exophtalmie bilatérale et sur l'œdème des paupières, sur lesquelles se trouvent des veinules dilatées. Les radiographies montrent de nombreuses veines de Brochet fortement dilatées. Elles forment deux vastes quadrilatères qui s'étendent sur toute la surface du crâne. C'est le saignement excessif au cours de l'opération des deux grands émissaires et d'une veine diploïque fortement dilatée qui a rendu l'intervention fort difficile et a occasionné le décès. L'autopsie confirma le diagnostic : il s'agissait notamment d'un neurinome de l'angle ponto-cérébelleux droit. Le rocher était raréfié et tuméfié en entier par le néoplasme qui surgissait du fond du conduit auditif interne. La voûte du crâne préparée montre une hypertrophie et une dilatation énorme du système des canaux diploïques, qui, à l'état normal, sont presque invisibles, n'apparaissant dans les tumeurs cérébrales habituelles que par endroits, forment dans ce cas, comme le montre la préparation anatomique, sur toute la voûte des vaisseaux réguliers atteignant un diamètre de 2-3 mm.

C'est l'évolution très prolongée du processus morbide qui avait sans doute permis de creuser un système de canaux osseux aussi développé. L'auteur se demande si le siège initial de la tumeur dans le rocher même n'était pas la cause de cette hypertrophie du système veineux de la voûte.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique.

Séance du 31 janvier 1927.

Délire de disculpation. Rôle de l'automatisme mental dans la genèse des psychoses, par Paul Courbon et Jean Magnand.

Le délire de disculpation est un système d'idées tendant à la justification du passé antérieur à la psychose. Ces idées ne sont délirantes que parce qu'évidemment inopportunes, puisqu'aucune inculpation n'existe. Ce délire caractérise parfois le début de la mélancolie, où il est le plus souvent prémonitoire du délire de culpabilité et d'indignité. Il prouve le rôle que l'automatisme mental joue dans l'éclosion des idées délirantes des mélancoliques.

La théorie de la genèse du délire par une mauvaise conduite du raisonnement ou par une défaillance du jugement n'a plus aucun partisan. Affirmant que la tristesse était la conséquence de l'erreur de l'intelligence, elle prenait l'effet pour la cause. Plus encore que la précédente, elle procédait de la conception normomorphique de la folie.

Hallucinations auditives conscientes de longue durée
par M. H. Nouet et J. Lautier.

Une malade, non débile, a été atteinte en pleine lucidité d'hallucinations exclusivement auditives, qui se sont poursuivies pendant plus de six mois et qui ont toujours été reconnues comme des hallucinations par le sujet qui n'a greffé sur elles aucune idée délirante. Les voix entendues font des allusions désagréables à la vie sexuelle de la malade qui sont l'expression de désirs refoulés dans l'inconscient. Cette observation offre l'intérêt de permettre la démonstration de l'existence d'hallucinations vraiment sensorielles, sans que l'observateur soit troublé par la coexistence d'autres troubles mentaux.

Syndrome hallucinatoire visuel et auditif au cours du développement d'une syphilis héréditaire oculaire et labyrinthique. Considérations sur une variété d'hallucinations oculaires provoquées.

MM. H. Claude, H. Baruk et P. Vervaeck présentent un malade de 45 ans, qui, à la suite du développement d'une kératite interstitielle syphilitique, présenta des hallucinations visuelles très spéciales : visions de couleurs rouges puis bleues, vision de tableaux, de portraits, de bustes, enfin quelques hallucinations lilliputiennes. Toutes ces hallu-

cinations se déplacent avec les mouvements de la tête, et surtout elles sont dans une certaine mesure *provoquées par certaines conditions d'éclairage et de lumière.*

Quelques mois après apparurent des hallucinations auditives. Le malade présente une surdité à peu près totale en rapport avec une syphilis héréditaire labyrinthique. Les réactions délirantes, d'abord absentes, se constituèrent peu à peu surtout après le début des hallucinations auditives : elles restent toutefois passagères, parallèles aux poussées hallucinatoires et relativement peu intégrées dans la personnalité du sujet. L'examen neurologique est entièrement négatif, le liquide céphalo-rachidien est normal.

Les auteurs insistent sur l'intérêt et sur la séméiologie de certaines hallucinations visuelles d'origine périphérique, et discutent chez le malade les rapports des hallucinations visuelles et auditives avec les troubles délirants. H. COLLIN.

Société clinique de Médecine mentale.

Séance du 21 février 1927.

Une imbécile épileptique fille de paralytique général, par L. MARCHAND et J. PICARD.

Il s'agit d'une jeune fille de 20 ans qui présente depuis l'enfance un état d'arriération mentale avec crises épileptiques ayant débuté à l'âge de 3 ans. On ne constate aucun stigmate d'hérédo. Les réactions humorales du sang et du liquide céphalo-rachidien sont entièrement négatives. Le père, buveur d'habitude, est mort paralytique général ; il avait contracté la syphilis avant son mariage. La mère présente actuellement une réaction de Wassermann du sang très positive. Dans ce cas, l'hérédité alcoolique, si fréquente chez les épileptiques, s'associe à l'hérédité syphilitique et il est impossible de faire la part qui revient à l'une ou à l'autre. De plus des états méningés non spécifiques peuvent survenir chez des hérédo-spécifiques, causer l'épilepsie et ceci explique l'insuccès si fréquent du traitement antisyphilitique chez de tels malades.

Deux cas d'hémorragie méningée, par MM. TINEL et SIZARET.

1° Homme de 49 ans, pris subitement d'un état de confusion mentale avec paraphasie, turbulence. A son entrée, 3 jours après le début, on constate un liquide céphalo-rachidien xanthochromique. Légère lymphocytose. Albumine 0,40, B.-W. négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Légère atténuation des symptômes. Disparition de la xanthochromie au 50e jour. Persistance d'une légère lymphocytose.

2° Homme de 43 ans. Alcoolisme chronique. Attaque apoplectiforme ou chute accidentelle (?). A l'entrée du 7e jour, après le début, délire chronique. Raideur de la nuque. Signe de Kernig. Réflexes très exagérés et Babinski à droite. Fièvre. On suppose une méningite cérébro-spinale. Liquide céphalo-rachidien hémorragique. B.-W. négatif. Pas de microbes., B.-W. positif dans le sang. Les cultures et l'inoculation à la souris sont stériles. Amélioration progressive et disparition de tous les symptômes.

Ces cas montrent une fois de plus avec quelle rapidité les signes homoraux d'une hémorragie méningée disparaissent.

Séquelles lointaines de commotions de guerre, commotion et syndrome de démence précoce, par MM. Trénel et Sizaret.

Les deux cas se présentent sous la forme de démence précoce banale. Aucun symptôme caractéristique actuel ne pourrait faire supposer la commotion préexistante. Celle-ci même est justement douteuse dans un cas où le diagnostic entre la commotion et l'émotion reste difficile. On peut penser que certains commotionnés étaient en instance d'une démence précoce quand le traumatisme psychique ou physique s'est produit. Une enquête sur l'état actuel des commotionnés de guerre serait instructive.

Tatouages multiples par enfumage au pétrole, par MM. Trénel et Dublineau.

Présentation d'un ancien joyeux couvert des tatouages classiques, dont certains avec signification et localisation scatologiques. Pour plusieurs de ces tatouages, la matière employée a été le fin charbon produit par la « fumée de pétrole ». Chez ce malade atteint de paralysie générale, la présence de tatouages au niveau du point d'élection de la ponction lombaire rendit celle-ci difficile par suite d'une sorte de tannage de la peau dont la résistance faisait tordre les aiguilles de nickel.

Accès de confusion mentale après suppression brusque du gardénal chez un pottique opiomane d'ancienne date, par J.-B. Buvat et Villey-Desmescrets.

Cette observation concerne un opiomane ancien guéri de son opiomanie, qui présenta plus tard des signes de mal de Pott dorsal et de tuberculose pulmonaire fibreuse. Les douleurs pottiques causèrent un retour à l'opiomanie à laquelle succéda l'usage du gardénal à dose élevée, un minimum de 0,60 cgr. par jour. La suppression brusque du gardénal entraîna d'abord un accès de confusion mentale d'une dizaine de jours de durée, puis les lésions tuberculeuses s'aggravèrent rapidement et entraînèrent la mort par septicémie. Les auteurs montrent les dangers de la suppression brusque du gardénal quand il est pris à dose élevée et à la nécessité de tenir grand compte de l'état organique à l'occasion de toute désintoxication.

Syndrome clinique de torpeur cérébrale, d'étiologie complexe avec symptomes psycho-organiques polymorphes, variables et discordants, par MM. G. Petit et S. Nacht.

Homme de 42 ans, ayant subi pendant la guerre un grave traumatisme cranien, chez lequel s'est établi depuis deux ans et demi, après un épisode initial de confusion mentale avec agitation et tentative de meurtre, un syndrome chronique de torpeur cérébrale, avec parfois narcolepsie diurne intermittente, apathie et catatonie habituelles, stéréotypies, myoclonies incessantes, mouvements involontaires (ébauche de spasmes de torsion depuis quelques mois), paralysies oculaires transitoires, nystagmus intermittent, hypertension rétinienne et œdème péripapillaire temporaire, dysbasie, hypertonie avec roue dentée, diminution des mouvements automatiques, etc. Spécificité certaine, sans signes humoraux actuels de syphilis nerveuse. Les auteurs insistent sur la difficulté du diagnostic différentiel.

Forme fruste, d'apparence monosymptomatique (agrypnie) d'encéphalite épidémique chronique méconnue, par MM. G. Petit et P. Clerc.

Un homme de 31 ans accuse depuis deux années une insomnie rebelle à tout traite-

ment. L'origine encéphalitique, longtemps méconnue, de cette agrypnie apparaît actuellement manifeste : syndrome parkinsonien fruste avec hypotonie faciale, diminution des mouvements automatiques, signe de la roue dentée, ralentissement psychomoteur ou persévération, micrographie, etc. A noter la méconnaissance ou l'atténuation par le malade, qui affirme se trouver en parfaite santé, de nombreux petits signes psycho-organiques qui confirment le diagnostic. L. Marchand.

Société de Psychiatrie.

Séance du 17 février 1927.

Un cas de maladie de Recklinghausen avec troubles mentaux et réactions médico-légales.

MM. Aug. Marie et Verdier présentent une malade hérédo-syphilitique, atteinte de maladie de Recklinghausen caractéristique avec débilité mentale, idées de persécution et pourvue de 23 condamnations et de 200 ans d'interdiction de séjour. Se croyant persécutée par une infirmière, elle lui a envoyé des chocolats imprégnés de strychnine, mais en dose si faible que ces chocolats étaient plutôt toniques que toxiques. Ce cas peut être rapproché d'une observation antérieure de M. Marie concernant une femme hérédo-syphilitique, atteinte de maladie de R... et ayant présenté des troubles mentaux consistant en érotomanie à l'égard des chevaux d'omnibus auxquels elle écrivait des lettres d'amour en leur exprimant ses espérances d'accoucher d'un centaure.

Sclérose en plaques fruste à début mental.

M. Targowla présente une malade dont les premiers symptômes ont été d'ordre psychiatrique : confusion légère, onirisme, pantophobie, anxiété, idées vagues de persécution et d'indignité, impulsions suicide avec fièvre légère, hyperazotémie et hypercholestérinémie. Les phénomènes confusionnels se sont amendés et il persiste un état mélancolique anxieux évoluant par paroxysmes. Puis ont apparu des signes neurologiques (symptômes oculaires, troubles de la parole, modifications des réflexes, dysmétrie, tremblement intentionnel). Le diagnostic d'abord envisagé avait été celui de psychose grippale, puis d'encéphalite épidémique. Ce cas est une confirmation de la nature infectieuse de la sclérose en plaques et montre la possibilité du début par des troubles psychiques. Ceux-ci paraissent à l'auteur beaucoup moins rares qu'on ne le dit classiquement et il a pu en observer personnellement 12 cas frustes ou avérés en trois mois dans le service de l'hôpital Rousselle.

M. Claude rappelle que les troubles mentaux dans la sclérose en plaques sont beaucoup moins rares qu'on ne le décrit classiquement.

L'épreuve d'Aldrich et Mac Clure au cours des états mélancoliques.

MM. Targowla, Lamache et Daussy ont étudié l'intradermoréaction à la solution chlorurée sodique pendant l'évolution des syndromes mélancoliques. La durée de résorp-

tion de la boule d'œdème est toujours augmentée dans les états dépressifs et se montre grossièrement parallèle à l'insuffisance circulatoire, ainsi qu'aux variations de l'état clinique, redevenant normale à la guérison. Elle ne semble pas influencée par les phénomènes anxieux.

Psychose hallucinatoire chronique et syphilis nerveuse.

MM. Claude, Targowla et Daussy présentent une malade atteinte de délire systématisé évoluant depuis 14 ans. Il s'agit d'un syndrome d'action extérieure avec excitation psychique qui tire son intérêt de la concomitance d'une syphilis nerveuse. Les réactions qui ont amené l'internement de cette malade ont coïncidé avec une poussée évolutive de la neuro-syphilis.

M. Ceillier fait des réserves sur l'existence d'un rapport de causalité entre la syphilis et l'automatisme mental. Cette observation, de même que la plupart de celles publiées ces derniers temps, ne lui paraît aucunement probante.

M. Claude s'associe aux réserves de M. Ceillier et déclare que chez la malade qu'il montre à la Société, il incline davantage à croire à une coïncidence qu'à un rapport direct de cause à effet.

Délire systématisé chronique avec épisodes hallucinatoires suivis de tentatives de suicide et syphilis nerveuse.

M. Targowla et Mlle Serin montrent une femme délirant depuis sept ans avec syndrome typique d'automatisme mental. Le traitement spécifique a amené la disparition des phénomènes aigus d'automatisme, mais la conviction délirante persiste intégralement. Le syndrome humoral est devenu négatif. Pour les auteurs, il existe un rapport certain entre les troubles hallucinatoires et l'atteinte nerveuse, mais celle-ci n'est pas l'élément unique conditionnant le syndrome.

Démence paranoïde chez un paranoïaque.

MM. Laignel-Lavastine et Kahn présentent un artiste peintre, de constitution paranoïaque, qui, après une vie mouvementée, est actuellement hospitalisé à la suite de multiples interprétations délirantes avec des hallucinations auditives et visuelles relativement discrètes, accompagnées d'affaiblissement de la valeur professionnelle. Le diagnostic d'un début de démence paranoïde chez un paranoïaque est à discuter.

Syndrome combiné de délire de négation et d'état mixte, réfractaire à la rachianesthésie.

M. Courbon et J. Magnand présentent une malade dont le délire de négation purement corporel s'exprime tantôt avec un cortège de manifestations anxieuses, tantôt avec un cortège de manifestations facétieuses. Le délire de négation est donc symptomatique ou peut être simplement compliqué d'un état mixte de psychose maniaque dépressive. Le délire de négation qui portait principalement sur les membres inférieurs n'a été en rien influencé par la rachianesthésie. Donc le sentiment cénesthésique est autre chose que la simple somme des sensibilités externes et internes, puisque l'action sur celles-ci ne retentit pas sur lui.

M. G. Dumas rappelle que les troubles cénesthésiques ne sauraient à eux seuls conditionner le délire de négation, puisque celui-ci peut porter sur l'existence du monde extérieur.

Début de paralysie générale par un délire systématisé de persécution.

M. Dupouy rapporte l'observation d'une paralysie générale dont le début de l'affection a consisté en un délire de persécution à l'égard d'un médecin que le malade accusait de lui avoir inoculé la syphilis. André Ceillier.

Société oto-neuro-oculistique du Sud-Est

Séance du 29 mai 1926.

Diplégie faciale avec otalgie et surdité unilatérales par méningite syphilitique de la base, par MM. H. Roger et J. Reboul-Lachaux.

Les auteurs présentent un malade atteint d'abord de paralysie faciale gauche complète avec surdité totale (accompagnée au début de douleurs auriculaires vives et de paresthésie faciale pouvant simuler le syndrome zostérien du ganglion géniculé), puis de parésie faciale droite. B.-W. positif dans le sang. L. C. R. : 30 lymphos, 0,80 d'albumine avec B.-W. négatif.

Cette diplégie faciale s'est déclarée après un traitement novarsénobenzolique arrêté à cause d'intolérance.

Note sur les conditions oto-neuro-oculistiques à exiger des chauffeurs d'automobiles, par M. J. Sedan.

L'auteur, après avoir rappelé l'histoire de trois chauffeurs presque aveugles (le premier avec cataracte mûre d'un œil et cataracte avancée de l'autre : V. 2/10e, le second avec myopie de 18 D. choriorétinite et acuités de 2/10e et 1/20e, le troisième avec cataracte régressive d'un côté et myopie de 14 D. avec acuité de 3/10e de l'autre), propose une réglementation des aptitudes exigées des chauffeurs au triple point de vue oto-neuro-oculistique.

Il rappelle les vœux de 1923 de la Société d'Ophtalmologie de Paris et croit opportun d'en étendre l'objet à la neurologie et à l'otologie.

Le parlement pourrait, ensuite, être saisi de la question.

Paralysie des deux VIes nerfs avec exophtalmie bilatérale, par MM. Roger, Aubaret et Reboul-Lachaux.

Chez un homme de 57 ans, apparition progressive depuis 10 mois d'une exophtalmie bilatérale installée sans céphalée, ni vertige, ni autre symptôme qu'une paralysie bilatérale des moteurs oculaires externes. Baisse progressive de l'acuité visuelle. En l'absence de symptômes d'hypertension intracranienne, d'atteinte visible des cavités de la face, d'anomalie cranienne décelable à la radiographie qui montre seulement un épaississement de la calotte cranienne, le diagnostic étiologique de cette affection demeure obscur.

Exophtalmie par tumeur de l'orbite avec adénite cervicale intense, par MM. Roger, Aubaret et Reboul-Lachaux.

Chez une femme de 29 ans, apparition d'une exophtalmie gauche par tumeur des parois de l'orbite longtemps latente, puis manifestée par des névralgies extrêmement rebelles ayant paru motiver l'ablation de quinze dents. L'œil est refoulé en avant et en dehors et on sent une tumeur à la partie interne de l'orbite ; les fosses nasales sont libres et les sinus transparents. Une volumineuse adénopathie cervicale s'est développée parallèlement à ces troubles.

Un cas de méningite otogène avec écoulement profus spontané de L. C. R. par le conduit s'étant manifesté consécutivement à la trépanation mastoïdienne, par M. Aurientis (d'Aix).

Cas remarquable par l'abondance de l'écoulement de L. C. R. qui se faisait non par la brèche opératoire mais par le toît de la caisse à la faveur d'une malformation anatomique rendant les espaces méningés plus vulnérables en ce point.

Séance du 26 juin 1926.

Angiome caverneux de l'orbite, par M. Fimel.

Chez un malade de 42 ans, exophtalmie directe de l'œil droit ayant débuté il y a 30 ans, sujette à des variations d'intensité avec mobilité oculaire seulement limitée en dehors et en bas ; la tumeur demi-molle n'est ni pulsatile ni réductible ni influencée par la compression de la carotide, l'acuité visuelle est de 0,2 après correction, le champ visuel est normal. Il n'y a pas d'atrophie du nerf optique mais œdème rétinien et engorgement de la circulation veineuse. L'électrolyse paraît plus indiquée qu'une intervention chirurgicale à cause de l'étendue de la tumeur.

Epilepsie à crises giratoires et lésions otitiques anciennes, par MM. Henri Roger et Jean Reboul-Lachaux.

Ce malade, qui a été antérieurement atteint d'otorrhée droite, présente, à côté de crises comitiales franches, des crises avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche, renversement du tronc en arrière et à gauche, rotation 2 à 3 fois autour de son axe, en sens inverse des aiguilles d'une montre, puis affaissement ou simple obnubilation intellectuelle. L'appareil cérébello-labyrinthique paraît normal. Une seule fois le Barany calorique a montré de l'hypoexcitabilité labyrinthique droite.

Les auteurs discutent la question de l'épilepsie auriculaire, et le rôle du labyrinthee dans de pareilles crises giratoires.

Variété de strabisme « ex anopsia » observé chez un vieillard, par M. J. Sedan.

Le fait curieux dans cette observation consiste moins dans l'apparition d'un strabisme divergent après l'opération pour cataractes que dans la conservation du parallélisme avant elle, malgré la grande différence d'attitude des deux yeux. La « fixation », enfin possible à gauche, a été l'élément déchaînant du strabisme plus que la grand quantité de lumière perçue depuis l'extraction du cristallin pacifié.

Polioencéphalite subaiguë avec parésie dissociée des III, V, VI, VII, X et XI, par MM. Henri Roger, Maurice Bremond et Jean Reboul-Lachaux.

Syndrome de paralysies multiples des nerfs craniens installées en une dizaine de jours, sans aucun syndrome pyramidal ni cérébello-labyrinthique, sans aucune réaction méningée clinique ni biologique ; ptosis bilatéral prédominant à droite avec parésie des muscles externes et supérieurs sans troubles pupillaires, parésie masticatrice, parésie du frontal droit, paralysie totale du voile, parésie du pharynx à droite. B.-W. négatif dans le sang et le L. C.-R. Ces parésies sont moins accentuées le matin que le soir. Elles rétrocèdent lentement et d'une façon très incomplète.

Les auteurs concluent à une forme mixte de polioencéphalite (supérieure et inférieure) curieuse par son évolution subaiguë, plutôt bénigne, et discutent les hypothèses de névraxite épidémique ou de poliomyélite épidémique.

Paralysie récurrente gauche par anévrisme aortique ; association d'une insertion vicieuse du voile simulant une paralysie palato-laryngée et d'un signe de Babinski bilatéral faisant croire à une lésion bulbaire, par MM. H. Roger et J. Reboul-Lachaux.

Chez un homme de 48 ans, atteint de paralysie de la corde vocale gauche, on découvre un anévrisme aortique volumineux avec médiastinite. B.-W. positif dans le sang.

Le problème diagnostique est compliqué par une asymétrie du voile gauche qui, associée à un signe de Babinski bilatéral, pose la question d'une origine bulbaire possible de cette paralysie palato-laryngée. En réalité, cette asymétrie du voile est due à une malformation congénitale sans paralysie. Le signe de Babinski doit être attribué à de petits foyers d'artérite cérébrale spécifique.

Séance du 6 novembre 1926.

Neuromyélite optique aiguë, par MM. Vedel et Puech.

Cas d'une femme de 33 ans, atteinte de paraplégie brusque spasmodique, avec amaurose rapidement progressive et presque complète. Les points particuliers à cette observation sont l'évolution rapide et favorable (guérison en 40 jours) l'absence de troubles sensitifs subjectifs et objectifs, l'existence d'une réaction méningée lymphocytaire signalée dans des cas analogues mais inconstante. Les auteurs pensent que l'affection appartient aux paranévraxites à virus voisin de celui de l'encéphalite épidémique.

A propos d'un cas de neuroptico-myélite, par MM. Euzière, Pages et Bremond.

Syndrome atypique consistant en douleurs scapulaires droites à type sympathalgique, rebelles à toute thérapeutique spécifique, symptomatique, chirurgicale (résection du cordon sympathique cervical) avec troubles trophiques cutanés locaux, troubles vaso-moteurs et sudoraux de l'hémi-face correspondante, variabilité des réflexes des membres inférieurs, parésie lentement progressive du membre supérieur

droit, névrite optique, lymphocytose rachidienne. Les auteurs considèrent cet ensemble de troubles comme réalisant une forme clinique de neuroptico-myélite. Ils signalent, par ailleurs, la persistance de la sudation de la face, après résection du sympathique cervical et y trouvent un argument en faveur du passage des filets sudoripares, en partie au moins, par les gaines périvasculaires du cou et de la face.

Un cas de médullo-bulbo encéphalite, par MM. RIMBAUD BOULET, et Mme VIDAL.

Cas d'un malade de 37 ans, présentant un syndrome névraxitique non encore décrit qui peut se mettre en parallèle avec la sclérose latérale amyotrophique, mais où s'associe à l'atrophie musculaire et aux phénomènes médulo-bulbaires non pas un syndrome pyramidal, mais un syndrome extrapyramidal. C'est une forme médullo-bulbo-encéphalique de la névraxite épidémique.

Syndrome de Claude Bernard-Horner consécutif à une injection d'alcool pratiquée dans le but de paralyser le nerf laryngé supérieur, par M. VILLARD.

Femme de 27 ans, atteinte de tuberculose laryngée, très douloureuse. Pour essayer de la calmer, un laryngologiste pratique une injection d'alcool, destinée à paralyser le nerf laryngé supérieur, qui donne la sensibilité à la partie postérieure de la muqueuse linguale, à la muqueuse pharyngienne. Instantanément après l'injection il survient, à gauche, un syndrome de Claude Bernard-Horner dissocié, puisqu'il n'existait qu'un ptosis et un myosis sans enophtalmie.

Cet accident ne peut s'expliquer que par une diffusion de l'alcool, ayant dépassé les limites de la région où il devait rester localisé, et ayant atteint le cordon cervical du sympathique, en arrière de la carotide interne, dont le nerf laryngé supérieur crois le côté interne.

Cette observation ajoute une cause nouvelle aux nombreuses causes, déjà connues, du syndrome de Claude Bernard-Horner. D'autre part, elle montre que les laryngologistes, quand ils estiment nécessaire de paralyser le nerf laryngé supérieur, ne doivent procéder aux injections d'alcool qu'avec une extrême prudence.

Nouveau cas d'ostéome fronto-orbitaire occupant les deux sinus frontaux, une partie de l'orbite droite et de l'ethmoïde, par MM. MOURET et DEJEAN.

Volumineux ostéome, à ajouter aux deux cas publiés par les auteurs, occupant l'emplacement du sinus droit, du sinus gauche, plongeant dans l'orbite droite et dans les masses latérales de l'ethmoïde des deux côtés. Pas de base d'implantation ni de pédicule osseux ; plan de clivage tout autour de la masse osseuse, permettant de l'énucléer en totalité par simple mouvement de levier, après large résection osseuse bilatérale. La tumeur paraît être développée depuis la cloison intersinusienne frontale jusque vers l'angle externe des sinus, où l'on retrouve à gauche et à droite la muqueuse sinusienne renforcée d'une lame osseuse spongieuse et de masses polypeuses. L'opération a laissé une large cicatrice frontale, un effondrement de l'arcade orbitaire droite, mais un résultat excellent au point de vue fonctionnel , pas de troubles de la motricité oculaire, et satisfaisant au point de vue esthétique.

Hérédo-ataxie cérébelleuse et ataxie cérébelleuse juvénile,
par MM. VEDEL et GIRAUD.

Deux observations d'atrophie cérébelleuse tardive très comparables cliniquement, mais dont l'une est familiale et l'autre isolée.

L'une entre dans le cadre de l'hérédo-ataxie cérébelleuse de Pierre Marie : caractère familial ; début à 27 ans, syndrome cérébelleux accentué, rendant la marche très difficile ; troubles de la parole ; exagération vive des réflexes ; atrophie optique bilatérale discrète ; réaction de Bordet-Wassermann négative, légère hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien (0,70).

L'autre réalise un tableau très analogue, le syndrome cérébelleux est plus discret ; les réflexes sont vifs, l'atrophie optique est plus marquée ; le liquide céphalo-rachidien est normal, et la réaction de Bordet-Wassermann y est négative, mais on peut suspecter la syphilis chez les ascendants. Le traitement d'épreuve, comme dans la première observation, est resté sans résultat.

Le sujet de cette seconde observation est plus jeune, c'est une jeune fille, qui a été frappée à 14 ans. On ne relève aucune affection nerveuse chez les collatéraux ni chez les ascendants.

La seule absence du caractère familial — si tant est qu'on puisse se fier aux filiations légalement enregistrées — fait réserver le diagnostic d'hérédo-ataxie cérébelleuse dans ce second cas, d'autant plus que la constatation d'une tendance à la scoliose et au genu valgum eût permis de la considérer comme un syndrome de transition entre la maladie de Freodreich et l'hérédo-ataxie cérébelleuse de Pierre Marie.

Séance du 26 décembre 1926.

Hypertension intracranienne avec stase papillaire chez un syphilitique, sans réaction méningée, par MM. Roger, Reboul-Lachaux et M[lle] Certonciny.

Chez un homme de 41 ans, syphilitique, ayant eu de la diplopie et un ictus, apparaissent des céphalées intenses avec vomissements à type cérébral et baisse de l'acuité visuelle. Quatre ponctions lombaires à huit jours d'intervalle donnent chaque fois un liquide dont la tension varie entre 50 et plus de 100 au manomètre de Claude, sans jamais d'hyperalbuminose ; le B.-W. y est positif ; il n'y a pas de réactions lymphocytaire. La guérison suivit rapidement les fonctions successives et le traitement spécifique.

Les auteurs insistent sur l'absence d'hyperalbuminose, la persistance de cette dissociation (albumine normale, hypertension forte) le défaut de parallélisme entre l'hypertension mesurée au Claude et la stase papillaire peu intense, la difficulté de poser un diagnostic anatomique expliquant ces faits, la distinction à établir entre cette observation et les cas étudiés par Escuder Munez sous le nom d'hypertension rachidienne primitive chez les sujets sans affection du système nerveux et avec liquide normal.

Paralysie persistante des deux droits externes au cours d'un syndrome cérébello-pyramidal dissocié. Encéphalite ou sclérose en plaques, par MM. Roger, Reboul-Lachaux et Siméon.

Un homme de 23 ans présente un état parétique des quatre membres qui s'installe rapidement, s'atténue en quelques jours mais laisse après lui de la dysarthrie, des troubles de la marche et de la maladresse des membres supérieurs. Trente mois plus tard, apparaît un strabisme interne bilatéral qui persiste après 4 ans sans tendance à l'amélioration.

A l'heure actuelle, tableau complexe dans lequel s'entremêlent les signes cérébelleux (dysmétrie, titubation, vertiges,) et les signes pyramidaux (clonus S. de Mendel); après avoir écarté l'hypothèse de syphilis nerveuse, les auteurs discutent le diagnostic d'encéphalite mais se rallient plus volontiers à celui de sclérose en plaques.

Neuro-rétinite unilatérale dans un cas d'azotémie minime. Guérison, par M. FARNARIER.

Chez une femme de 30 ans, l'examen ophtalmoscopique montre la neuro-rétinite ; par ailleurs l'urée sanguine n'est que très légèrement augmentée en soi (0,39) mais assez forte par rapport au chiffre déficient de l'élimination uréique urinaire (12 gr. 11 par 24 heures). L'azotémie, bien que minime, paraît en cause d'abord en l'absence d'autre étiologie, ensuite en raison de la guérison des troubles oculaires parallèlement à une notable augmentation de l'excrétion azotée.

Recherches sur la chromatopsie périphérique de l'aphaque, par M. J. SEDAN.

Le champ visuel pour le bleu s'élargit dans les jours qui suivent l'opération puis se rétrécit en deçà des limites normales ; les champs visuels pour le rouge et le vert se rétrécissent immédiatement bien en deçà des limites normales. Cela semble exact pour des yeux aphaques corrigés ou non. La fatigue rétinienne pour une couleur dans le champ périphérique semble accrue chez l'aphaque alors que la confusion couleur-lumière ne semble pas intéressée chez lui.

Œdème récidivant de la paupière supérieure droite chez un sujet atteint de polypose ethmoïdale droite, par M. PREVOT.

Un homme de 40 ans est atteint périodiquement d'œdème de la paupière supérieure droite, œdème auquel un ophtalmologiste consulté ne trouve aucune cause oculaire. Cette fluxion palpébrale est en réalité due à l'obstruction du canal fronto-nasal par des polypes muqueux découverts à la rhinoscopie. Le sinus frontal, ainsi bouché, est le siège d'une infection atténuée avec réaction catarrhale (susceptible d'évoluer vers la mucocèle frontale, variété infectieuse). Une intervention endonasale, tendant à libérer le canal fronto-nasal, n'a donné qu'une amélioration passagère. Une intervention plus étendue par voie externe s'imposera peut-être plus tard.

Jean REBOUL-LACHAUX.

Société belge de Neurologie.

Séance du 28 février 1927.

Présidence du Dr M. ALEXANDER.

Sur la thérapeutique du syndrome d'hypertension intracranienne, par M. Auguste LEY.

Présentation d'un malade, qui à la suite de traumatismes craniens répétés, présente un syndrome d'hypertension fruste (vertiges, céphalées, insomnie, stupeur, pas de phénomènes oculaires, pas de vomissements, radiographie négative). Vu l'échec

des ponctions lombaires répétées et des autres moyens thérapeutiques, l'auteur se demande s'il ne faudrait pas conseiller, dans le cas présent, une trépanation décompressive.

Syndrome thalamique, par M. ALEXANDER.

Présentation d'une malade âgée de 47 ans, sans antécédents pathologiques ; début en juillet 1924 par une attaque accompagnée d'une sensation douloureuse du membre supérieur gauche suivie d'hémiplégie gauche. Nouvel ictus en septembre 1924, qui donne une accentuation des symptômes parétiques. Actuellement, la malade se plaint de douleurs spontanées, profondes, sourdes, presque constantes, particulièrement du bras gauche, mouvements athétosiques de la main, sensibilité cutanée obtuse, sens des attitudes troublé, sens stéréognostique aboli à gauche. Ces symptômes semblent bien indiquer une lésion de la couche optique.

Dystonie d'attitude apparentée au spasme de torsion, par M. VAN GEHUCHTEN.

Présentation d'un homme de 30 ans, célibataire, sans antécédents personnels, ni familiaux ; malade depuis 1914, le début de l'affection s'est manifesté dans le bras et la main gauches, puis s'est développée une raideur et une incapacité fonctionnelle de tout le membre supérieur droit. Le malade est venu consulter pour la première fois en 1921. L'affection a été suivie pendant plusieurs années et on a constaté qu'elle a plutôt une tendance à rétrocéder.

Actuellement, il existe une hypertonie manifeste du bras droit que le malade porte accolé au corps afin d'éviter les mouvements involontaires ; l'hypertonie musculaire est généralisée, mais elle est fortement prédominante à droite ; il existe des mouvements choréo-athétosiques et des secousses musculaires. A part cette dystonie d'attitude, l'examen neurologique ne révèle rien d'anormal ; sang et liquide céphalo-rachidien normaux ; réactions électriques normales. L'auteur discute, à ce sujet, la classification nosologique de l'affection ; il se déclare d'accord avec Thévenard pour admettre que le spasme de torsion ne doit pas être conservé comme entité clinique, mais qu'il y faut établir des catégories.

Zona ophtalmique, par M. DUJARDIN.

Présentation de deux malades ; le premier est un homme qui a contracté la syphilis il y a 36 ans ; il fut soigné à cette époque par quelques piqûres d'huile grise et des pilules ; en 1921, il est atteint de zona ophtalmique, le Wassermann est à peine positif, douteux. Les pupilles sont normales, les réflexes achilléens et rotuliens sont diminués d'un côté. Ce malade a été soumis à un traitement intensif, son Wassermann est devenu négatif et son liquide céphalo-rachidien est devenu normal. Le deuxième cas concerne une femme de 60 ans dont le mari est mort de paralysie générale ; en 1911, la réaction de Wassermann est positive ; un traitement fut institué mais suivi très irrégulièrement ; le mois dernier elle a présenté un zona ophtalmique sérieux dont les traces sont encore bien visibles ; actuellement elle présente comme seul signe neurologique de l'Argyll-Robertson. On peut donc exclure pour ces deux cas de zona une origine arsenicale.

Traitement de la méningite cérébro-spinale à méningocoques, par M. BOUCHE.

La sérothérapie de la méningite est parfois très efficace et son effet presque mira-

culeux. Mais, à côté des cas favorables, il y en a beaucoup de décevants, les causes des échecs sont multiples : d'abord la non-spécificité du sérum, remplacé aujourd'hui par un sérum polyvalent ; ensuite il est essentiel que le traitement soit fait à temps, car certains cas évoluent de façon foudroyante en moins de 48 heures. Enfin des échecs peuvent être dus au fait d'associations microbiennes, le streptocoque et même le bacille de Koch pouvant s'associer au méningocoque. Il existe cependant des cas traités précocement et à doses suffisantes où la sérothérapie échoue. Les causes de ces échecs sont expliqués par l'anatomie pathologique ; il peut arriver qu'avec un liquide céphalo-rachidien clair et stérile le malade meure, c'est que la sérothérapie avait guéri la méningite spinale, mais qu'elle n'avait pu exercer son action au niveau des méninges cérébrales par suite d'une obstruction entre ces dernières et les méninges spinales.

L'auteur rapporte à ce sujet plusieurs cas cliniques de méningite traités, notamment celui d'une jeune fille qui, malgré une thérapeutique rachidienne intense et des injections dans le ventricule, mourut au deuxième jour de maladie.

Ensuite, le cas d'un enfant examiné à la 8e semaine de la maladie diagnostiqué de méningite tuberculeuse ; le liquide céphalo-rachidien ne montrait rien de caractéristique tandis que le liquide recueilli par ponction ventriculaire renfermait du méningocoque. Il existait donc dans ce cas un blocage complet du IVe ventricule.

Vu la bénignité de l'intervention, l'auteur préconise la ponction ventriculaire d'emblée, seule capable de porter le sérum à l'endroit de l'infection ; il rappelle que l'étude anatomique avait déjà conduit Ramon à la notion d'épendymite infectante et que ces vues ont été confirmées par Dopter qui a établi que le liquide céphalo-rachidien formé au niveau des plexus choroïdes passe par l'épendyme et alors seulement arrive dans les espaces sous-arachnoïdiens. Il faut donc que la thérapeutique soit très précoce afin d'éviter les cloisonnements et les obstructions qui empêcheraient au sérum de manifester son activité.

Etude clinique, sérologique et anatomo-pathologique d'un cas de méningo-récidive syphilitique, par MM. J. Desneux et R.-A. Ley.

Observation d'un malade atteint de syphilis depuis 1912, traité énergiquement par le néo-salvarsan ; revu en avril 1914, il présente une céphalée rebelle, traitée à la fois par le mercure et le néo-salvarsan, mais à doses trop faibles. L'index de perméabilité reste à peu près invariable, tandis que la lymphocytose tombe de 1600 à 46 par mm³. En septembre 1914, céphalée violente avec agitation, nausées, ralentissement du pouls, obnubilation et délire et la mort survient dans le coma. Le malade était âgé de 26 ans et l'infection syphilitique remontait à 21 mois.

L'examen clinique et sérologique avait conduit à un diagnostic de lésion méningée ancienne, presque immuable suivant toute apparence, donc de gommes syphilitiques. L'autopsie montre des gommes multiples du cerveau et l'examen anatomo-pathologique de ces productions permet de constater leur nature spécifique.

A propos des réagines thermostables et thermolobiles du liquide céphalo-rachidien, par M. Fred Dumont.

La réaction de Bordet-Wassermann utilisant des sérums, inactivés c'est-à-dire chauffés à 56° pendant un temps donné, on ne chauffe pas d'habitude le liquide céphalo-rachidien pour pratiquer la même réaction. Or, Rizzo étudiant l'influence d'un chauffage à 56° pendant un temps donné, sur les réagines syphilitiques du liquide céphalo-rachidien, attribue à ces dernières une sensibilité particulière à la chaleur d'après

la nature de l'affection ; les réagines du tabès non compliqué et de certains cas de syphilis cérébro-spinale présenteraient une thermolabilité totale, tandis que celle des paralytiques généraux et de certaines syphilis cérébro-spinales seraient caractérisées par une thermostabilité presque absolue. La thermostabilité des réagines serait donc un indice facheux tandis que la thermolabilité permettrait un pronostic plus avorale.

Pour Dujardin, au contraire, la thermolabilité est une propriété générale des anticorps syphilitiques.

Des recherches auxquelles s'est livré l'auteur, il conclut que la thermolabilité de réagines ne se rencontre jamais dans les liquides des cas de tabès sans complication et des cas de syphilis cérébro-spinale à évolution favorable. La thermolabilité des éléments est une propriété générale et elle ne permet donc ni un diagnostic différentiel, ni un pronostic d'évolution de l'affection.

Ludo Van Bogaert.

Société belge de médecine mentale

Séance du 29 janvier 1927.

Présidence du Dr Cuylits.

L'affectivité du mélancolique, par le Dr Cuylits (de Tournai).

Dans cette communication, qui sert de discours présidentiel, le Dr Cuylits décrit l'état somatique et psychique du mélancolique. Au point de vue somatique, ce qui domine, ce sont les troubles du système neuro-végétatif du type hypo-amphotonique.

Au point de vue psychique, ils sont dans un état de souffrance consciente, de ralentissement douloureux de toutes les fonctions mentales.

Dans l'ensemble le malade décrit sa propre anesthésie cérébrale, fonction de l'état de son système sympathique.

Abstraction morbide et désagrégation de la personnalité, par le Dr Degreef (de Louvain).

Parlant des travaux du D. Minkoski sur la perte du contact avec la réalité chez les schizophrènes l'auteur étudie une série de cas où le syndrôme se manifeste comme un état psychopathique prodromique d'une psychose hallucinatoire chronique. D'accord avec le Dr Minkowski il considère cette perte de contact avec la réalité comme un syndrome d'autisme mineur. Elle se manifeste par 1° la substitution du raisonnement abstrait et du plan rigide à l'adaptation souple et extemporanée aux circonstances de la vie ; 2° l'atténuation de la notion de hasard, non seulement pour leurs actes, mais

aussi pour ceux d'autrui, ce qui peut être le point de départ d'idées de persécution ; 3° l'apparition d'une activité mentale intense ; 4° le développement d'un sentiment d'insécurité contre lequel le plan doit lutter.

Tous ces éléments se retrouvent chez quatre malades bien avant les manifestations nettes d'une psychose hallucinatoire chronique. La perte de contact avec la réalité semble donc préparer la voie à la libération de l'automatisme mental.

G. VERMEYLEN.

Groupement belge d'études oto-neuro-oculistiques et neuro-chirurgicales.

Séance du 28 janvier 1927.

Présidence : Professeur SÉBILEAU.

M. C. HENNEBERT, au nom du groupement, souhaite la bienvenue au Prof. SÉBILEAU et au Dr DUFOURMENTEL (de Paris), les remercie d'avoir bien voulu assister à la réunion et annonce à M. le Prof. SÉBILEAU que l'Académie royale de Médecine de Belgique l'a nommé ce jour même membre honoraire et l'en félicite.

Paralysie du dilatateur de la glotte guérie par l'iodure, par M. VAN CANEGHEM (de Bruges).

Démonstration clinique d'une malade âgée de 59 ans et qui fut adressée à l'auteur en novembre 1925 en état d'asphyxie. En l'absence de diagnostic étiologique, force fut de pratiquer une trachéotomie urgente. L'examen ultérieur permit de préciser qu'il s'agissait dans l'occurrence d'une paralysie du dilatateur de la glotte installée progressivement. Malgré l'absence de réactions biologiques, certains détails de l'anamnèse amenèrent V. C. à mettre en cause une infection syphilitique. Le traitement arsenical et bismuthé demeura impuissant, seul un traitement ioduré (à doses somme toute peu élevées, 1 gr. par jour), mais continué pendant plusieurs mois réussit complètement. L'auteur considère la paralysie du dilatateur comme étant d'origine centrale et vraisemblablement endartérielle et insiste sur l'efficacité inattendue du traitement ioduré dans ce cas.

Malades opérés et guéris d'exophtalmie sinusale, par M. VAN de WILDENBERG.

Présentation de cinq malades opérés pour affections diverses parmi lesquelles plusieurs par voie externe. L'auteur insiste sur les différentes techniques et voies d'accès préconisées pour le traitement des mucocèles du sinus frontal en particulier. Il discute

les indications cliniques et esthétiques de chacune des interventions proposées et en particulier des modifications introduites par M. SÉBILEAU. La voie endonasale garde un grand nombre de partisans.

Il apporte enfin un cas de dignostic difficile et qu'il souhaiterait de voir discuter par l'assemblée. Il s'agit d'une jeune fille présentant une exophtalmie pulsatile à l'œil droit, développée progressivement et chez laquelle on remarque en même temps une saillie anormale de la loge temporale et ptérigomaxillaire.

Syndrome paratrigéminal du sympathique oculaire, par L. VAN BOGAERT et J. HELSMOORTEL (d'Anvers).

Présentation d'un cas de ce curieux syndrome décrit par RŒDER (d'Oslau) chez un homme de 67 ans. Il se caractérise essentiellement dans le cas présent par une névralgie grave et tenace de la branche ophtalmique du trijumeau, par un syndrome de Claude Bernard-Horner correspondant, par un syndrome du ganglion sphénopalatin du même côté.

En outre, les auteurs insistent sur la présence d'une atrophie marquée de la peau avec achromie, bandes d'hyperchromie, disparition des poils du sourcil et raréfaction des cheveux, anesthésie thermique, hypoesthésie tactile dans la région cutanée correspondant à la branche supérieure trigéminale. Pas d'atrophie des os correspondants. Le traitement par la pancarpine préconisé par VERRAT a notablement soulagé ce malade.

Au point de vue étiologique, les auteurs estiment être en présence d'une tumeur du ganglion de Gasser.

Ils apportent cette observation à deux points de vue : le caractère particulier de ces névralgies sympathiques et trigéminales, la part probable de ce syndrome sympathique de la branche ophtalmique dans la pathogénie de l'hémiatrophie faciale à topographie tronculaire.

Syndrome d'Hennebert, par M. HENNEBERT (de Bruxelles).

L'auteur présente une malade atteinte de labyrinthite hérédo-syphilitique bilatérale, chez qui l'épreuve pneumatique (compression pneumatique dans le conduit externe) provoque du côté gauche seulement un mouvement d'abduction horizontal des globes oculaires vers la gauche. L'insufflation pratiquée dans la caisse par la trompe d'Eustache provoque ce mouvement dans les deux oreilles.

Dernière particularité de cette malade : à chaque insufflation apparaît aux deux yeux une légère dilatation pupillaire.

Les troubles cérébraux observés dans les états inflammatoires des sinus, par M. DUFOURMENTEL (de Paris).

L'auteur s'est trouvé un des premiers à retenir et à décrire les modifications psychiques au cours des suppurations aiguës des sinus fronto et ethmoïdaux. Ces perturbations sont rarement reconnues, et en tout cas elles ne sont presque jamais ramenées à leur vraie cause. Elles ne sont pas exceptionnelles, l'auteur les juge même tellement constantes qu'elles doivent rentrer dans la symptomatologie générale de ces affections. Le tableau clinique est assez aisément reconnaissable. Les modifications psychiques portent sur la tension, la sociabilité et l'affectivité et l'auteur croit pouvoir les mettre en rapport avec des lésions du pôle frontal du cerveau. Il rappelle à ce propos les résultats acquis expérimentalement par BIANCHI au sujet des fonctions du lobe frontal dans le psychisme.

Sur un syndrome de Gradenigo en apparence paradoxal,
par M. de STELLA (de Gand.)

L'auteur dut réintervenir à l'occasion d'une réacutisation dans un cas d'otorrhée chronique unilatérale, dans des conditions tout à fait normales. L'évolution postopératoire ne présentait aucune particularité, quand au 12e jour le malade accuse brusquement une céphalée frontale intense.

L'auteur observe également une labyrinthite catarrhale aiguë se manifestant par un nystagmus battant du côté gauche. Le lendemain, le nystagmus battantdu côté sain, on admet la probabilité d'une labyrinthite purulente.

Le malade est complètement sourd. Brusquement le nystagmuss'inverse à nouveau, ce qui indique d'après NEUMANN la formation d'un abcès cérébelleux. L'examen ophtalmoscopique confirme ce diagnostic en montrant de la stase papillaire à l'œil gauche. L'examen clinique du malade montre une déviation vers la gauche, et d'autres signes cérébelleux du côté correspondant; en outre, le malade présente des vomissements. Le patient refuse toutefois une seconde intervention.

Ultérieurement apparaissent une paralysie du nerf oculo-moteur externe droit, du nerf pathétique gauche et les auteurs concluent à l'existence d'abcès métastatiques. L'autopsie confirme l'existence de ramollissements infectieux dans la protubérance et le rhombencéphale.

Le grand intérêt de ce cas c'est que des foyers infectieux intracérébraux puissent simuler approximativement le syndrome de Gradenigo.

A propos du vertige de Ménière, par M. GABRIEL HIGUET (de Bruxelles).

L'auteur rappelle et démontre par les observations princeps de la maladie de MÉNIÈRE que celle-ci est avant tout caractérisée par des hémorragies labyrinthiques. Il propose de maintenir jalousement à cette affection la dénomination de maladie de MÉNIÈRE, car il importe qu'en pratique on puisse la reconnaître avec certitude et instituer rapidement le traitement efficace (repos absolu). Les observations personnelles de l'auteur confirment pleinement l'authenticité nosologique de l'affection décrite par MÉNIÈRE.

Démonstration des radiographies de l'oreille interne et du rocher chez l'adulte et chez l'enfant, par M. THIENPONT (d'Anvers).

Hémorragies rétiniennes et médullaires, par F. BRANDES et L. VAN BOGAERT (d'Anvers).

Les auteurs rapportent l'observation d'un malade présentant une affection hémorragique évoluant par foyers, d'un caractère très particulier.

Après une série d'épistaxis, de gingivorragies alternantes saisonnières, le malade présente, en 1918, une hématomyélie typique au niveau du VIIe segment cervical dont il reste actuellement une amyotrophie très marquée de la main, de type spinal.

En 1926, apparaissent des nappes d'hémorragies rétiniennes, avec rétinite proliférante compromettant gravement la vue, ne régressant pas et se différenciant par leur caractère ophtalmoscopique de l'hémorragie rétinienne et récidivante des jeunes sujets.

Tandis que cette dernière est fréquemment considérée comme étant d'origine hérédo-syphilitique, Axenfeld a montré que, dans le type d'hémorragie rapporté par les auteurs, l'origine est vraisemblablement à rechercher dans de petits foyers de vascularite tuberculeuse.

L'étude hématologique de ce malade montre que cette disposition aux hémorragies

n'est pas le fait d'une maladie des organes hématopoïétiques ou des endothéliums; par contre, l'enquête et l'examen clinique montrent l'existence de foyers tuberculeux. L'existence de ce syndrome hémorragipare évoluant par foyers vasculaires et de préférence veineux, d'origine tuberculeuse, est intéressant au point de vue de la pathologie générale des affections hémorragiques et oculaires.

Une singulière surdité, par M. de Lie (de Bruxelles).

Rapport très détaillé d'une surdité totale transitoire survenant chez un malade âgé de 46 ans apparemment en pleine santé.

Une enquête clinique détaillée montre qu'il s'agit d'un épileptique et la surdité, d'une durée relativement longue doit être considérée comme une obnubilation ou plutôt comme une inhibition postépileptique.

Un cas de traumatisme sinusien, par M. Fernandes (de Bruxelles).

L'auteur rapporte l'histoire d'un cas de fracture du maxillaire supérieur avec fissuration du sinus. Cet accident s'est produit à la suite d'une chute sur la glace. Au point de vue neurologique, aucun autre trouble que des troubles sensitifs dans le domaine du nerf sous-orbitaire. L'auteur se demande quelle est la conduite à tenir dans de pareils cas et dans quelles circonstances il y a indication opératoire.

L. Van Bogaert.

Au moment où nous mettons sous presse, nous apprenons la mort de Monsieur le Docteur Ch. Foix, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'hospice d'Ivry, membre du Comité de Direction de la *Revue Neurologique*, membre de la Société de Neurologie.

Nous adressons nos plus vives condoléances à la famille de notre regretté collaborateur dont la perte sera cruellement ressentie par la Neurologie française.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Aphasia and kindred disorders of speech, par Henry HEAD, 2 volumes. Cambridge, *at the University Press*, 1926.

C'est un travail considérable et impossible à analyser dans ses détails que publie Henry Head dans ces deux volumes. On y trouvera l'histoire des idées sur l'aphasie depuis l'antiquité jusqu'à nos jours avec des développements spéciaux sur les conceptions de Gall, Bouillaud, Broca, Hughlings Jackson, Pierre Marie. Les méthodes d'examen des aphasiques sont longuement décrites et l'on pourra lire, dans ce chapitre, des détails vraiment intéressants. Les idées personnelles de Henry Head, basées sur de nombreuses observations publiées dans le second de ses volumes, peuvent se résumer ainsi. Il n'y a pas de « centres » pour la parole, la lecture, l'écriture, il existe des zones dont la lésion peut amener l'incapacité d'employer les mots et les figures. Les lésions de la partie inférieure des circonvolutions centrales amènent la difficulté de trouver la forme verbale pour exprimer la pensée ; les lésions du lobe temporal troublent le rythme et la structure grammaticale du langage ; les lésions de gyrus angularis amènent de la cécité verbale ; les lésions du gyrus supra-marginalis provoquent de la difficulté à reconnaître la signification des conceptions logiques évoquées par le sujet ou placées devant lui par la parole, l'imprimé ou le dessin (difficulty in recogniting the significance of logical conceptions evolved by himself, or placed before him orally, in print or in pictures). Les mécanismes corticaux et sous-corticaux participent à l'acte du langage, les troubles du langage sont proportionnels à l'étendue et à la profondeur des lésions, mais il n'y a pas de critère permettant de différencier les lésions corticales ou les lésions profondes du cerveau chez un aphasique.

Ces quelques conclusions ne donnent qu'une idée très imparfaite des conceptions de Henry Head, car l'auteur les développe très longuement dans des analyses de psychologie et de philosophie. J'exprimerai un seul regret au sujet de cette belle étude de Henry Head sur l'aphasie, c'est l'absence d'examens anatomiques sur coupes microscopiques du cerveau. Il s'agit de très intéressantes observations cliniques, rédigées avec une patience et une conscience admirables. Toutefois, dans cette question de l'aphasie, il me semble que la méthode anatomo-clinique, telle qu'elle fut spécifiée dans les travaux de M. Pierre Marie, apparaît de plus en plus indispensable pour résoudre ces problèmes si difficiles et si complexes.

GEORGES GUILLAIN.

The human cerebrospinal fluid. An investigation by the Association for research in nervous and mental diseases, PAUL B. HOEBER éditeur, New-York, 1926.

Ce volume contient tous les travaux présentés à la Réunion de l'Association for

research in nervous and mental diseases tenue à New-York en décembre 1924. On y trouvera une documentation très précieuse sur toutes les questions concernant l'étude du liquide céphalo-rachidien normal et pathologique. C'est ainsi que, dans des chapitres spéciaux sont envisagés : l'origine et la circulation du liquide céphalo-rachidien, sa composition chimique, sa teneur en albumine et en glycose dans les troubles pathologiques, les réactions colloïdales à l'or, au benjoin, au mastic, les modifications de pression. On trouvera des travaux intéressants sur la ventriculographie, les injections de lipiodol. Je signalerai aussi les mémoires sur le traitement des affections du système nerveux par la voie intra-arachnoïdienne.

Ce volume, dont je regrette de ne pouvoir citer les 40 collaborateurs, sera consulté avec profit par tous les neurologistes. GEORGES GUILLAIN.

Technique de la réaction du benjoin colloïdal, par GEORGES GUILLAIN, Professeur à la Fac. de Méd. de Paris, médecin de la Salpêtrière, GUY LAROCHE, médecin des Hôpitaux de Paris, et P. LÉCHELLE, médecin des Hôpitaux de Paris. Une brochure de 36 pages (Masson et Cie, éditeurs).

Les auteurs faisaient paraître en 1922 un petit livre aujourd'hui épuisé sur la réaction du benjoin colloïdal et les réactions colloïdales du liquide céphalo-rachidien. Cette réaction simple, facile, pratique est du plus grand intérêt pour les neurologistes, les psychiatres et tous les médecins, car elle permet aussi bien que la réaction de Wassermann de faire rapidement le diagnostic de la syphilis évolutive du système nerveux.

Le livre actuel n'est pas une nouvelle édition de l'ouvrage original : les auteurs estiment qu'en raison des nombreux travaux français et étrangers parus sur la question, un très long travail serait nécessaire pour la mise au point. Mais pour répondre de suite au désir des biologistes, ils se sont contentés de rééditer dans cette brochure un simple exposé sans aucune considération théorique.

Le lecteur trouvera également dans cette brochure l'exposé des résultats et leur interprétation. La lecture de cette partie de l'ouvrage sera grandement facilitée par les graphiques très suggestifs qui permettent le diagnostic des réactions normales, des réactions de la paralysie générale, de la syphilis évolutive du système nerveux, de la méningite tuberculeuse, de la sclérose en plaques, des tumeurs cérébrales.

Les auteurs n'ont voulu introduire aucune bibliographie dans leur petit livre, et se sont contentés de donner à la fin de l'ouvrage les références relatives à leurs travaux personnels sur la question. O. C.

Nouvelles données sur la biochimie du neurone avec considérations sur la structure électro-colloïdale et les catalyseurs endo-cellulaires, par G. MARINESCO. *Rivista sperimentale di Freniatria*, t. 50, fasc. 1-2, 1926 (27 pages, 14 figures en noir et en couleurs).

On sait que les travaux de Marinesco ont enrichi d'une façon remarquable notre connaissance de la vie du neurone. Il est résulté notamment de ses recherches qu'il y a dans le cytoplasma du neurone un système diastasique représenté par deux fonctions : une fonction de catalyse, due au fer et au manganèse, et une fonction de ferments oxydants attachée à une particule colloïdale. Les oxydases stables exercent la catalyse et les ferments labiles dépendent de la particule colloïdale. Les fixateurs et les agents nocifs altèrent la fonction oxydasique des particules colloïdales, tandis que la catalyse par un métal persiste, ce que l'on constate quand la réaction pour le fer est présentée sur des pièces fixées par l'alcool et traitées ensuite par la méthode de Mac Callum ou celle de Perls, alors que la fonction de synthèse du bleu d'indophénol est anéantie.

Cette synthèse est réalisée au niveau des granules colloïdales qu'on peut facilement voir à l'ultramicroscope. Les granulations oxydasiques constituent un agent d'accélération des oxydations et cette accélération est en rapport avec les phénomènes d'oxydation intracellulaire.

Dans le présent travail l'auteur montre que les notions nouvelles, fournies par la connaissance de la structure de la matière vivante, telle qu'elle est révélée par l'étude des colloïdes, de la coloration des granules, de leur charge électrique, des ferments et des catalyseurs, ouvrent des horizons nouveaux, de nature à jeter la lumière sur les grands problèmes de la biologie du neurone.

E. F.

Etude sur la tension du liquide céphalo-rachidien, par Alexandre LAMACHE, *Thèse de Paris*, 1926.

Importante contribution à une question encore mal connue, dans laquelle l'auteur s'est proposé surtout d'apporter des faits et de faire un minimum de discussion théorique. Il a utilisé le manomètre de Claude qui réunit toutes les conditions de précision, de solidité et de maniabilité. Il a déterminé la tension céphalo-rachidienne en position couchée, le sujet étant calme ; la normale est comprise entre 10 et 25 cm. d'eau ; au-dessus, il y a hypertension, au-dessous hypotension. Des causes nombreuses à l'état physiologique sont susceptibles de faire varier la pression du liquide, notamment la menstruation. En général, l'équilibre se rétablit rapidement après la ponction et la tension est revenue à son point de départ au bout de 3-4 heures en moyenne ; de plus, elle est constante, à plusieurs mois d'intervalle chez un sujet dans des conditions identiques.

Il n'y a pas de parallélisme absolu entre la tension céphalo-rachidienne et les tensions artérielle, veineuse, rétinienne, oculaire ; toutefois, un déséquilibre brusque dans son domaine entraîne des variations temporaires dans les autres. D'autre part, la ponction lombaire exerce une action frénatrice nette sur les polyuries.

La tension céphalo-rachidienne peut être modifiée plus ou moins par des agents pharmacodynamiques : nitrite d'amyle, pilocarpine, adrénaline ; l'hypophyse et la théobromine paraissent agir électivement sur la sécrétion choroïdienne. Leur action est en rapport avec l'état d'excitabilité du système neuro-végétatif.

L'influence des sérums iso-, hypo- et hypertoniques, de l'eau distillée a été étudiée également par Lamache. Elle est plus rapide par la voie veineuse, les solutions chlorurées sont plus actives que les sérums sucrés. En outre, l'eau distillée agit plus rapidement et à plus faibles doses que les solutions hypertoniques en cas d'hypertension du liquide.

La tension céphalo-rachidienne au cours de diverses affections s'est montrée modifiée. Elle est accrue au cours des réactions sériques, dans les lésions cardiaques décompensées. Variable chez les paralytiques généraux, elle s'élève en particulier pendant la période fébrile au cours de la malariathérapie. Dans la mélancolie, la tension céphalo-rachidienne est basse et va de pair avec une pression veineuse exagérée ; sa courbe est parallèle à celle de la courbe urinaire.

Les conclusions générales de ce travail, fruit de nombreuses expériences faites en majeure partie à la Clinique de Sainte-Anne et dont un certain nombre de résultats avaient déjà été publiés, sont : la cellule des plexus choroïdes a un fonctionnement parallèle à celui de la cellule rénale en ce qui concerne le métabolisme hydrique et, d'autre part, le système neuro-végétatif semble exercer une action sur la tension rachidienne.

RENÉ TARGOWLA.

Etude et diagnostic sérologique de la neuro-syphilis (Estudie y diagnostico serologice de la neuro-sifilis), par J. Mouriz-Riezgo, Madrid, 1926.

L'auteur a réuni dans sa thèse de doctorat en médecine tous les problèmes que suscite l'étude sérologique de la neurosyphilis. Il fait une exposition détaillée et surtout pratique de chacune des réactions qui ont enrichi dans ces derniers temps les laboratoires cliniques. La personnalité scientifique de l'auteur est une garantie sur la valeur de ce travail dont un des mérites est certainement l'énorme base expérimentale sur laquelle il repose ; le chiffre des liquides céphalo-rachidiens analysés par l'auteur à cette époque (décembre 1925) étant en effet de 6.512. Nous ne voulons pas faire une analyse spéciale de ce travail, car nous serions alors obligés de prolonger par trop cette notice ; qu'il nous suffise néanmoins pur donner une idée de l'amplitude avec laquelle l'auteur développe son sujet, de reproduire textuellement les conclusions qu'il en tire :

1° Les réactions sérologiques positives dans le sang sont une donnée de grande valeur dans les mains du clinicien, elles sont cependant insuffisantes pour diagnostiquer la neuro-syphilis au laboratoire.

2° La réalisation des réactions de floculation est de rigueur dans un séro-diagnostic fin de la syphilis.

3° La modification que nous avons introduite à l'admirable réaction du benzocol la met dans des conditions très pratiques qui permettent de l'utiliser couramment.

4° Pour pouvoir affirmer l'existence d'une neuro-syphilis, il faut s'adresser à l'analyse du liquide céphalo-rachidien.

5° La pléocytose est en général beaucoup plus accentuée dans la paralysie générale que dans les autres processus neuro-syphilitiques.

6° La réaction des globulines sert simplement à indiquer si un liquide est normal ou non.

7° Aucune des réactions des globulines ne peut être considérée en réalité comme caractéristique de la syphilis.

8° La réaction des hémolysines a une grande valeur, car elle nous indique l'état de perméabilité des méninges et partant nous oriente sur l'évolution du processus.

9° La réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien nous permet d'affirmer l'existence d'une neuro-syphilis ; cependant quoiqu'elle soit plus souvent et plus fortement positive dans la paralysie générale que dans les autres maladies, elle ne peut pas servir par elle seule à établir un diagnostic différentiel.

10° Ce sont les réactions colloïdales qui remplissent cette nécessité.

11° Entre toutes, c'est celle de Lange qui peut être aujourd'hui considérée comme meilleure.

12° Nous croyons avoir vaincu avec notre méthode de préparation du réactif de Lange les difficultés pratiques de préparation de l'or colloïdal.

José Germain.

La forme nerveuse de la maladie de Chagas, par J. V. Colares Moreira, *Thèse de Rio de Janeiro*, Pap. Rio Branco, 1925 (126 pages).

On sait que la maladie de Chagas, ou trypanosomiase américaine (Schizotrypanum Cruzi) est transmise à l'homme par diverses réduvies ; le mode de transmission par l'insecte est encore discuté ; la possibilité d'une transmission héréditaire a été expérimentalement démontrée chez le cobaye.

Colares a pris la maladie de Chagas pour objet de sa thèse. Ce travail est divisé en deux parties. La première envisage la maladie de Chagas en général, et en décrit les aspects historique, étio-pathogénique, clinique et anatomo-pathologique. Parmi les

formes mentionnées ici on s'arrêtera sur les formes endocriniennes (surrénale, thyroïdienne, pluriglandulaire) responsables de dystrophies et qui posent la question de l'intervention du Schizotrypanum à l'origine du crétinisme endémique.

La deuxième partie de la thèse est spécialement consacrée aux formes nerveuses de la maladie de Chagas, et à l'occasion de cette étude difficile le Prof. Austregesilo s'est montré un guide très sûr dans les recherches de laboratoire à entreprendre et les vérifications anatomo-pathologiques à effectuer. Parmi les nombreuses observations, les plus complètes et les plus démonstratives ont seules été retenues afin d'assurer au travail sa valeur documentaire. La trypanosomiase nerveuse comporte une forme aiguë ou méningo-encéphalitique et de nombreux syndromes chroniques avec des cas se classant dans le cadre plus large des encéphalopathies infantiles, mais dont la nature est précisée par la réaction de fixation du complément. L'auteur étudie ainsi dans des paragraphes successifs les diplégies cérébrales, le syndrome épileptique, les mouvements involontaires, le syndrome cérébelleux, l'hypotonie musculaire, le syndrome extra-pyramidal et les syndromes psychiques, toutes expressions cliniques des localisations anatomiques de la forme nerveuse chronique de la maladie de Chagas.

F. Deleni.

La polyomyosite aiguë ou dermatomyosite, par Achille Sega, *Collezione medica di Attua lita scientifiche*, série 1, n° 10, Cappelli, édit., Bologne, 1926.

La connaissance de la dermatomyosite d'Unverricht est encore incomplète. Aussi la monographie de A. Sega, appuyée de deux observations anatomo-cliniques personnelles et de recherches microscopiques constitue-t-elle une contribution importante à cette maladie rare. Ce travail d'ensemble a le mérite de mieux faire ressortir la physionomie de la dermatomyosite et de préciser ses caractères symptomatologiques et anatomo-pathologiques, son allure, son évolution. Les idées de l'auteur sur le mécanisme étiologique et pathogénétique de l'affection, sur son origine infectieuse ou toxique, retiendront particulièrement l'attention.

F. Deleni.

Précis de technique histo-bactériologique oculaire, par le Docteur Y. d'Autrevaux, Chef de laboratoire des Quinze-Vingts. Préface du Docteur V. Morax, 1 vol. in-8° de 160 pages avec 24 figures dans le texte, Gaston Doin et Cie, éditeurs.

Ce précis de laboratoire s'applique à l'ophtalmologie, car l'œil, par suite de la différence de consistance de ses membranes, réclame des méthodes d'inclusion spéciales qui ne se trouvent pas dans tous les manuels courants de la boratoire.

Dans une première partie, l'auteur expose les méthodes de fixation et d'inclusion des pièces très particulières à l'organe visuel, puisque la celloïdine, malgré ses inconvénients, y tient une place importante. La paraffine est utilisée aussi dans des cas spéciaux, et parfois même succède à un premier stade d'enrobage à la celloïdine. Les méthodes de coloration sont exposées ensuite, celles qui s'appliquent aux coupes à la celloïdine et celles d'histologie courante qui donnent les meilleurs résultats pour les inclusions à la paraffine.

Dans une autre partie, l'auteur a exposé quelques techniques particulières concernant les méthodes d'imprégnations métalliques et vitales, ainsi que celles de dégénérescences.

Enfin, ce précis renferme la technique de l'analyse complète de l'humeur aqueuse (par la méthode des microdosages), ainsi que l'exposé de la réaction du benjoin colloïdal dans l'humeur aqueuse (adaptation de celle utilisée pour le liquide céphalo-rachidien et non publiée jusqu'à présent).

Ce précis, tout en étant destiné aux ophtalmologistes, pourra être utile aussi à tous ceux qu'intéressent les recherches histologiques et anatomo-pathologiques.

Le neurologiste y trouvera les techniques de coloration de système nerveux (myéline, névroglie, neurofibrilles, cellules, etc.), il y trouvera également les méthodes particulières d'examen de la rétine et du nerf optique ainsi que la technique de la réaction de benjoin colloïdal dans l'humeur aqueuse. R.

La notion de perte de contact vital avec la réalité et ses applications en psychopathologie, par Eugène Minkowski, *Thèse de Paris*, Jouve, édit., 1926.

L'évolution des idées concernant le trouble essentiel de la démence précoce de Kraepelin ou des folies discordantes de Chaslin ou encore de la schizophrénie de Bleuler a mis en évidence l'insuffisance, de ce point de vue, des notions psychologiques courantes. La notion de perte de contact vital avec la réalité semble traduire, d'une façon fidèle, le trouble générateur des manifestations morbides d'ordre schizophrénique.

Dérivée de l'autisme de Bleuler, la notion de perte de contact vital avec la réalité s'inspire, d'autre part, des idées bergsoniennes. Elle mène, en revanche, à l'application de ces idées et plus particulièrement de l'opposition de l'intelligence et de l'instinct ou encore des facteurs statiques et dynamiques de la vie, aux phénomènes psychopathologiques. Il devient possible de différencier nettement, de ce point de vue, les deux grands processus mentaux, dégagés jusqu'à présent en psychopathologie : l'affaiblissement intellectuel et la désagrégation schizophrénique. La comparaison des états terminaux, présentés par les paralytiques généraux, d'une part, et les schizophrènes de l'autre, met en évidence des caractères diamétralement opposés : chez les paralytiques généraux, la charpente dynamique du psychisme reste intacte, pendant que les facteurs statiques, et plus particulièrement les traces mnésiques, défaillent de plus en plus ; chez les schizophrènes, par contre, ce rapport est inversé. Cette différence fondamentale se retrouve au cours des diverses phases évolutives des deux affections étudiées et permet d'interpréter en conséquence leurs principaux symptômes. La démence schizophrénique apparaît, dans ces conditions, avant tout comme démence pragmatique.

Dans certains cas de schizophrénie, la défaillance des facteurs dynamiques est accompagnée d'une véritable hypertrophie des facteurs rationnels et spatiaux de la pensée. Cette hypertrophie conditionne alors tout le comportement des malades, en donnant lieu à des tableaux cliniques particuliers. Il paraît justifié de parler, dans ces cas, de rationalisme et de géométrisme morbides. E. F.

Précis de séméiologie neuro-psychiatrique à l'usage des praticiens, par A. Rouquier, Médecin-major de 1re classe, Professeur agrégé au Val-de-Grâce, Gaston Doin et Cie, éditeurs, Paris, 1926.

Ce livre est destiné à mettre à la portée du grand public médical des notions de séméiologie, et aussi, dans une certaine mesure, de pathologie neurologique et psychiatrique. Il est très difficile, dans l'état actuel de nos connaissances, de s'occuper de neurologie sans faire de psychiatrie, et réciproquement.

Le plan original adopté en ce qui concerne la partie neurologique, dans laquelle l'auteur étudie successivement la séméiologie générale et la séméiologie particulière de la voie pyramidale, du cervelet et des voies cérébelleuses, des noyaux gris centraux et du système moteur extrapyramidal, les divers syndromes sensitifs, d'origine cérébrale ou médullaire, la séméiologie des atrophies musculaires progressives, celle du système nerveux périphérique, des syndromes d'hypertension cranienne, des troubles du langage et du système organo-végétatif offre l'avantage appréciable au point de vue

didactique, d'être logique, et de permettre au lecteur de retenir les idées générales, acquises ou paraissant telles, avant d'aborder les cas concrets. En ce qui concerne la séméiologie psychiatrique, sans négliger l'étude des grands syndromes mentaux chroniques évolutifs, le Dr Rouquier a particulièrement insisté sur celle des états psychopathiques constitutionnels, des troubles mentaux aigus, des diverses épilepsies et sur les notions modernes concernant l'hystérie et les troubles pithiatiques ; ce sont en effet ces derniers que le praticien a le plus couramment l'occasion d'observer à l'hôpital ou en clientèle.

R.

Glycémie et maladies mentales. Essai critique et contribution expérimentale, par Henri Ey, *Thèse de Paris*, 1926.

Ce travail est une contribution à l'étude du syndrome somatique des psychoses, sur un de ses points les moins connus et les plus difficiles à étudier. Sans s'attacher à des virtuosités de microdosages plus ou moins contestables au point de vue technique, davantage encore au point de vue clinique et plus spécialement psychiatrique, l'auteur s'est efforcé de recourir à des tests facilement réalisables en pratique et susceptibles d'utilisation par le clinicien. Ayant constaté le faible intérêt des variations spontanées de la glycémie, il a étudié comparativement ses modifications sous l'influence de l'ingestion de glucose, de l'injection d'adrénaline et de morphine.

L'hyperglycémie alimentaire est exagérée dans les états d'origine toxi-infectieuse (confusion mentale, délires oniriques, alcoolisme, etc.), les délires polymorphes, la mélancolie dépressive, tandis que l'hyperglycémie adrénalinique et morphinique est inférieure à la moyenne. Toutefois, lorsqu'il y a hyperexcitabilité sympathique, la glycémie à l'adrénaline est exagérée.

Dans la démence précoce avec atonie neuro-végétative, toutes les réactions hyperglycémiques sont faibles ou fortement retardées.

L'insuffisance hépatique est le facteur le plus fréquemment décelable des troubles du métabolisme hydrocarboné ; interviennent également l'insuffisance langheransienne, surrénale, thyroïdienne, l'utilisation tissulaire, le fonctionnement rénal, l'excitabilité du système neuro-végétatif qui exerce un rôle régulateur.

Comme tous les éléments du syndrome organique, les modifications des glycémies provoquées évoluent parallèlement à l'état clinique ; elles sont symptomatiques.

René Targowla.

Les états nerveux et leurs traitements. Théories psychologiques et directions pratiques aux malades et à leurs familles, par le Dr A. Lestchinski (de Territet). Préface du Dr Claparède. Genève, Ed. Atar, et Paris, F. Alcan, éd., 312 pages.

Le livre du Dr Lestchinski est une œuvre de vulgarisation, une étude succincte mais complète des névroses. C'est un manuel qui embrasse d'un seul coup nos connaissances sur les névroses et les principales théories psychologiques qui cherchent à les expliquer.

L'auteur ne retient parmi les états nerveux que trois névroses essentielles, la neurasthénie, la psychasthénie et l'hystérie. A propos de chacune d'elles, il donne un aperçu historique et établit les différentes étapes suivies par les auteurs pour arriver aux conceptions actuelles. Il expose avec beaucoup de précision leur étiologie, leur symptomatologie, leur traitement.

M. Lestchinski pose en principe que dans toute névropathie, il y a des altérations psycho-physiologiques. Aussi, il préconise la physiothérapie associée à la psychothérapie. La diversité des procédés psychothérapiques montre qu'il n'existe pas une méthode

supérieure à un autre et on peut obtenir de bons résultats avec l'hypnotisme, la persuasion, la psychanalyse ou l'auto-suggestion, mais c'est le connaissance de la forme de l'état névropathique de chaque malade qui doit orienter vers le choix de telle ou telle tactique psycho-thérapeutique.

L'auteur souligne l'importance d'une organisation plus vivante d'une prophylaxie nerveuse. Prévenir vaut mieux que guérir. Il demande la création de services spéciaux pour névrosés dans les hôpitaux, de consultations gratuites faites par des spécialistes éclairés ; il voudrait que les villes soient dotées de services hospitaliers et de dispensaires pour les patients souffrant de névropathies. A ce propos, il faut reconnaître qu'un effort important vient d'être accompli dans cette voie à Paris où a été créé le service de Prophylaxie mentale.

L'auteur termine son livre par un chapitre consacré à la question de la typologie si peu connue encore de nos jours, mais qui a réalisé à la suite des travaux de Jung de Zurich, un progrès important. La connaissance des types névropathiques a une portée pratique car elle permet d'orienter le choix d'une méthode psychothérapique.

Cet aperçu montre que l'excellent livre du D[r] Lestchinski s'adresse à la fois aux étudiants, aux praticiens et au public cultivé. D'une lecture facile, il permettra de s'initier, avec le plus grand profit, aux principales acquisitions névrosiques et curatives enseignées actuellement.

L. Marchand.

Suggestion et persuasion (psychothérapie) dans le traitement des maladies nerveuses, par Giuseppe Roasenda, un volume de 220 pages, Fratelli Bocca, édit., Turin, 1927.

Dans cet intéressant ouvrage, l'auteur apporte la contribution de son expérience et de ses vues personnelles à un sujet toujours nouveau. La psychothérapie est cependant bien ancienne et la partie historique du livre nous rappelle que la suggestion fut un puissant moyen d'action sur les esprits employé par les prêtres de l'antiquité, par les apôtres, par le clergé du moyen âge. Aux temps modernes, la psychothérapie est devenue scientifique avec Bernheim, Charcot, Dubois, Janet, Dejerine, Freud.

Comme toute thérapeutique, la thérapeutique suggestive a ses indications ; il faut reconnaître les cas où il est nécessaire de l'appliquer, savoir quand et comment l'appliquer. L'auteur insiste beaucoup sur ce point, montrant que les erreurs d'interprétation et de technique peuvent avoir des conséquences très fâcheuses et augmenter le déséquilibre mental des nerveux. En raison de l'extrême variété et variabilité de ces malades, le traitement ne peut être que strictement individuel et à tout instant susceptible de modification.

La psychothérapie est utilisée dans les circonstances morbides les plus diverses. Syndromes gastro-entériques névropathiques, troubles nerveux cardiaques et respiratoires, troubles sensitivo-moteurs hystériques, troubles fonctionnels des sens spécifiques, aphonie et mutisme, troubles du sommeil, asthénie psychique, neurasthénie sexuelle, etc., appellent la thérapeutique suggestive ; ses méthodes souples et délicates permettent d'obtenir des succès brillants et parfois inespérés.

F. Deleni.

NEUROLOGIE

ETUDES GÉNÉRALES

SEMIOLOGIE

L'examen clinique du système nerveux (The clinical examination of the nervous system), par G. H. Monrad-Krohn, avec une préface de T. Grainger Stewart. *J. K. Lewis et comp., éditeurs, Londres,* 1926.

Il s'agit ici d'une troisième édition en langue anglaise du manuel de séméiologie du système nerveux bien connu du Professeur Monrad-Krohn.

L'auteur avait déjà remanié et complété les deux premières éditions, qu'il avait écrites directement en anglais, pour faire paraître en 1925 une traduction française de ce très utile ouvrage.

On trouvera dans l'édition anglaise de 1926 les dernières acquisitions de la neurologie traitées au point de vue de la sémiologie. Le Professeur Monrad-Krohn a consacré un chapitre aux tests pharmacologiques du système nerveux végétatif. Il étudie également les réflexes pilomoteurs et les réflexes de posture. Il donne une description de la technique des ponctions sous-occipitales et de l'exploration de la moelle à l'aide d'injections intrarachidiennes de lipiodol.

Ce très élégant petit volume de 201 pages est illustré de nombreuses figures.

P. M.

Inversion du Phénomène de Babinski et conditions dans lesquelles elle se produit. (Inversion des Babinski Phaenomens and seine Estehungsbedigungen), par B. Mankowsky et W. Beder (Kiew.). *Deutsche Zeitschrift für Nervenhelkund,* décembre 1926, tome 88, fasc. 1 et 2, page 43.

Guillain et Barré (1915), Boveri, Bychowsky avaient constaté l'inversion du signe de Babinski (production d'une flexion au lieu d'une extension) chez des malades couchés sur le ventre, alors que l'extension était nette dans le décubitus dorsal. Les auteurs pensent que cette inversion est due à la flexion du membre inférieur et particulièrement du genou plutôt qu'au décubitus dorsal ou ventral. Ce phénomène reconnaîtrait pour cause une augmentation du tonus due soit à une simple tension musculaire, soit à un regroupement du tonus des groupes musculaires du membre inférieur, sous l'influence de réflexes proprioceptifs d'origine tendineuse et articulaire. Ils font remarquer la parenté de ces phénomènes avec le «réflexe du cou de Magnus et de Kleyn et rappellent les recherches de Pierre Marie sur l'automatisme médullaire qui éclairent le mécanisme phylogénétique de cette inversion. Ils insistent enfin sur l'importance de la connaissance de ce phénomène du point de vue sémiologique. P. M.

Hyperpnée et réflexes cérébro-spinaux ; son importance dans la recherche des réflexes douteux, par S. Draganesco, *Presse médicale,* n°85, p. 1331, 23 octobre 1926.

Dans une série de cas (tabes, myopathie, polynévrite, etc.), l'auteur a obtenu par

l'hyperpnée la réapparition de certains réflexes surtout tendineux, alors que dans les conditions habituelles ils n'avaient pas pu être déclenchés. Ce sont les réflexes du genou, qui semblent le plus susceptibles de « réapparaître ». Mais s'agit-il d'une véritable abolition de ces réflexes pour pouvoir parler de réapparition ? La question a été discutée à propos de l'état des réflexes au cours du tabes compliqué d'hémiplégie, et Marinesco a conclu : « Si les réflexes rotuliens chez un tabétique ont disparu complètement, ils ne reviendront jamais, même s'il survient une hémiplégie ; au contraire, si quelques-uns des réflexes tendineux sont encore conservés même faiblement, ils s'accentuent, deviennent même exagérés si le tabes se complique d'une hémiplégie. »

Quelque chose d'analogue se passe avec les réflexes, par la manœuvre de l'hyperpnée. Tous les réflexes subissent une diminution de leur seuil, deviennent plus vifs, sauf ceux qui sont l'expression des lésions profondes et qui restent toujours abolis, comme il arrive surtout pour le réflexe achilléen. Ces réflexes, qui, avant la respiration profonde, ne pouvaient pas être obtenus, mais qui ont été déclenchés à la suite de cette manœuvre, n'étaient donc pas réellement abolis : ils étaient, si on peut employer cette dénomination, *liminaux* (à la limite de l'excitabilité), mais ne pouvaient être déclenchés que par un procédé très sensible de recherche. Le fait que, dans des cas de tabes, on a pu constater par l'épreuve de l'hyperpnée une « réapparition » de certains réflexes qui semblaient abolis, montre que les lésions des racines postérieures ne sont pas toujours si intenses que pourrait le faire croire l'examen habituel.

Dans ces recherches, l'épreuve de l'hyperpnée s'est montrée également utile à mettre en évidence une inversion des réflexes qui auparavant n'était pas nette. Il semble, d'autre part, que cette manœuvre peut rendre service parfois, pour révéler le réflexe cutané plantaire ; dans un cas, on a pu constater un signe de Babinski là où auparavant tout réflexe était aboli. Dans un autre cas, ce réflexe devint plus net et moins épuisable.

Par quel mécanisme l'hyperpnée peut-elle provoquer une exagération des réflexes, c'est-à-dire un abaissement de leur seuil ? Il est fort probable que le tendon, s'il s'agit des réflexes tendineux (ou mieux dit, les corpuscules sensitifs spéciaux qu'on excite dans la recherche des réflexes), est soumis aux mêmes lois que le muscle. Toute augmentation de la chronaxie du muscle s'accompagne probablement de l'augmentation de la chronaxie des terminaisons nerveuses sensitives du tendon ou du périoste. Or, l'hyperpnée, comme l'ont montré les recherches de Bourguignon, s'accompagne constamment d'une augmentation de la chronaxie du nerf et du muscle.

L'hyperexcitabilité réflexe et surtout tendineuse serait donc parfois, comme l'hyperexcitabilité musculaire dans l'hyperpnée, fonction des troubles acido-basiques humoraux et, dans cet ordre d'idées, il y a lieu de se demander si ce n'est pas par cette voie qu'on doit expliquer l'exagération des réflexes tendineux constatée dans les psychonévroses, car on y a noté des changements physico-chimiques des humeurs.

Quoi qu'il en soit, il demeure prouvé que pour la recherche des réflexes tendineux, périostés et même cutanés, l'hyperpnée constitue un bon moyen d'exploration dans les cas douteux.

E. F.

Le syndrome d'Adams-Stokes, par Emile Géraudel, *Presse médicale*, n° 78, p. 11, 21-29 septembre 1926, p. 1220.

Le syndrome d'Adams-Stokes est essentiellement caractérisé par la bradyrythmie ventriculaire. La discordance des rythmes du ventricule et de l'oreillette n'est qu'un élément contingent du syndrome.

Cette bradycardie ventriculaire ne résulte pas de la rupture du lien hypothétique auriculo-ventriculaire que serait le faisceau de His. Elle tient uniquement au fonctionnement troublé du ventriculo-necteur, par suite de son ischémie.

Cette ischémie relève d'un obstacle à la circulation dans l'artère terminale du ventriculo-necteur. Obstacle temporaire, s'il s'agit seulement de spasme vaso-constricteur. Obstacle permanent, s'il s'agit d'une lésion fixe.

Le syndrome d'Adams-Stokes comporte des paroxysmes et des régressions dont rendent compte l'évolution de la lésion artérielle et la variabilité du facteur vaso-constriction surajouté.

E. F.

La tension superficielle du liquide céphalo-rachidien dans les conditions normales et dans diverses conditions pathologiques, par M. GIUFFRÈ (de Palerme). *Pediatria* (*Archivio*), tome 2, fasc. I, 1926.

A l'état physiologique, la tension superficielle du liquide céphalo-rachidien n'oscille que dans des limites restreintes et reste légèrement inférieure à celle de l'eau distillée. Cette tension est modifiée par la teneur du liquide céphalo-rachidien en substances inorganiques ou organiques : les premières l'augmentent, les secondes l'abaissent. La tension superficielle du liquide céphalo-rachidien est notablement supérieure à celle du sérum sanguin.

Dans les infections chroniques (tuberculose, syphilis) avec ou sans atteinte du système nerveux, mais sans participation méningée, dans les infections aiguës (pneumonie, fièvre typhoïde), avec phénomènes notables d'irritation méningée, dans les cas de méningisme, la tension superficielle du liquide céphalo-rachidien oscille dans les limites normales.

Dans l'encéphalite et dans la maladie de Heine-Medin, durant la période aiguë, la tension superficielle oscille également dans les limites normales. Dans la méningite tuberculeuse, par contre, la tension superficielle du liquide céphalo-rachidien est constamment diminuée. La valeur différente de la tension superficielle du liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite épidémique et dans la méningite tuberculeuse peut donc servir au diagnostic différentiel de ces deux maladies.

F. DELENI.

Biochimie normale et pathologique de la glycorachie, par P. FONTANEL et A. LEULIER, *J. de Physiologie et de Pathologie générale*, t. 24, n° 2, p. 262, juin 1926.

On peut résumer ainsi qu'il suit les données actuelles sur le glucose rachidien :

Le taux de la glycorachie normale est variable. Les chiffres trouvés chez les sujets normaux varient de 0,50 à 1 %. L'émotion semble avoir sur cette variation une influence qu'on ne saurait d'ailleurs mesurer.

Le glucose du sang passe dans le liquide céphalo-rachidien principalement au niveau des plexus choroïdes par un mécanisme de dialyse ; mais la membrane interposée étant vivante, le passage du glucose ne suit pas rigoureusement les lois de la dialyse *in vitro*. Ces lois de l'équilibre hémo-méningé ne sont d'ailleurs pas établies d'une façon indiscutable. La glycorachie est au-dessous du niveau de la glycémie.

Les oscillations du glucose rachidien dépendent des oscillations du glucose sanguin. Mais en raison de la lenteur du renouvellement du liquide céphalo-rachidien, les glycémies persistantes paraissent seules avoir une action appréciable. A l'hyperglycémie correspond habituellement l'hyperglycorachie.

La perméabilité des plexus choroïdes et des capillaires pie-mériens varie dans des conditions encore mal précisées. Vaso-dilatation physiologique, congestion pathologique, exsudation séreuse inflammatoire locale déterminent en règle générale de l'hyper-glycorachie.

Il se produit de la glycolyse *in situ* quand il y a afflux leucocytaire ou pullulation microbienne. Telle est la cause essentielle de l'hypoglycorachie.

Ces actions hyper et hypo peuvent se combiner de façon diverse et font varier le taux de la glycorachie sans qu'il soit toujours possible de faire la part de chacun des facteurs.

On retiendra que les facteurs de l'hyperglycorachie sont l'hyperglycémie physiologique ou pathologique et l'augmentation de la perméabilité choroïdienne et méningée. Les facteurs de l'hypoglycémie sont toujours pathologiques. E. F.

La ponction lombaire ambulatoire, par G. Rahlwes et J. Lœwenstein, *Klinische Wochenschrift*, t. 5, n° 23, 4 juin 1926.

La nécessité des ponctions lombaires répétées au cours de tout traitement antisyphilitique bien conduit, est un principe admis partout. Malheureusement, la ponction lombaire, telle qu'on la pratique habituellement, expose trop souvent à des incidents pénibles pour qu'on puisse la pratiquer en traitement ambulatoire. Aussi plusieurs auteurs se sont-ils appliqués à modifier la technique de manière à éviter les réactions méningées. Ils y sont parvenus en réduisant au minimum l'orifice percé dans la dure-mère ; la ponction est faite avec une aiguille très fine et très longue protégée par une aiguille engainante plus courte pour la traversée du tégument et des ligaments. L'aiguille fine est poussée au delà et traverse seule la dure-mère.

La ponction est très peu douloureuse, les malades peuvent sortir aussitôt après et vaquer à leurs occupations. Les sujets indemnes de syphilis paraissent supporter ce mode de ponction particulièrement bien, à l'inverse de ce qui est la règle pour la ponction habituelle.

Cette méthode pour la ponction lombaire a été appliquée 30 fois par Antoni, 80 fois par Wechselmann, 124 fois par Krabbe à l'aide de techniques analogues. Tous sont d'accord sur ses avantages. On pourrait l'utiliser également dans ces cas d'hypertension cranienne, où la décompression a besoin d'être très lente et progressive.

Thoma.

Une forme particulière de l'hyperhidrose locale de la face, par A. Trioumphoff, *Presse médicale*, n° 86, p. 1350, 27 octobre 1926.

L'auteur a observé un grand nombre de ces cas à la suite des épidémies de typhus. L'étiologie est toujours la même : après une parotidite suppurée, le sujet présente de l'hyperhidrose de la face. Pour la mettre en évidence, le malade n'a qu'à mâcher un morceau de pain. Presque aussitôt la peau s'hyperémie du côté de la face où fut la parotidite, puis se couvre de sueur ; en même temps sensations de chaleur et de picotement.

Dans la majorité des cas la zone de transpiration coïncide avec le territoire du nerf auriculo-temporal ; jamais elle ne dépasse les limites du territoire de ce rameau trigéminal et de celui de la branche auriculaire du plexus cervical. Les deux nerfs traversent la parotide, le premier par son tronc principal, le deuxième par quelques-unes de ses fibres.

L'hyperhidrose faciale est déclanchée par la compression des nerfs du fait du gonflement de la parotide activée par la mastication. E. F.

Convulsions infantiles et acétonurie, par Ch. Gardère et Jeannin, *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 7 décembre 1926.

Les auteurs présentent trois observations d'enfants atteints de convulsions accompagnées d'une forte acétonurie. Ces convulsions ne s'accompagnaient ni de raideur, ni de Kernig. Elles alternaient avec des phases de somnolence. Dans un des cas où purent

être pratiqués des examens de laboratoire on a constaté un état d'acidose très marqué. Il existait en même temps de l'hypoglycémie et de l'hypoglycorachie.

Ces convulsions acétoniques peuvent égarer le diagnostic vers les méningites (dont elles se distinguent par l'absence de signes véritablement méningés) ou vers l'encéphalite épidémique (mais il y a absence de signes oculaires et de troubles des réflexes ou de paralysies). L'observation d'une forte acétonurie permet de trancher la question et de porter un pronostic bénin. J. DECHAUME.

Un cas d'acrodynie chez une enfant de 13 ans, par MM. PÉHU et LESBREC, *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 16 novembre 1926.

Les auteurs présentent une fille de 13 ans atteinte d'acrodynie ; ils font remarquer que l'âge ne correspond pas à ce que l'on observe d'ordinaire : dans l'enfance, le maximum des cas est relevé entre 1 et 3 ans. Cette malade habite un village de la Drôme, et il n'y a aucune manifestation semblable, aucune névraxite épidémique dans son entourage et dans l'agglomération où elle vit.

Depuis deux mois, elle est atteinte d'une rougeur vive d'aspect scarlatin au niveau de tous les doigts. La rougeur est symétrique et s'arrête aux deux poignets. Les doigts desquament en permanence d'une façon modérée. Elle a en outre quelques pyodermites et en ce moment un panaris de l'index. Les douleurs sont vives et empêchent le sommeil malgré les hypnotiques. Il n'y a à peu près rien sur la face dorsale des mains. Les pieds sont moins frappés, il existe plutôt un certain degré de pâleur ou de cyanose, dans une certaine mesure l'aspect des pieds rappelle ce qui à la main constitue le syndrome de la maladie de Reynaud. Les réflexes tendineux sont normaux. Peu de diminution de la force musculaire, pas d'hypotonie. Sensibilité objective normale. Au niveau des avant-bras, des mains, des jambes et des pieds soubresauts tendineux, véritables myoclonies. Pas de sueurs. Tachycardie permanente à 130-140. Tension artérielle normale. Glycosurie légère 5 gr. par 24 heures sans polyurie. Examen viscéral négatif. Depuis le début, soit deux mois, peu de modifications de la maladie. L'actinothérapie ultra-violette semble avoir amélioré les douleurs et les rougeurs.

Ce cas doit être ajouté aux 6 autres publiés par MM. Péhu et Ardisson, cas observés dans la région chalonnaise. Il ne s'agit pas, comme cela a été indiqué à tort, de pellagre ou d'intoxication. Les auteurs pensent qu'il s'agit d'une *maladie spéciale portant son action sur le système sympathique.*

J. DECHAUME.

Les troubles nerveux d'ordre réflexe (Syndrome physiopathique). Bibliographie chronologique et analytique des travaux français et allemands parus pendant et depuis la guerre de 1914-1918, par ARTHUR KIEFFER, *Thèse de Lyon*, 1925.

Dans ce travail inspiré par le Dr Froment, l'auteur montre comment d'un côté en France Babinski et Froment s'attachèrent à mettre en évidence devant certaines parésies et contractures imprimant aux membres blessés des déformations singulières, des signes organiques permettant d'affirmer l'irritation latente des centres médullaires et l'intervention du sympathique dans ces troubles physiothérapiques. Un peu plus tardivement, en Allemagne, Oppenheim, ne pouvant se résoudre à mettre sur le compte de l'hystérie ces troubles, chercha des signes les apparentant aux états organiques.

En France, comme en Allemagne, la bibliographie détaillée le montre bien, cette question des troubles nerveux d'ordre réflexe fut très discutée.

J. DECHAUME.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Signe de l'orbiculaire et signe du frontal chez les hémiplégiques, par M. BARD, *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 23 novembre 1926.

L'auteur présente deux malades pour montrer les caractères différents de la paralysie du facial supérieur dans les paralysies faciales centrales et périphériques des hémiplégiques.

Chez les hémiplégiques, même chez les sujets qui — d'ailleurs les plus nombreux — présentent cette capacité, la fermeture isolée de l'œil du côté paralysé est impossible, malgré la persistance de la fermeture des deux yeux (signe de l'orbiculaire de Revillard). Dans un stade plus avancé, cette fermeture devient possible mais le frontal accuse des différences entre les deux mouvements simultanés et isolés (signe du frontal).

Dans les paralysies périphériques, l'occlusion de l'œil du côté paralysé présente la même insuffisance dans les deux cas. Toutefois, le mouvement d'élévation du globe de l'œil traduit la persistance de la capacité naturelle de la fermeture isolée.

J. DECHAUME.

Fracture de la base du crâne suivie de confusion mentale, par GOSSELIN, *Archives médicales belges*, t. 79, n° 8, p. 342, août 1926.

Cet état de confusion mentale succédant à un coma prolongé et disparaissant brusquement et sans transition pour faire place à un état intellectuel intact était intéressant à relater.

E. F.

Les hémorragies encéphaliques ; les syndromes, par Benito PERPINA, *Ars medica*, Barcelone, an 2, n° 14, p. 192, août 1926.

Exposé d'un chapitre de pathologie. L'auteur étudie successivement l'hémorragie corticale et les syndromes qu'elle conditionne (frontal, rolandique, temporo-pariétal, sphénoïdal), les hémorragies du centre ovale de la capsule interne, les hémorragies intraventriculaires et les hémorragies des noyaux gris centraux.

F. DELENI.

Hémianopsie latérale par balle de revolver ; extraction de la balle du lobe occipital ; disparition de l'hémianopsie, par MM. BOURGUET et PERSAN. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 16 octobre 1926.

Il s'agit d'un homme qui avait reçu une balle de revolver ; le projectile s'était inclus dans le lobe occipital droit après avoir traversé la partie postérieure du lobe temporal gauche. Les auteurs ont pratiqué l'extraction du corps étranger qui avait provoqué une hémianopsie avec diminution de l'acuité visuelle. Quatre mois après, l'hémianopsie avait disparu et l'acuité s'était relevée.

E. F.

Double stase papillaire et hémianopsie par tumeur de l'angle cérébello-pédonculo-protubérantiel ; ablation de la tumeur, par BOURGUET et NUNES. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 16 octobre 1926.

Observation d'une malade opérée d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux avec

hémianopsie et stase papillaire. La tumeur de la loge cérébelleuse fut enlevée, mais il resta une autre tumeur au-dessus de la tente du cervelet et allant adhérer à la paroi latérale du sinus caverneux droit. Elle fut reconnue à l'autopsie (17 jours après). Il s'agissait d'une tumeur gliomateuse méningée. E. F.

Syndrome transitoire de l'artère cérébrale postérieure, avec migraine ; intoxication par vapeurs amyliques (auto-observation), par P. MICHON, *Société de Médecine de Nancy*, 12 mai 1926.

En pleine santé, à la suite d'exposition prolongée à des vapeurs d'alcool amylique, survient une migraine localisée à gauche, accompagnée bientôt d'hémianopsie temporale droite, puis de surdité verbale, d'obnubilation, de paraphasie et, enfin, d'hémianesthésie droite (face et langue inclusivement) avec fourmillements. Il semble qu'il y ait eu en même temps parésie légère de la main droite et diminution du sens stéréognostique. Le syndrome ne se maintient au complet qu'une dizaine de minutes, puis, par étapes, tout rentra dans l'ordre.

Ces phénomènes, réalisant de façon passagère un syndrome de l'artère cérébrale postérieure, suivant la dénomination de Foix et Masson, relèvent manifestement d'un angiospasme et le rôle pertubateur des inhalations amyliques sur l'irrigation encéphalique paraît, dans le cas particulier, hors de doute. E. F.

Deux observations de syndrome thalamo-végétatif, par Serge DAVIDENCOFF (de Moscou), *Encéphale*, t. 21, n° 8, p. 613-616, septembre-octobre 1926.

Ces deux observations sont comparables à celle de Foix, Chavany et Bascouret. On trouve parmi les troubles végétatifs associés au syndrome thalamique une fois une asymétrie du réflexe pilo-moteur, une autre fois un syndrome d'excitation du sympathique oculaire et une fois la combinaison d'un syndrome d'excitation du sympathique oculaire avec une hémi-hyperidrose et une asymétrie du réflexe pilo-moteur. Donc ces signes peuvent prendre part d'une façon dissociée au syndrome thalamique, ce qui correspond aux variations anatomo-topographiques des foyers nécrotiques.

Quant à la question de savoir quels sont les types cliniques du syndrome thalamique dans lesquels les troubles végétatifs se rencontrent, les observations sont en trop petit nombre pour qu'on y puisse répondre avec assurance. Il est toutefois à remarquer que dans les trois observations publiées, il y avait toujours des signes cérébelleux associés ; on est ainsi porté vers l'idée du syndrome mixte thalamo-sous-thalamique plutôt que vers le syndrome thalamique pur, et cette conception se justifie au point de vue anatomique. E. F.

Sur une forme spéciale de la syphilis cérébrale. Démence pseudo-bulbaire syphilitique, par Ch. FOIX et J.-A. CHAVANY, *Presse médicale*, n° 49, p. 772, 19 juin 1926.

Le malade est dans la force de l'âge ; ses traits sont immobiles, l'expression puérile. Dès qu'il parle, le diagnostic est orienté. Quelques essais de marche achèvent de fixer le diagnostic, d'autant qu'au cours de ces essais le plus souvent le sujet fond en larmes.

On est en présence d'un pseudo-bulbaire, mais d'un pseudo-bulbaire qui présente ceci de particulier, d'être pseudo-bulbaire avant l'âge et de voir ses troubles pseudo-bulbaires s'accompagner d'un état démentiel qui ne s'observe guère sitôt. Cet état démentiel que l'aspect du malade avait fait soupçonner se précise nettement dès les

premières questions : la mémoire est nulle, la puérilité manifeste. Il s'agit d'une variété de démence spéciale dans son aspect clinique et aussi dans son étiologie. C'est la *démence pseudo-bulbaire syphilitique.*

Si l'on débarrasse le tableau clinique de ses éléments accessoires et variables, il se trouve réduit à deux groupes de symptômes, l'état démentiel et l'état pseudo-bulbaire.

Par bien des côtés cette démence se rapproche de la démence sénile ; sur un fond de puérilisme où ont parallèlement baissé l'intelligence, la volonté, l'affectivité, mais sans qu'il y ait de troubles de l'ordre du délire ou de la fabulation ni de désorientation complète dans l'espace, tranche une amnésie qui frappe par son caractère massif.

Quant au syndrome pseudo-bulbaire, il se présente sous deux types principaux forme pseudo-bulbaire pure, forme pseudo-bulbaire avec hémiplégie. La dissociation entre la force segmentaire et les troubles de la locomotion, le facies figé et les troubles de la mimique, le pleurer spasmodique et les troubles de la parole sont les caractères essentiels de l'affection.

L'évolution aussi est particulière. Elle est progressive mais coupée de petits ictus dont chacun marque une aggravation ; c'est une descente par échelons qui comporte de temps en temps une chute.

Si la démence pseudo-bulbaire syphilitique constitue une entité clinique nettement individualisée, il n'en est pas de même de son anatomie pathologique ni de la pathogénie des signes qui la caractérisent. Il est difficile, en présence des lésions diverses, corticales, sous-corticales, optostriées, que peuvent présenter ces sujets, de conclure avec certitude à la prééminence de telle ou telle d'entre elles ; d'autant que, fréquemment, de petits ramollissements banaux, ou même, dans la forme hémiplégique, de grands ramollissements se superposent aux lésions cellulaires, vasculaires ou de désintégration, auxquels on serait tenté de donner la première place en raison de la nature progressive de l'affection.

Peut-être n'a-t-on pas, en pareil cas, fait jouer un rôle assez important aux *lésions sous-corticales* de la substance blanche souvent beaucoup plus destructives qu'il ne paraît et qui peuvent engendrer des troubles importants. Les auteurs seraient tentés de leur attribuer la moyenne part du syndrome. Cependant, dans l'état actuel de nos connaissances, une certaine réserve semble encore s'imposer. E. F.

CERVELET

Etude expérimentale de la coordination musculaire dans son rapport avec le cervelet, par Frederick TILNEY et Frank A. PIKE, *Encéphale,* an 21, n° 5, p. 305-351, mai 1926.

Trois opinions sont en présence : 1° le muscle agissant se contracte, tandis que son antagoniste reste inactif ; 2° le muscle dominant se contracte et son antagoniste se relâche ; 3° le muscle dominant se contracte et son antagoniste se contracte en même temps.

Les expériences des auteurs sont en faveur de cette dernière manière de voir.

L'excitation de la zone corticale motrice, du pédoncule cérébral et des tubercules quadrijumeaux produit dans la majorité des cas une contraction synchrone des deux muscles opposés. Au cours de cette cocontraction, l'accroissement de tension varie proportionnellement dans son étendue, dans le moment de sa production et dans sa durée. Semblables constatations dans le cas de mouvements spontanés ; quelquefois seulement un muscle se contracte seul.

Ces observations sont tout à fait d'accord avec celles de Beaunis ; d'autre part les

électromyogrammes de Golla coïncident avec les tracés kymographiques obtenus par Tike et Pilney.

Ces auteurs sont d'avis que la coordination musculaire dépend en premier lieu du rapport de cocontraction synchrone dans les groupes musculaires antagonistes. Dans les conditions normales, ils n'ont pas observé la contraction-relâchement dite phénomène d'innervation réciproque de Scherrington. Ce phénomène, que Beaunis avait observé dans de rares cas, était qualifié par lui d'exceptionnel et d'inexplicable.

Le cervelet paraît jouer un rôle prépondérant pour maintenir le rapport précis entre les unités synergiques du corps. Sa principale fonction est l'ajustement proportionnel de part et d'autre de la tension musculaire dans le temps et l'étendue.

Le lobe latéral du cervelet exercerait plus d'influence que le vermis sur le contrôle des unités synergiques des membres. E. F.

Gliome épendymaire du cervelet. Etude neurologique. Etat des fonctions vestibulaires. Intervention et évolution chirurgicales, par Buys, Paul Martin et L. Van Bogaert, *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, an 26, n° 4, p. 203-214, avril 1926.

Les gliomes d'origine épendymaire sont rares. Le pronostic de ces tumeurs est mauvais ; la plupart des malades ayant résisté à l'opération sont morts quelques mois plus tard ; malgré l'état actuel excellent du malade suivi par les auteurs quatre mois après avoir été opéré il faut faire des réserves pour l'avenir ; dans ce cas l'exérèse a été suivie d'une radiothérapie prudente.

L'évolution a été assez anormale. Cette tumeur volumineuse de la fosse postérieure, partiellement engagée dans l'aqueduc de Sylvius et remplissant toute l'étendue du lac occipito-atloïdien n'a cependant pas déterminé d'hydrocéphalie interne et n'a provoqué une papille de stase unilatérale qu'à une période tardive de l'histoire clinique.

Au point de vue labyrinthique il a été constaté : 1° un nystagmus spontané ; 2° un nystagmus de position lorsque la tête reposait sur le côté droit ou en arrière ; 3° l'absence de réaction du bras gauche dans le plan horizontal vers la droite. Le deuxième signe latéralisait la lésion et le troisième l'indiquait à gauche. La tumeur était cependant rigoureusement médiane. Tous ces symptômes ont d'ailleurs disparu après l'intervention. E. F.

Contribution à la symptomatologie des lésions cérébelleuses, par V. M. Buscaino, *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, t. 31, n° 45, p. 382-390, juillet-août 1926.

Il s'agit d'une néoplasie du lobe droit du cervelet, intéressant le vermis, dont le diagnostic topographique peut être fait exactement du vivant du malade.

A propos de cette observation, l'auteur insiste sur la valeur localisatrice de trois symptômes cérébelleux : 1° l'asymétrie de la position de la tête ; le malade penchait la tête sur l'épaule droite et sa face regardait du côté opposé ; 2° l'asymétrie de la position des bras levés verticalement ; le malade tournait sa paume droite en dehors ; 3° l'asymétrie des bras tendus horizontalement en avant ; la main droite du malade était à un niveau plus bas que la gauche. F. Deleni.

MOELLE

Les fractures spontanées tabétiques, par A. Milner, *Thèse de Paris*, 1926, Maloine, éd.

Les fractures spontanées sont un accident fréquent au cours du tabes. Elles peu-

vent être l'unique manifestation d'une affection qui évoluera dans la suite et constituer un véritable symptôme révélateur ou annonciateur. Cependant on peut les voir également à la période d'état et à la période cachectique. Comme les douleurs fulgurantes siègent au niveau de l'os qui va se fracturer, on peut conclure que c'est dans la forme sensitive du tabes que ces accidents se rencontrent le plus souvent ; ces fractures sont souvent associées aux troubles trophiques, aux arthropathies en particulier.

Les fractures spontanées sont la conséquence d'un processus d'ostéite raréfiante avec décalcification. La radiographie montre en effet une transparence osseuse étendue à tout l'appareil osseux. La consolidation s'opère le plus souvent dans les délais normaux, mais elle n'est qu'apparente. Le cal est formé par une virole externe hypertrophique et une virole interne insuffisante ou inexistante.

Ordinairement multiples, les fractures tabétiques atteignent surtout les os longs des membres inférieurs et les pieds ; elles sont remarquablement indolentes. E. F.

Traitement de l'atrophie tabétique des nerfs optiques, par Abadie, *XXXIXe Congrès de la Société française d'Ophtalmologie*, Paris, 10-12 mai 1926.

Cette atrophie spéciale, qui débute d'abord à l'extrémité intraoculaire du nerf, est due à un spasme de l'artère centrale de la rétine provoqué par une altération du centre ciliaire, le plus souvent de nature spécifique ; le spasme doit être combattu en utilisant une injection intraveineuse ou sous-cutanée de 2 milligr. d'atropine dilués dans 2 gr. d'eau distillée ; de plus, faire tous les 2 jours une injection intraveineuse de 1 centigr. de cyanure de Hg. E. F.

Tabes d'origine hérédo-syphilitique chez deux sœurs, par J. Daube, *Medizinische Klinik*, t. 23, n° 18, 30 avril 1926.

Syringomyélie avec arthropathies multiples et troubles trophiques des extrémités, par L. Cornil, P. Michon et Chatelain. *Société de Médecine de Nancy*, 12 mai 1926.

Il s'agit d'un syringomyélique, dont l'affection, évoluant depuis au moins 15 ans, est remarquable en raison de l'importance des troubles trophiques ayant abouti à de véritables mutilations des doigts, avec œdèmes chroniques masquant plus ou moins les atrophies musculaires à prédominance distale, et avec arthropathies multiples (coudes principalement, colonne vertébrale, genoux).

Une particularité est l'existence de symptômes céphaliques, à savoir, d'une part de troubles de paralysie bulbaire (facies pleurard, voix nasonnée et monotone, petits troubles de la déglutition), d'autre part de déformations faciales rappelant de très près celles de l'acromégalie, mais imputables à une extension des troubles trophiques à la face. Il est vraisemblable qu'à la syringomyélie s'ajoute une syringobulbie.

E. F.

Une étape dans l'application de la sérothérapie des myélites aiguës par le sérum de l'Institut Pasteur ; sérothérapie dans 17 cas, par G. Etienne, *Presse médicale*, n° 75, p. 1185, 18 septembre 1926.

L'étude comparative de 26 cas bien observés par l'auteur de myélites diffuses de l'adulte permet une appréciation exacte des résultats de la sérothérapie appliquée dans 17 de ces cas, qui se divisent en trois groupes : 1° sérothérapie à doses suffisantes ; 2° sérothérapie à doses insuffisantes ; 3° pas de sérothérapie.

De la comparaison de ces groupes de faits résulte avec évidence l'action manifeste du sérum antipoliomyélitique de l'Institut Pasteur, avec guérison jusqu'à *restitutio ad integrum*, quand on peut disposer d'une provision permettant un traitement d'assaut, par doses massives, pouvant être soutenu par une série d'injections jusqu'à ce que l'amélioration soit nettement progressive.

La dose optima d'attaque est de 100 cmc. par jour. Lorsque l'amélioration a été obtenue, on peut diminuer les doses, mais il paraît nécessaire cependant de prolonger quelque peu le traitement, pour éviter la surprise, après une première amélioration obtenue d'un bond nouveau vers le bulbe. Quand on ne dispose que de doses insuffisantes, on peut espérer enrayer une évolution envahissante ; mais on risque de n'obtenir qu'une rétrocession relative des accidents. Il semble qu'en ce cas il vaut mieux faire violemment bloc avec toute la dose disponible, plutôt que d'injecter d'abord une quantité plus faible avec l'espoir de soutenir ensuite son action par des injections minimes répétées.

L'injection intrarachidienne des quantités possibles s'est montrée aussi très active, mais il faut s'attendre à une certaine réaction méningée, parfois intense, d'ailleurs sans accidents sérieux.

E. F.

Sur la nouvelle thérapeutique de la paralysie infantile, par Marco Bermagini (de Modène). *Monde médical*, n° 696, p. 833, 15 octobre 1926.

Exposé des techniques et des résultats que donnent l'électrothérapie, radiothérapie et diathermie, d'après Bordier et d'après les auteurs italiens.

E. F.

Complications urinaires des blessures de la queue de cheval, par M. Maisonnet, *XXVIe Congrès français d'Urologie*, Paris, 1-9 octobre 1926.

Les complications urinaires des blessures de la queue de cheval sont extrêmement fréquentes et graves ; les auteurs ont eu l'occasion d'en observer une vingtaine de cas au cours des dernières années. Ces complications sont sous la dépendance d'une rétention d'urine, partielle ou totale, constante. L'incontinence d'urine sans rétention ne s'observe pas, et l'existence de mictions automatiques inconscientes ne doit pas conduire à négliger la recherche d'une rétention.

Les troubles urinaires que présentent les blessés de la queue de cheval démontrent l'existence de centres nerveux paramédullaires, qui ont sous leur dépendance les phénomènes de la miction automatique, par opposition aux centres cérébraux qui règlent la miction consciente.

Le traitement des complications urinaires des blessés de la queue de cheval doit être prophylactique, et la cystostomie de dérivation doit être pratiquée lorsque les phénomènes de régression, presque constants à la suite de ces lésions, n'ont pas abouti à la disparition d'une rétention d'urine totale ou partielle.

E. F.

NERFS CRANIENS

Paralysies unilatérales multiples des nerfs craniens, par Winter, Garcin et Dereux, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 33, p. 1553, 5 novembre 1926.

Observation anatomo-clinique d'une malade chez qui la paralysie de presque tous les nerfs craniens du côté gauche était sous la dépendance d'un fibro-sarcome de la base du crâne.

E. F.

Les toxinévrites alcooliques de l'acoustique. A propos d'un cas, par HICQUET et CAMBRELIN, *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, an 26, n° 9, p. 557, novembre 1926.

Intéressante observation d'une affection dont il n'avait été publié que 11 cas. Les deux symptômes principaux sont la diminution de l'ouïe ; le plus souvent il y a du vertige, mais le nerf vestibulaire est frappé dans de moindres proportions que le nerf cochléaire. E. F.

Traitement de la paralysie faciale par la résection du ganglion cervical supérieur du sympathique, par BOTREAU-ROUSSEL, *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, an 52, n° 27, p. 897, 20 octobre 1926.

Paralysie faciale datant de 2 ans 1/2 et qui avait été déterminée par un coup de feu chez un homme de 35 ans. La résection du ganglion supérieur du sympathique cervical a fait disparaître les troubles oculaires, épiphora et lagophtalmie, a rétabli un certain tonus de la face du côté droit complètement paralysé, a permis la réapparition de mouvements volontaires de certains muscles de ce côté. Le malade se montre très satisfait de ces résultats.

M. ROBINEAU. La difformité causée par une paralysie faciale périphérique est à la fois laide et gênante. Pour lutter contre la lagophtalmie, Leriche a enlevé avec succès le ganglion cervical supérieur du sympathique. Dans l'observation de Botreau-Roussel, il a été obtenu davantage que la guérison de la lagophtalmie, puisque l'opération a fait disparaître partiellement la paralysie ; il y a en effet récupération manifeste de mouvements volontaires dans le territoire du facial ; la paupière supérieure arrive à produire une occlusion presque complète ; des muscles de la joue droite peuvent volontairement tirer la commissure labiale à droite.

La nature de la lésion du nerf facial est inconnue ; sa réparation spontanée est admissible ; mais l'ablation du ganglion sympathique a joué certainement un rôle dans le retour de la contractilité volontaire, car ce retour a été immédiat ; il fut constaté avant même le réveil de l'opéré. A la fin de l'opération la paupière supérieure, constamment relevée auparavant, était abaissée ; l'excitation de la joue a provoqué une contraction musculaire tirant la commissure labiale en dehors. On ne peut refuser d'établir une relation entre l'ablation du ganglion sympathique et un retour aussi brusque des fonctions du facial. Tout s'est passé comme si le sympathique avait exercé une action d'inhibition sur le facial, cette action cessant de se manifester sitôt le ganglion enlevé, et le facial reprenant en partie sa fonction.

Au point de vue pratique, une chose paraît établie ; dans une paralysie faciale périphérique, l'ablation du ganglion cervical supérieur du sympathique permet l'occlusion au moins partielle des paupières et supprime l'épiphora. L'observation de Botreau-Roussel montre que la récupération des mouvements volontaires peut ne pas se limiter aux paupières et s'étendre aux muscles de la joue. Mais le cas semble exceptionnel.

La possibilité de supprimer la lagophtalmie par une opération aussi simple est une importante acquisition. Cette méthode paraît supérieure aux anastomoses nerveuses spino ou hypoglosso-faciales.

M. LECÈNE ne peut croire à la possibilité de la réapparition immédiate de la contractilité volontaire des muscles de la face, après ablation du ganglion cervical du sympathique, chez un blessé présentant depuis 2 ans 1/2 une paralysie faciale périphérique complète. Il s'agit probablement ici d'un cas de régénération spontanée du nerf facial.

M. ROBINEAU. Ces réserves sont légitimes. Cependant le retour partiel des fonctions du facial, qui a été immédiat, exclut l'idée du seul effet d'une régénération spontanée.

Il est évidemment fort difficile d'expliquer les mouvements volontaires observés, mais il est impossible de ne pas admettre la réalité de ces mouvements volontaires dans le domaine du facial à la suite de l'ablation du ganglion cervical supérieur.

E. F.

A propos du traitement de la lagophtalmie par l'ablation du ganglion cervical supérieur, par R. Leriche, *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie,* an 52, n° 29, p. 948, 3 novembre 1926.

Le retour de mouvements volontaires dans une hémi-face paralysée, après ablation du ganglion cervical supérieur est indéniable. Pour ce qui touche l'innervation des paupières, nous vivons sur un schéma fort incomplet. L'innervation périphérique de la face présente encore bien des inconnues physiologiques. L'observation rigoureuse de faits en apparence singuliers mettra sur la voie de lois importantes qui nous ont échappé jusqu'ici. E. F.

A propos des résultats paradoxaux immédiats après les opérations pour paralysie faciale, par L. Tavernier, *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie,* an 52, n° 30, p. 992, 10 novembre 1926.

Le cas de l'auteur est à rapprocher de celui de Botreau-Roussel.

Il s'agit d'un blessé de guerre qui avait eu toute la partie supérieure de la mastoïde emportée par une balle. Lorsque l'auteur vit le sujet, la blessure était cicatrisée depuis longtemps, mais il persistait une paralysie faciale complète, fort gênante par l'irritation de la conjonctive qu'entraînait l'ouverture constante, jour et nuit, des paupières.

Une anastomose du facial à l'hypoglosse fut décidée et réalisée. Les résultats immédiats de l'opération ne furent pas surveillés. Mais l'auteur eut la surprise, trois jours après l'opération, de voir le blessé dormir les yeux fermés. L'œil se fermait complètement dans le sommeil ; il ne se fermait pas volontairement, mais se fermait involontairement, lentement, après la fermeture de l'autre œil.

Ainsi l'anastomose hypoglosso-faciale, qui, d'ailleurs, n'a pas été suivie à longue échéance de restauration du nerf, a modifié immédiatement l'état des muscles de la paupière. Quel que soit le mécanisme de cette action, on ne peut l'attribuer à l'anastomose, mais il paraît logique de la rapporter à la section des filets sympathiques du champ opératoire. Le ganglion cervical supérieur n'a pas été intéressé ; le plexus péricarotidien n'a pu être touché que d'une façon très superficielle, car l'hypoglosse a été découvert d'emblée. Si des filets sympathiques accompagnent l'artère stylo-mastoïdienne, ils ont chance d'avoir été coupés, car l'isolement du facial des vaisseaux qui l'entouraient a été assez difficile.

Le résultat énigmatique de l'opération s'éclaire un peu avec la connaissance de l'action de l'ablation du ganglion cervical supérieur du sympathique sur la paralysie faciale. E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Sur la régénération des nerfs depuis longtemps séparés de leurs centres, par Sébastiano Milone, *Giornale della R. Accademia de Medicina di Torino,* an 88, n° 8-12, p. 152, avril 1926.

L'auteur a cherché la solution expérimentale du problème d'intérêt chirurgical suivant : jusqu'à quel moment un nerf séparé de ses centres est-il capable de guider dans

sa distribution périphérique des fibres qui régénèrent ? Il a coupé le sciatique droit de rats blancs à la sortie du bassin, le bout central était détaché de ses rapports avec la moelle, et le chef au bout périphérique suturé au muscle. Dans un second temps, 15 jours, 1, 2, 3, 4 et 5 mois plus tard, le tronc du sciatique gauche était isolé sur une longueur suffisante, passé comme un pont sur le sacrum (afin de fournir un point électriquement excitable), amené dans la cuisse droite, et là son bout sectionné était réuni par suture au chef périphérique retrouvé du sciatique droit. Dès lors le sciatique gauche déplacé, mais sain, se trouvait à même de pousser des fibres de néoformation dans le sciatique droit dégénéré. L'observation quotidienne devait avertir de la reprise de la motilité spontanée de la jambe droite, de secousses par excitation du pont sus-sacré, de sa sensibilité cutanée, en un mot de la réparation du sciatique droit. Chez les rats, aux deux opérations séparées par un intervalle de 15 jours et de 1 mois motilité et sensibilité commencèrent à reparaître au bout de deux mois 1/2 ; chez les autres, aux opérations distantes de 2 à 5 mois, pareil retour n'eut pas lieu au cours de la longue période d'observation postopératoire ; mais, à partir du 3e mois, l'excitation électrique de l'anse nerveuse passant sur le sacrum provoquait des contractions du gastrocnémien. Tous les rats ont été sacrifiés 6 mois après la seconde opération. Chez tous il a été vérifié que l'excitation mécanique de l'anse nerveuse sus-sacrée provoquait des contractions de la jambe. Quant à la régénération nerveuse, histologiquement étudiée, elle était presque complète pour les rats opérés deux fois au plus court intervalle. Dans les sciatiques droits des autres rats, aboutissant à des muscles réduits au cinquième de leur volume, existaient aussi des fibres régénérées, mais en nombre plus petit de beaucoup que dans le cas des premiers rats. En outre, il était facile de constater que, plus les deux opérations avaient été distantes l'une de l'autre, moindre était la régénération. Si bien que dans les sciatiques droits des rats réopérés après 5 mois, la régénération n'était plus représentée que par des fibres très fines, tortueuses, certaines mêmes recourbées en anse et prenant une direction rétrograde.

F. Deleni.

Fibromes des nerfs médian et cubital, par Mario Margottini, *Policlinico, sez. chir.* an 33, n° 8, p. 395, août 1926.

La question de la classification et de l'origine des tumeurs des nerfs est toujours débattue. Dans les cas de l'auteur, il s'agissait de néoplasies conjonctives, de fibromes vrais; les éléments nerveux y inclus n'étaient que les fibres des troncs nerveux intéressés, plus ou moins dissociées, conservées en partie et en partie altérées jusqu'à devenir méconnaissables ; il n'a été constaté aucun signe de prolifération, ni des fibres nerveuses ni des neuroblastes. Les deux tumeurs avaient exclusivement pour siège l'endonèvre et le périnèvre, les altérations de l'épinèvre faisant défaut constamment. L'examen histologique n'a pu faire découvrir la raison du comportement clinique si différent dans les deux cas, l'un constitué par un syndrome douloureux, l'autre caractérisé par l'absence de douleurs ; celui-ci était pourtant notablement plus volumineux que le fibrome douloureux. Le fait de cette double observation donne à penser à l'auteur que les néoplasies conjonctives pures des nerfs sont loin d'être aussi rares qu'on le dit.

F. Deleni.

SYMPATHIQUE

De quelques faits physiologiques nouveaux touchant les fibres oculo-pupillaires du sympathique cervical, par R. Leriche et R. Fontaine. *Presse médicale*, n° 84, p. 1313, 20 octobre 1926.

Les auteurs donnent des précisions sur le trajet de certaines fibres oculo-pupillaires

du sympathique et montrent que toutes les fibres oculo-pupillaires, lisso-motrices, ne passent pas par la chaîne cervicale, comme le veut le schéma classique. La conclusion d'une première série de faits rapportés est que chez l'homme des fibres sympathiques à destination oculaire quittent la chaîne cervicale immédiatement au-dessus du premier ganglion thoracique pour suivre les vaisseaux. C'est seulement le groupe le plus important d'entre elles qui chemine dans le cordon cervical.

L'observation remarquable dont les auteurs font en second lieu la relation renseigne sur le mécanisme du ptosis vrai, plus ou moins marqué suivant les cas, que l'on constate à la suite de la section du sympathique cervical. Il ne s'agit pas d'un simple déroulement de la paupière par suite du retrait de l'œil ; la paupière est tombante comme si elle était hypotonique ; cependant le releveur de la paupière n'est nullement paralysé et souvent l'œil arrive à s'ouvrir presque complètement par moments, bien qu'avec effort. Cette ptose s'explique *en apparence* très bien par la paralysie des fibres lisses qui doublent le tendon du muscle releveur de la paupière, de même que l'énophtalmie relève de la paralysie du muscle orbitaire de Muller.

L'observation des auteurs remet complètement en question ce mécanisme. On y voit le ptosis consécutif à une ablation du ganglion cervical supérieur s'accentuer progressivement au bout de cinq semaines et devenir bientôt aussi marqué que dans une paralysie du releveur de la paupière, mais avec ceci de très spécial, qu'il se modifiait suivant les positions du cou.

Ultérieurement l'ablation d'un névrome de cicatrisation de la chaîne sympathique fit disparaître presque complètement ce ptosis ou du moins le réduisit considérablement, en le ramenant à ce qui est la normale, après la section du sympathique cervical.

Il faut déduire de cette observation : 1° que le ptosis consécutif à la section de la chaîne sympathique n'est pas dû à une paralysie des muscles lisses qui doublent les paupières, puisque dans ce cas le ptosis était intermittent, puisque certaine position de la tête le faisait cesser (celle qui empêchait toute irritation du névrome du sympathique), puisque la résection du névrome l'a fait disparaître d'un seul coup. *Le ptosis, après section du sympathique, semble donc être un phénomène actif et non passif*, puisqu'une irritation de la chaîne sympathique peut l'exagérer et puisque la suppression d'un névrome le fait disparaître ; 2° que les fibres, innervant les muscles lisses, ne passent pas, du moins en totalité, par la chaîne cervicale, puisque l'excitation produite par un névrome de cette même chaîne, après suppression du ganglion cervical supérieur, amenait le déroulement de la paupière supérieure. Certaines fibres oculaires, ou plus exactement musculo-orbitaires, doivent s'évader de la chaîne cervicale avant le ganglion supérieur.

Ce fait s'ajoute en somme à ceux dont il a été parlé plus haut. On remarquera qu'il semble y avoir une dissociation des fibres irrido-dilatatrices et musculo-orbitaires, les fibres iriennes suivant en apparence toutes le même trajet.

Les auteurs refusent de se livrer à des hypothèses pour expliquer ce qu'ils ont observé. Leur but a été seulement d'apporter un fait unique jusqu'ici, qui semble exiger une revision des idées sur le mécanisme de certains phénomènes consécutifs à la section du sympathique cervical et par conséquent de certains faits physiologiques normaux.

E. F.

Sympathectomie péri-carotidienne et ozène, par G. Portmann (de Bordeaux). *XXXIXe Congrès français d'Oto-rhino-laryngologie*, Paris, 13-17 octobre 1926.

L'auteur a pratiqué sur des malades atteints de coryza atrophique ozénateux la sympathicectomie péri-artérielle, au niveau de la carotide primitive, un peu au-dessous de sa bifurcation. La dénudation péri-artérielle fut effectuée sur une hauteur de 3 cm.

environ, et les malades ne subirent aucun autre traitement depuis l'intervention. L'auteur a constaté plusieurs résultats intéressants.

Quoique l'intervention ait été unilatérale, les modifications constatées furent toujours bilatérales, mais un peu moins marquées du côté opposé à l'opération. Dès les premiers jours suivant l'intervention, la muqueuse pituitaire est congestionnée, puis se tuméfie, les croûtes diminuent, deviennent moins adhérentes, la fétidité disparait.

Des phénomènes congestifs concomitants sont dans tous les cas nettement visibles sur la paroi pharyngée et le vestibule laryngé.

M. Halphen insiste sur l'importance de la technique opératoire. L'arrachement du maillot sympathique doit être poursuivi sur une longueur de 4 cm., et être complet. Toute bonne sympathectomie doit être suivie du rétrécissement immédiat du calibre de l'artère. Les résultats immédiats sont merveilleux, mais, dès le 3e mois, la récidive est complète. E. F.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

Les facteurs endocriniens du caractère, par Laignel-Lavastine, *Presse médicale*, nº 84, p. 1314, 20 octobre 1926.

Le caractère est le *mode psychologique du coefficient réactionnel individuel*, le tempérament en étant le mode physiologique et la constitution, le mode morphologique.

Les sécrétions internes avec leurs trois variétés de produits, excitateurs, frénateurs et régulateurs (hormones, de la thyroïde, chalones de l'ovaire, harmozones de l'hypophyse) ont une influence énorme sur l'humeur et le caractere. Mais en cette matière il faut se garder des synthèses hâtives et surtout des conclusions rapportant le caractère aux morphologies individuelles. E. F.

Hypophyse et diurèse, par C. Blanco Solès et J. Maria Pardo, *Progresos de la Clinica*, t. 33, nº 4, avril 1926.

On sait combien cette question a passionné les physiologistes et les médecins ; les uns attribuent à l'hypophyse un rôle prédominant, les autres admettent une synergie entre le lobe postérieur de l'hypophyse et les centres du *tuber cinereum*, d'autres enfin écartent absolument l'hypophyse pour envisager uniquement les centres tubériens.

Le problème est fort difficile à solutionner, en raison des incertitudes de l'expérimentation. Les auteurs, fidèles à la conception de Maranon, opinent pour une théorie électrique dans laquelle ils réservent à l'hypophyse un rôle important. F. Deleni.

Considérations sur quelques cas de diabète insipide, par Riccardo De Beden, *Riforma medica*, an 42, nº 34, p. 803, 23 août 1926.

Considérations générales et relation de cinq cas confirmatifs de la valeur du pitulandol dans le traitement de l'affection et l'importance de l'hypophyse dans sa détermination. F. Deleni.

Diagnostic des syndromes thyroïdiens par Marcel Labbé, *Presse médicale*, nº 61, p. 1025, 14 août 1925.

Cette revue, appuyée sur des observations cliniques, montre l'intérêt de la recherche

des tests physiologiques, et principalement du métabolisme basal, pour le diagnostic des états thyroïdiens. On peut distinguer dans ces états une série d'échelons successifs, depuis la maladie de Basedow jusqu'au myxœdème, en passant par la maladie de Basedow fruste, le goitre toxique avec hyperthyroïdie, le goitre simple et le myxœdème fruste. Seuls les tests physiologiques permettent d'asseoir solidement un diagnostic dans les cas atypiques d'hyper- ou d'hypothyroïdie. Ils sont indispensables en clinique; Ils sont indispensables surtout à la thérapeutique qui dispose de moyens puissants, comme l'opothérapie thyroïdienne, la radiothérapie du corps thyroïde, la thyroïdectomie, capables de guérir les affections thyroïdiennes les plus graves, mais capables aussi de tuer lorsqu'ils sont appliqués à tort.

E. F.

Hypertrophie thyroïdienne et grossesse, avec données sur le métabolisme basal et le contenu du sang en calcium, par Carl Henry DAVIS (de Milwaukee), *J. of the American med. Association*, t. 87, n° 13, p. 1004, 25 septembre 1926.

Un grand nombre de femmes enceintes présentent de l'hypertrophie de la thyroïde et quelques-unes développent les symptômes du goitre toxique dans l'année qui suit leur délivrance. Il était donc indiqué d'étudier les symptômes thyroïdiens dans la grossesse.

D'après les observations de l'auteur, une femme à thyroïde normale ayant ou recevant suffisamment d'iode dans le cours de sa grossesse présentera un taux de métabolisme basal demeurant dans les limites normales ; toutefois, à la fin de la grossesse, le chiffre sera légèrement augmenté. Les taux du métabolisme basal nettement supérieurs à la normale indiquent une exagération de la fonction thyroïdienne, d'ordinaire de faible degré. Le retour à la normale dans les onze jours qui suivent la délivrance est la règle. Mais ceci ne signifie pas que l'augmentation antérieure du métabolisme basal n'avait pas de valeur clinique. Ces femmes ayant eu le métabolisme basal augmenté au cours de leur grossesse doivent demeurer ensuite très longtemps sous la surveillance médicale. Beaucoup des hystériques d'autrefois n'étaient sans doute que des personnes à fonction thyroïdienne perturbée.

THOMA.

La grossesse venant compliquer le goitre exophtalmique et le goitre adénomateux avec hyperthyroïdisme, par Robert D. MUSSEY, William A. PLUMMER et Walter M. BOOTHBY (de Rochester, Minn.). *J. of the American med. Association*, t. 87, n° 13, p. 1009, 25 septembre 1926.

Lorsqu'on passe en revue les cas de goitre exophtalmique ou de goitre adénomateux avec hyperthyroïdie compliqués de grossesse, ce qui frappe de suite est la rareté de cette association. Il est également à remarquer que dans ces rares cas les complications additionnelles de l'un et de l'autre état ne sont pas plus fréquentes s'ils sont réunis que s'ils sont séparés, et que l'avortement thérapeutique n'apparaît pas comme une nécessité dans le goitre exophtalmique avec grossesse. D'autre part, dans ces cas associés, ni la mortalité maternelle, ni la mortalité fœtale ne sont accrues. Enfin la grossesse ne rend pas le traitement du goitre exophtalmique plus difficile, et l'hyperthyroïdie n'apporte ni modification ni difficulté aux soins habituels que requiert la grossesse.

THOMA.

Thyroïdite chronique ligneuse, goitre de Riedel, par Lawrence Weld SMITH et Howard M. CLUTE, *American J. of the med. Sc.*, t. 172, n° 3, p. 403, septembre 1926.

La thyroïdite ligneuse décrite par Riedel en 1896 est rare ; elle s'exprime par des phé-

nomènes de compression de la trachée, de l'œsophage, des récurrents. Smith et Clute en rapportent cinq cas, à divers degrés d'évolution, tous concernant des femmes. Ces auteurs font ressortir les difficultés de la clinique et du laboratoire pour le diagnostic de l'affection, inflammation chronique d'étiologie inconnue. THOMA.

La valeur thérapeutique de l'hormone parathyroïdienne, par J. B. COLLIP (de Edmonton, Alta.), *J. of the American med. Association*, t. 87, nº 12, p. 908, 18 septembre 1926.

L'expérimentation a démontré que l'hormone parathyroïdienne relève le taux du calcium contenu dans le sérum, a pour effet de mobiliser le calcium. L'opothérapie parathyroïdienne est indiquée toutes les fois que le sérum ne contient qu'une proportions insuffisante de calcium. THOMA.

Goitre exophtalmique et adénome toxique ; les variations cliniques d'une même maladie, par Allen GRAHAM (de Clâveland), *J. of the American med. Association*, t. 87, nº 9, p. 628, 28 août 1926.

On admet généralement que le goitre exophtalmique et l'adénome toxique sont deux maladies différentes. Cette distinction se base sur des différences de symptomatologie, d'anatomie pathologique et de réponse à l'iodothérapie. L'auteur se propose de démontrer qu'une telle opinion est excessive et qu'il s'agit seulement de deux variétés d'une même affection.

Il n'a pu reconnaître un seul signe pathognomonique du goitre exophtalmique n'existant pas dans l'adénome toxique. Il n'y a pas trouvé une seule altération histologique appartenant exclusivement à l'une ou à l'autre forme. Dans toutes deux on peut parler de dysthyroïdie et d'hyperthyroïdie. Dans toutes deux le degré d'hyperplasie et d'hypertrophie de la thyroïde détermine la quantité d'iode qui peut être tolérée et la réaction à l'iode est identique dans l'une à ce qu'elle est dans l'autre.

THOMA.

Le goitre exophtalmique dans l'enfance, par Henry F. HELMHOLZ (de Rochester), *J. of the American med. Association*, t. 87, nº 3, p. 157, 17 juillet 1926.

Le goitre exophtalmique, très rare dans la première enfance, augmente de fréquence aux approches de la puberté. L'auteur a observé 35 cas de goitre exophtalmique chez des enfants de moins de 15 ans au cours de ces 5 dernières années. Il traite ses malades par une solution composée d'iode qu'il administre trois fois par jour ; il obtient de la sorte une diminution de taux du métabolisme basal et une sédation marquée des symptômes toxiques. Grâce à l'iode, l'opération préliminaire a été jugée inutile dans 11 cas. Des 24 opérés 2 sont morts, l'un dans une crise dans les 24 h., l'autre de broncho-pneumonie une semaine après l'opération. THOMA.

Maladie de Basedow, myxœdème, puis sclérodermie généralisée avec état sclérodermique du voile du palais, par PASTEUR VALLERY-RADOT, P. HILLEMAND et B. CHOMEREAU-LAMOTTE. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, nº 23, p. 1153, 25 juin 1926.

Histoire clinique d'une femme atteinte de sclérodermie généralisée suivie par les auteurs pendant cinq ans. Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est au point de vue clinique, l'atteinte du voile du palais par le processus sclérodermique déterminant

du nasonnement de la voix et du reflux des liquides par le nez. C'est d'autre part du point de vue pathogénique l'existence de syndromes endocriniens à l'origine de cette sclérodermie : d'abord insuffisance ovarienne et insuffisance mammaire, puis syndrome de Basedow auquel succéda un myxdème. Ce cas vient s'ajouter à ceux qui montrent la dysendocrinie à l'origine de la sclérodermie. E. F.

Chéloïdes spontanées familiales survenues chez deux basedowiennes, par F. WIDAL, P. HILLEMAND et A. LAPORTE, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris,* an 42, nº 26, p. 1273, 16 juillet 1926.

L'existence de chéloïdes primitives et familiales n'est pas d'observation courante. L'histoire clinique ici rapportée concerne deux basedowiennes, la mère et la fille, chez qui des chéloïdes spontanées sont apparues.

Il faut signaler le caractère familial de la maladie de Basedow survenue à peu près au même âge chez deux femmes issues d'une lignée et goitreuses et d'autre part le caractères également familial des chéloïdes dont on ne découvre aucune cause. La pathogénie des chéloïdes spontanées est discutée ; il n'est donc pas sans intérêt de faire ressortir les troubles endocriniens et en particulier la maladie de Basedow des deux malades chez qui elles se sont insidieusement manifestées. E. F.

Étude d'une série de 48 cas de goitre exophtalmique traités par la radiothérapie, par B.-J. SANGER, *Archives of internal Medicine,* t. 37, nº 5, 15 mai 1926.

L'aute r a suivi pendant une durée de 1 an à 5 ans 48 malades basedowiens soumis à la radiothérapie. Sur ce nombre, 41 sont actuellement en très bon état ou guéris, 3 sont simplemettt améliorés ; 4 seulement ont été opérés, l'un à la suite d'un traitement irrégulier, les 3 autres après un traitement complet, mais n'ayant pas produit un mieux suffisant. Chez 3 malades qui présentaient de la fibrillation auriculaire, le trouble du rythme disparut complètement et les patients purent se livrer à une vie active. Un des malades présenta à la suite de la radiothérapie une hypothyroïdie qui résista à l'opothérapie thyroïdienne. Enfin, 3 autres qui présentaient des symptômes toxiques, tels que l'opération paraissait trop risquée répondirent de façon très frappante à la radiothérapie.

Sous l'influence des irradiations, l'amélioration des symptômes est rapide et déjà sensible habituellement après 3 séances ; la tendance du poids à augmenter se manifeste souvent avant toute diminution du métabolisme basal. L'exophtalmie est en général le dernier symptôme à disparaître ; elle persiste encore après le retour du métabolisme basal à la normale. Le tremblement se maintient d'ordinaire jusqu'à ce que le métabolisme basal soit redevenu normal. La détermination du métabolisme basal est indispensable pour diriger le traitement, contrôler les résultats obtenus, prévoir les récidives et faire en ce cas de nouvelles séries de séances.

Si la radiothérapie, comme la chirurgie, ne guérit pas tous les cas, elle constitue une thérapeutique à la fois sûre et satisfaisante dont il est aisé de contrôler les effets.

E. F.

Sur le traitement diathermique du syndrome basedowien et de la tachycardie paroxystique, par Emile SAVINI et S. ACKERMAN (de Jassy), *Paris médical,* t. 16, nº 38, p. 227, 18 septembre 1926.

Bons résultats rapidement obtenus par la diathermie en application sur la région thyroïdienne dans quelques cas de maladie de Basedow et de tachycardie paroxystique. E. F.

La fonction thiopexique de la surrénale, par Loeper, Garcin et Lesure, *Société de Biologie*, 24 juillet 1926.

L'augmentation du soufre sanguin chez les addisoniens et chez les animaux surrénalectomisés tend à prouver l'action de la surrénale sur le métabolisme du soufre.

Cette action s'affirme : dans le dosage comparé du soufre contenu dans l'artère et la veine surrénales, la veine contenant moins de soufre que l'artère ; dans le dosage aussi du soufre contenu dans le parenchyme de la glande qui est un des plus riches de l'économie ; dans le dosage enfin du pigment qui est, d'après l'auteur, fortement soufré.

Cette fonction de fixation se complète par une fonction d'oxydation, car le sang des mélanodermiques et des surrénalectomisés donne un rapport de soufre oxydé très inférieur à la normale et le sang de la veine contient plus de soufre oxydé que celui de l'artère. La surrénale possède donc une double fonction *thiopexique* et *thioxydante.*

E. F.

La fonction soufrée de la surrénale, par Loeper, Decourt et Garcin, *Presse médicale*, n° 77, p. 1209, 25 septembre 1926.

La fixation de soufre par la glande surrénale, la *fonction thiopexique*, a le plus grand intérêt biologique. Elle a aussi un intérêt médical.

La suppression de la fonction pexique des surrénales, l'insuffisance clinique ou expérimentale de la glande, telle qu'elle apparaît dans la maladie d'Addison ou la surrénalectomie, laisse en circulation *un excès de soufre neutre*, et ce soufre s'éliminera, oxydé ou non, par diverses voies, par le rein, par le foie et par la peau. Tels sont les faits.

La mélanine étant une substance thio-aminée, on est en droit de supposer qu'elle s'accroîtra en proportion même de l'excès de soufre circulant dans l'organisme et que la mélanodermie pourra en être la conséquence. C'est en grande partie par le soufre qu'elle laisse inutilisé que l'insuffisance surrénale entraînera la pigmentation.

E. F.

Une maladie générale bien définie due à l'hypersécrétion des capsules surrénales, par C.-L. Regard (de Genève), *Revue médicale de la Suisse romande*, an 46, n° 10, p. 592, 25 août 1926.

L'observation concerne une femme de 23 ans, bouffie de la tête aux pieds. Depuis son début, il y a 5 ans, la bouffissure a pris tout son corps, sa tête, son cou, son ventre, ses hanches, et plus encore ses seins, ses pieds et ses mains devenues gourdes, froides et rouges ; des plaques violacées se constatent sur les jambes, engourdies le matin au point de rappeler la claudication intermittente. L'état général est altéré, la malade est lasse et vite essouflée. En outre tachycardie, mémoire déficitaire, albimunurie intermittente, digestions retardées, menstruations pauvres et irrégulières, sécrétions malodorantes saignement prolongé lors des coupures accidentelles, indifférence remarquable pour les aliments gâtés et résistance au staphylocoque (plus de furoncles, panaris, orgeolets, petites suppurations, tous accidents fréquents autrefois). Tous les symptômes présentés par la malade sont exaspérés par le froid, et surtout par la chaleur et la fatigue.

Après échec complet de toutes les médications dirigées contre les insuffisances glandulaires, l'auteur a envisagé la possibilité de l'hypersécrétion et a recherché sa nature. Les injections d'adrénaline ont eu le résultat très net d'exagérer l'état morbide ; l'adrénaline met à volonté la malade telle qu'elle se trouve dans ses plus mauvais jours et cette aggravation persiste un temps assez long.

La découverte de cette étiologie a de suite éclairé la symptomatologie ; l'auteur en

explique les éléments. Sa conclusion est qu'il existe une maladie bien définie due à l'hypersécrétion des capsules surrénales. Cette maladie générale n'avait pas encore été décrite. E. F.

Quelques remarques sur l'étiologie de la gynécomastie, par PARKES WEBER, *Lancet*, t. 210, n° 5361, 29 mai 1926.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

Recherches anatomo-pathologiques sur le parkinsonisme encéphalitique (Pathologisch-anatomische Untersuchungen über den encephalitischen Parkinsonismus), par HOHMANN-BALTIMORE. *Arbeiten aus d. neurologischen Institut der Wiener Universität,* tome XXII, fasc. 1, 1925.

Il s'agit de processus de caractère inflammatoire chronique et progressif souvent compliqués par des éléments en rapport avec l'état marastique des malades. Ces processus très diffus intéressent en première ligne la substance noire, le striatum et ensuite le pallidum. Il existe une atteinte simultanée des autres noyaux de la base, des noyaux dentelés et de l'écorce cérébrale, en dernier lieu du bulbe et de la moelle. Les auteurs montrent qu'on ignore les causes des localisations de cette affection qui, dans l'ensemble, frappe symétriquement le système nerveux. Ils pensent qu'il s'agit d'un processus chronique et évolutif qui progresse sans interruption alors que cliniquement il reste un certain temps sans se manifester.

L'akinésie et l'hypertonie sont des symptômes constants. Seul le tremblement fait parfois défaut. L'existence et l'intensité du tremblement semblent être en rapport avec les lésions du cervelet et particulièrement du noyau dentelé. P. M.

Sur l'anatomie pathologique et sur la pathogenèse de l'encéphalite épidémique chronique, par Giulio AGOSTINI. *Annali del l'Ospedale psichiatrico provinciale in Perugia,* an 19, n° 4, p. 3-104, octobre-décembre 1925.

Travail d'ensemble accompagné de la description détaillée des constatations histologiques dans trois cas personnels. D'après l'auteur les altérations dans les formes chroniques sont dues à l'influence du virus demeuré vivant, bien qu'atténué ; la disproportion entre les lésions phlogistiques et les lésions dégénératives fait que l'on doit attribuer ces dernières surtout à l'action des toxines. Si le virus encéphalitique agit de préférence sur la substance grise, il attaque aussi la substance blanche, et l'auteur a relevé des lésions dans le centre ovale, et surtout dans le corps calleux, ce qui est un fait nouveau. Les lésions de la substance grise n'épargnent aucun point du névraxe ; mais elles frappent avec électivité certaines régions, d'où une apparence de systématisation. Ce contraste répond à celui que fait en clinique le polymorphisme symptomatique avec l'hypertonie constante. Les lésions qu'on peut dire fondamentales sont celles du locus niger, du globus pallidus, de l'écorce frontale et préfrontale ; les lésions atteignent le plus de gravité dans le locus niger (bibliographie, 9 planches d'histologie). F. DELENI.

Encéphalite épidémique et syphilis nerveuse. Diagnostic histopathologique et expérimental, par M. JEAN DECHAUME. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon,* 14 décembre 1926.

L'auteur rapporte l'histoire clinique d'un malade chez qui l'on devait porter le dia-

gnostic de syphilis cérébrale à cause des modifications du caractère des troubles de la parole évoluant depuis quelques mois, de la constatation à l'entrée d'un syndrome méningé avec torpeur, aphasie, disparition du réflexe pupillaire à la lumière, des résultats de la ponction lombaire : lymphocytose avec légère polynucléose, hyperalbuminose à 0 gr. 75, glycorachie à 0 gr. 69, réaction de Wassermann très positive. La veille de la mort, apparition de myoclonies généralisées.

L'autopsie mit en évidence une foyer de ramollissement étendu dans la région temporo-occipitale gauche. Pas de signe de syphilis vasculaire ou viscérale. L'examen histopathologique a montré dans le névraxe des lésions diffuses qui par leurs caractères cytologiques et leur topographie permettent d'affirmer qu'il s'agit d'encéphalite épidémique.

D'ailleurs l'injection intracranienne au lapin d'émulsion de substance nerveuse prélevée à l'autopsie a permis de réaliser plusieurs passages. Le premier terminé par la mort 7 jours après l'inoculation avec pendant 24 heures un syndrome clinique rappelant les manifestations de l'encéphalite. Le troisième terminé par une mort brusque 3 jours après l'inoculation. L'examen histologique du névraxe des animaux a montré des lésions d'encéphalite épidémique expérimentale.

Cette observation apporte des bases histopathologiques et expérimentales à des hypothèses émises par quelques auteurs sur des données cliniques : le signe d'Argyll peut se rencontrer en dehors de la syphilis et une réaction de Wassermann fortement positive peut se voir dans le liquide céphalo-rachidien hyperalbumineux au cours de l'encéphalite épidémique. J. DECHAUME.

Maladie de Heine-Medin et maladie de von Economo ; diagnostic histopathologique, par MM. PÉHU et J. DECHAUME. *Société médicale des hôpitaux de Lyon,* 23 novembre 1926.

Les auteurs montrent une série de microphotographies concernant un cas de poliomyélite infectieuse et un cas d'encéphalite de forme périphérique avec dans les deux observations mort au 2e mois. Les lésions localisées avec destruction des cellules radiculaires du 1er cas correspondent aux altérations décrites classiquement dans la maladie de Heine-Medin. Totalement différentes sont les lésions constatées dans la deuxième observation : elles sont disséminées dans le névraxe, elles prédominent au niveau des troncs nerveux, elles atteignent également la région mésocéphalique. Partout elles ont les mêmes caractères superficiels sans destruction importante des éléments nerveux. Ces constatations histopathologiques, les premières en date en ce qui concerne les formes périphériques de l'encéphalite, permettent d'expliquer les différences d'évolution de deux syndromes cliniques parfois presqu'identiques. J. DECHAUME.

Contribution à l'étude du connectif hépatique dans les syndromes postencéphalitiques et diverses autres conditions morbides, par Aldo GRAZIANI, *Note e Riviste di Psichiatria,* Pesaro, 1926, n° 2.

Les constatations positives de l'histologie sont susceptibles de donner une solution à la question soulevée de l'atteinte hépatique dans les syndromes postencéphalitiques. L'auteur a étudié par la méthode de Perdrau, élective pour le connectif hépatique, le foie de 8 parkinsoniens postencéphalitiques et le foie de 18 sujets morts à l'asile d'aliénés. Le foie n'a paru altéré que dans deux cas chez les postencéphalitiques alors qu'il l'était dans 11 cas chez les autres sujets ; cette altération semblant toujours secondaire à quelque lésion organique (maladies du cœur ou des reins, tuberculose, artério-sclérose, sclérose, etc...) ; l'altération du foie n'est pas à rapprocher de la cirrhose de Laënnec,

c'est une sclérose hépatique chronique. Les recherches de Gyraziani ne confirment donc pas l'existence d'un type spécial d'hypertrophie du connectif réticulaire qui se rencontrerait avec fréquence dans le foie des postencéphalitiques, et encore bien moins l'existence d'une vraie cirrhose. L'histologie dément l'hypothèse qui attribue aux lésions hépatiques de cette sorte une valeur dans la pathogenèse des formes postencéphalitiques.

F. Deleni.

Contribution à l'étude de la pathogénie de l'encéphalite épidémique et des syndromes chroniques post encéphalitiques, par V. M. Buscaino, *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, t. 31, fasc. 2, p. 116-160, mars-avril 1926.

L'auteur insiste sur les lésions du foie dans l'encéphalite épidémique chronique. Les altérations hépatiques et altérations cérébrales extrapyramidales postencéphalitiques ne se trouvent pas en relation génétique réciproque ; les unes et les autres sont sous la dépendance de troubles humoraux d'origine intestinale (intoxication par des substances basiques de type amminique).

F. Deleni.

Encéphalites postvaccinales par Netter, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 30, p. 1439, 15 octobre 1926.

On n'est pas encore fixé sur la nature de ces encéphalites, qui sont graves. En raison de l'activité du vaccin actuellement utilisé et des lésions souvent étendues qui en résultent, il serait sage de renoncer aux scarifications chez les nourrissons et de borner à une ou deux insertions superficielles et minimes.

E. F.

Encéphalite postvaccinale, par Julien Huber, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 35, p. 1580, 19 novembre 1926.

Encéphalite consécutive à une revaccination avec un vaccin très actif, chez une fillette de 9 ans ; il n'a pas été reconnu de cas d'encéphalite épidémique dans le voisinage.

E. F.

Dysbasie au pas de parade et léger état figé, par MM. Mouriquand, Froment et Bertoye, *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 26 mai 1926.

Les auteurs attirent l'attention sur la singulière démarche d'une enfant de 6 ans; solennelle, un peu figée, les bras immobiles, elle imprime à l'un de ses membres inférieurs un mouvement d'extension brusque et un peu excessif qui fait figure de pas de parade. L'existence concomitant d'un léger état figé, ainsi que l'existence d'une rigidité latente d'ailleurs fort discrète que rendent évidents les tests appropriés incitent à mettre sur le compte d'un trouble du système strié ce nouveau type de dysbasie. A certains égards, cette extension excessive du membres inférieur fait songer à l'hypermétrie cérébelleuse, et pourtant il s'agit d'un mouvement tout différent, qui ne dépasse pas le but. Seul l'équilibre des forces des deux systèmes (fléchisseur et extenseur) opposés, paraît rompu, d'où prédominance de l'extension dont la supériorité s'affirme dès lors sans discrétion ; il ne faut pas parler de dysmétrie mais de dysharmonie. Le mode de démarche ici observé et la démarche digitigrade avec extension mécanique du membre inférieur, dont le genou se détend comme un ressort, démarche mécanique souvent associée à la « dysbasia lordotica » (Froment et Carillon), ne sont pas sans présenter quelque analogie.

Mais l'absence de toute déviation du tronc, en isolant le trouble du membre inférieur

en le présentant dans sa pureté, donne au fait présenté un réel intérêt. On y retrouve ces variations, à première vue étranges, mais de bonne logique statique, dits paradoxes striés. De tels faits comportant des troubles aussi étroitement cantonnés incitent à se demander s'il n'y a pas de localisation striée ? J. DECHAUME.

Dysharmonie des systèmes fléchisseur et extenseur du membre inférieur dans les syndromes striés ; ses modalités, par M. J. FROMENT. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon,* 1er juin 1926.

L'auteur confronte divers types de dysbasies auxquelles donnent lieu des perturbations apportées au mode de progression du membre inférieur du fait de l'atteinte du système strié. Tantôt l'extension prédomine, elle est brusque, mécanique, mais ne dépasse pas le but : le mouvement n'est plus ni harmonieux, ni, pourrait-on dire, arrondi. Tantôt, c'est, au contraire, la flexion qui l'emporte.

Le premier cas peut être observé à l'état de pureté (dysbasie au pas de parade) ou associé à la prédominance des extenseurs du tronc (dysbasie lordotique). En limitant, à l'aide d'un appareil de prothèse, la chute en arrière du bassin et par suite du tronc, on fait disparaître la détente du genou à ressort observée dans la dysbasie lordotique et l'on rend plus comparables encore ces deux derniers ordres de faits. Le port de talons hauts, en incitant à la marche en génuflexion, semble amender quelque peu ce premier groupe de dysbasies. En opposition avec elles est la « dysbasie camptogone » ou démarche en génuflexion qu'atténue la suppression des talons. La prédominance de l'un des deux systèmes, dont la collaboration harmonieuse assure le bon fonctionnement du membre inférieur dans la marche, paraît tenir à l'insuffisance du système opposé. Il n'y a pas à proprement parler plus de spasme que d'hypermétrie, mais tout simplement dysharmonie des systèmes opposés et rupture de l'équilibre des forces en présence.

J. DECHAUME.

Dystasie du poignet et test figé, par MM. J. FROMENT et H. GARDÈRE, *Société médicale des hôpitaux de Lyon,* 21 juin 1926.

Les auteurs montrent que le test du poignet, en décelant dans les deux cas des rigidités avec résistance des antagonistes, apparente en quelque manière les troubles de l'équilibre et l'état parkinsonien. Ce qui diffère de l'un à l'autre cas, ce sont moins le mode de rigidité et son intensité que les circonstances qui la font naître : c'est encore son caractère tantôt intermittent et fugace (troubles de l'équilibre), tantôt subcontinu (maladie de Parkinson confirmée).

Le test du poignet figé peut être considéré, semble-t-il, comme le signal symptôme, le détecteur des perturbations du mécanisme de stabilisation *a minima*, que ce mécanisme ait été faussé ainsi que dans la maladie de Parkinson, ou que, par suite de troubles de l'équilibre, il ait été soudain exposé à devenir insuffisant. Tout se passe comme si le signe du poignet figé, constaté dans la station et la marche, de manière intermittente (troubles de l'équilibre) ou subcontinue (maladie de Parkinson confirmée) décelait l'intervention d'un mécanisme de stabilisation, de renfort ou d'alerte.

J. DECHAUME.

Diagnostic entre les tumeurs cérébrales et l'encéphalite épidémique, par MM. BÉRIEL et LESBROC, *Société médicale des Hôpitaux de Lyon,* 4 mai 1926.

Les auteurs font remarquer que, particulièrement à notre époque où les encéphalites aiguës ont des symptômes moins nets et un décours plus irrégulier, elles sont souvent

difficiles à distinguer des tumeurs cérébrales. Ils apportent trois observations assez démonstratives. Dans toutes les trois, le diagnostic d'encéphalite aurait pu ou avait été porté avec toutes les apparences de la vérité. Il s'agissait cependant, dans deux cas, de gliomes centraux avec atteinte du corps calleux dans un autre cas d'une généralisation d'hyperépinéphrome (à noter que dans un de ces cas il y avait de l'hyperglycorachie). Les auteurs estiment qu'aucun signe n'est pathognomonique, sauf, peut-être pour les tumeurs, l'œdème de la papille quand il est franc et les paralysies stables.

J. Dechaume.

Les formes basses de l'encéphalo-myélite épidémique, myélites, radiculites, polynévrites, par R. Cruchet et H. Verger (de Bordeaux), *Presse médicale*, n° 47, p. 737, 12 juin 1926.

En adoptant, dès 1917, le terme d'encéphalo-myélite pour désigner les cas compris depuis dans le cadre de l'encéphalite épidémique, M. Cruchet entendait indiquer l'existence de localisations basses, et autres que celles proprement encéphalitiques. Ses communications faisaient connaître les formes ataxique aiguë, poliomyélitique antérieure, polynévritique, cette dernière parfois à allure de psychose de Korsakoff.

Depuis cette époque les observations des formes basses de l'encéphalo-myélite épidémique se sont multipliées, et les auteurs en font un exposé descriptif qui met en relief l'originalité de chacune de ces formes. Ils distinguent la forme myélitique avec ses types antérieur, latéral, postérieur, diffus ; la forme radiculaire ; la forme polynévritique. Ce travail aboutit aux conclusions suivantes :

L'encéphalo-myélite épidémique, dont le polymorphisme est une caractéristique clinique aujourd'hui admise sans conteste, suivant une notion que M. Cruchet a été longtemps à peu près seul à soutenir, frappe souvent la moelle, les racines et peut-être aussi les nerfs périphériques, en donnant ce qu'on peut appeler les formes basses.

Ces formes basses, principalement médullaires, dont l'Ecole bordelaise, a signalé la fréquence impressionnante dans l'épidémie de 1919-1920, participent du caractère primordial de diffusion des lésions anatomiques et par suite des symptômes cliniques, qu'on retrouve dans toutes les variétés symptomatiques de l'encéphalo-myélite épidémique. C'est ainsi que les types systématisés antérieur, latéral ou postérieur, sont comparativement rares en regard des formes où les lésions médullaires se diffusent en hauteur ou en largeur.

En l'absence d'un critère biologique encore à découvrir, la filiation de ces formes basses avec l'encéphalo-myélite légitime se tire de trois données principales qui sont : 1° le génie épidémique et la coïncidence frappante d'un grand nombre de myélopathies avec les épidémies d'encéphalo-myélite ; 2° l'existence fréquente, dans le début, de symptômes passagers proprement encéphaliques et infectieux, dont quelques uns comme la diplopie passagère, la somnolence, les myoclonies, ont une valeur diagnostique indéniable ; 3° les singularités dans le groupement symptomatique ou dans l'évolution qui distinguent aisément ces affections aiguës, ou subaiguës, des autres maladies connues du névraxe inférieur, singularités qui ressortent de l'étude succincte qui précède.

Comme pour toutes les variétés connues de l'encéphalo-myélite épidémique, l'évolution des formes basses est capricieuse, quasi impossible à prévoir et le pronostic toujours incertain. Si, dans certains cas, on assiste à une évolution rapide vers des symptômes graves pouvant aboutir à la mort, par contre, pas mal d'autres, contrairement au pronostic généralement admis pour les myélopathies similaires d'autre nature, évoluent vers une guérison complète, ou ne laissent que des séquelles peu importantes. Par ces caractères, qui chaque jour surprennent profondément les médecins

imbus des formules anciennes, elles méritent de prendre une place à part dans la neurologie actuelle. E. F.

Les formes actuelles de l'encéphalite, par M. Bériel. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 9 mars 1926.

Dans une suite de communications avec projections, l'auteur étudie les formes anormales que l'on observe depuis deux à trois ans dans la région du Sud-Est. Il laisse de côté les formes bien classiques, soit les formes frustes bien connues soit les formes aiguës souvent mortelles, ces deux aspects étant maintenant relativement rares. Il laisse de côté les formes parkinsoniennes et les cas qui paraissent évoluer vers la sclérose en plaques. Il groupe les formes anormales actuelles sous quatre chefs ; il s'agit de groupes cliniques provisoires, leur rattachement à l'encéphalite est basée sur des remarques purement cliniques.

I. *Les formes périphériques.* — L'auteur avec A. Devic rapporte de nouvelles observations de cette forme qui présente l'aspect des polynévrites. Ces cas ont déjà fait l'objet de travaux antérieurs.

II. *Les formes pseudomyopathiques.* — L'auteur avec Lesbroc apporte cinq observations cliniques avec représentation cinématographique. Elles se montrent avec une évolution subaiguë aboutissant à la guérison, avec des paralysies flasques, abolition des réflexes, l'impotence étant localisée et très prédominante à la racine des membres, au tronc. Malgré les lésions musculaires et les modifications des plaques motrices retrouvées dans deux cas, la pathogénie reste incertaine. Les auteurs ont tendance à croire qu'il existe une extension neuromusculaire qui explique l'apparence clinique. Pour diverses raisons cliniques, ils pensent que ces formes avec aspect de myopathie se rattachent étroitement au groupe périphérique dont elles sont certainement une variante.

III. *Les formes méningées.* — L'auteur avec A. Devic communique des observations de cas appartenant nettement à l'encéphalite épidémique et simulant à s'y méprendre soit des méningites tuberculeuses, soit des méningites syphilitiques.

IV. *Les formes dystoniques d'emblée.* — L'auteur avec Pétouraud groupe sous ce nom non pas les syndromes parkinsoniens ou de spasmes de torsion lentement développés, sans épisode aigu qui sont des maladies chroniques, mais des observations de maladies aiguës ou subaiguës aboutissant à la guérison en quelques mois et caractérisées par un mélange de contractures, d'hypotonies, de spasmes donnant lieu à ces déformations dynamiques du tronc, de la face. Ce groupe un peu artificiel sert uniquement dans l'esprit des auteurs à classer des observations difficiles à étiqueter.

J. Dechaume.

Des formes périphériques de l'encéphalite épidémique, par A. Albertin, *Thèse de Lyon*, 1926, 72 pages.

Dans ce travail purement clinique, inspiré par le Dr Bériel, l'auteur décrit ces paralysies flasques très diffuses à évolution favorable, s'accompagnant d'une réaction du liquide céphalo-rachidien et présentant des caractères qui les différencient nettement des polynévrites toxiques ou infectieuses habituelles.

On peut les rattacher à l'encéphalite épidémique, parce que dans les encéphalites les plus légitimes, il peut exister cliniquement et histologiquement des lésions du neurone périphérique. De plus il existe des cas mixtes dans lesquels on voit se succéder la phase périphérique et la phase encéphalitique du type courant.

On peut distinguer trois formes cliniques : paraplégie simple, paraplégie avec atteinte des nerfs craniens, forme pseudomyopathique.

Le diagnostic habituellement facile pourra présenter de graves difficultés avec la poliomyélite antérieure aiguë, dans les cas exceptionnels à début très rapide.

J. DECHAUME.

Méningoencéphalomyélite tuberculeuse et forme périphérique de l'encéphalite épidémique, par MM. G. ROQUE, J. DECHAUME et P. RAVAULT. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 14 décembre 1926.

Les auteurs rapportent l'observation clinique d'une malade de 28 ans, syphilitique à 18 ans, mais sans aucun signe de tuberculose pulmonaire, qui en mars 1926 présenta une angine non diphtérique suivie pendant 15 jours d'amblyopie et d'hypersomnie. Après une période de troubles gastro-intestinaux, elle eut en juin une paraplégie flasque progressive avec douleurs à la pression des masses musculaires sans troubles de la sensibilité objective, abolition des réflexes, secousses fasciculaires et même myoclonies. La paralysie atteignit les membres supérieurs et la malade mourut après avoir présenté du hoquet, des troubles de la parole, du délire, 8 jours après le début des accidents paralytiques.

La ponction lombaire avait montré un liquide limpide avec lymphocytose, albumine à 1 gr. 20, glycorachie à 0 gr. 60. Réaction de Wassermann négative. Pas de bacilles de Koch.

L'autopsie a mis en évidence une granulie pulmonaire avec un tubercule cru à un sommet, les lésions de méningite discrète prédominant au niveau du bulbe sans formation folliculaire, des lésions de chromatolyse cellulaire au niveau de l'encéphale cortex et noyaux gris, du bulbe, de la moelle au niveau des cornes antérieures du renflement lombaire.

L'inoculation de liquide céphalo-rachidien au cobaye fut positive. Une injection intrarachidienne au lapin a donné chez cet animal avec une méningite discrète une encéphalomyélite dont la nature est signée par un tubercule de la corticalité cérébrale.

La clinique avec les signes de la série dite encéphalitique, avec les résultats négatifs de la ponction lombaire, incitait à porter le diagnostic de forme périphérique de l'encéphalite. L'examen histopathologique et l'expérimentation ont montré qu'une fois de plus la tuberculose non folliculaire du système nerveux peut simuler l'encéphalite dans toutes ses formes, léthargiques, myocloniques ou périphériques. J. DECHAUME.

Étude de la glycémie dans l'encéphalite léthargique, par MAC COWAN, HARRIS et MANN, *Lancet*, t. 210, nº 5.355, 7 avril 1926.

Conclusions : 1º à la suite de l'encéphalite léthargique, il existe un trouble du métabolisme hydrocarboné ; 2º le test du lévulose ne saurait établir qu'après une encéphalite il persiste une insuffisance hépatique permanente ; 3º d'une façon générale, l'ingestion de glucose détermine chez ces malades une hyperglycémie qui persisterait notablement dans 50 pour 100 des cas ; 4º des troubles mentaux graves coexistent, en général, avec des troubles accentués du métabolisme ; 5º les courbes de glycémie normale, existant presque exclusivement chez les malades ne présentant plus de troubles psychiques, on peut, dans une certaine mesure, leur accorder une certaine valeur pronostique ; 6º les troubles de la glyco-régulation constituent un élément de plus en faveur de l'hypothèse que l'encéphalite léthargique serait une toxémie, présentant un début aigu puis une évolution chronique. THOMA.

Inégalité pupillaire et asymétrie végétative dans les suites de l'encéphalite épidémique, par H. HANSEN et GOLDHOFER. *Deutsches Archiv für klinische Medizin*, t. 152, fasc. 1 et 2, juin 1926.

L'inégalité pupillaire permanente n'est pas rare dans l'encéphalite épidémique.

Dans ces cas, il y a asymétrie de l'équilibre vago-sympathique, et la mydriase d'un côté traduit la prédominance du sympathique de ce côté. Un examen attentif des malades permet, dans ces cas-là, de retrouver toute une série d'autres signes d'hyperexcitabilité sympathique du côté de la mydriase : sudation, salivation, larmoiement, érection des poils, pâleur, refroidissement cutané, diminution de résistance électrique du tégument. Les différences d'un côté à l'autre peuvent être appréciables au simple examen ; quelquefois, les épreuves de l'adrénaline ou de la pilocarpine sont nécessaires pour les mettre en évidence. Presque toujours, il y a aussi prédominance de la rigidité et du tremblement du côté de la mydriase. Les syndromes hémiparkinsoniens se rattachent également à l'hyperexcitabilité unilatérale du sympathique.

L'inégalité pupillaire qui se rencontre en dehors des affections nerveuses, en particulier dans les affections thoraciques, ne traduit jamais, comme c'est le cas pour les syndromes postencéphalitiques, une asymétrie générale et bilatérale de l'excitablité du système vago-sympathique. THOMA.

Étude expérimentale de la rigidité parkinsonienne, par R. CARILLON. *Société deMédecine de Nancy*, 12 mai 1926.

Pour Carillon, la rigidité est un phénomène dû à des troubles d'ordre sympathique. Ainsi le bain froid, l'application de glace sur le creux épigastrique ou sur la colonne vertébrale, l'inhalation de nitrite d'amyle, l'injection intramusculaire d'atropine ou d'adrénaline augmentent la rigidité alors qu'au contraire le bain chaud, l'injection d'hyoscine, la compression des yeux (telle qu'on la pratique dans la recherche du réflexe oculo-cardiaque) la diminuent très notablement.

La compression forte du bras à l'aide de la manchette de l'appareil de Vaquez augmente la rigidité. Une faible compression du bras (3 cm. de Hg chez un malade assez rigide) détermine au contraire un grand relâchement de la rigidité.

L'auteur déduit de ces faits expérimentaux que la rigidité parkinsonienne doit être la résultante d'un déséquilibre spécial existant entre l'état de la vascularisation de la fibre musculaire d'une part, et l'état réceptif de ladite fibre, d'autre part. Ces données nouvelles posent la question du traitement rationnel, médical et chirurgical, de la rigidité parkinsonienne. Les interventions sur le sympathique semblent tout indiquées.

E. F.

Myasthénie et encéphalite, par MM. BÉRIEL et LESBROC. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 4 mai 1926.

Les auteurs apportent l'observation très complexe d'une petite malade qui s'est présentée d'abord avec un respect de myopathie progressive des adolescents, puis avec des symptômes de myasthénie bulbaire progressive qui ont mis un instant la malade dans une position très critique. C'est seulement la progression des symptômes vers la guérison qui fait faire des réserves sur le diagnostic de la maladie d'Erb-Goldflam. D'autre part, on retrouve dans le passé de la malade des accès de diplopie et de ptosis transitoire dans les toutes dernières années. J. DECHAUME.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1927.





Photo Ribaud.

CHARLES FOIX
(1882-1927)

CHARLES FOIX

(1882-1927)



La Revue neurologique *vient de faire une perte cruelle en la personne de Charles Foix, membre de son Comité de Direction.*

Nous ne saurions mieux lui rendre hommage qu'en reproduisant ci-dessous le discours prononcé à la Société de Neurologie, séance du 7 avril 1927, par

M. le Professeur ROUSSY, *Président.*

MES CHERS COLLÈGUES,

La Société de Neurologie réclame une large part du deuil qui vient de frapper la famille, les maîtres et les amis de Charles Foix.

La Science neurologique perd en lui un de ses représentants les plus éminents, un de ceux qui paraissait le mieux armé pour parachever une carrière brillamment commencée.

La mort vient d'atteindre un homme mûr, en pleine possession de l'instinct de vie, et l'on a peine à réaliser que cette voix au timbre grave et sonore s'est éteinte à jamais, que cette belle intelligence ne projettera plus ses lumières au milieu de nous.

Devant une telle mort, on a peine à comprendre les caprices du Destin, et l'on reste profondément consterné.

Charles Foix, né en 1882, à Salies-de-Béarn, était fils d'un médecin béarnais. De son pays natal, il avait gardé l'exquise douceur de langage et la proverbiale courtoisie.

Venu à Paris pour y faire ses études, il franchit rapidement les échelons de notre carrière : nommé interne des hôpitaux en 1906, il est interne médaille d'or en 1910, médecin des hôpitaux en 1919 et agrégé de la Faculté en 1923.

Durant la guerre, il est au front français, puis à l'armée d'Orient où il a la douleur de voir mourir, près de lui, son ami Salin.

***

L'œuvre scientifique de Charles Foix est considérable.

Ses premiers travaux ont trait à des questions de médecine ou de biologie générales.

Avec Achard, il étudie le pouvoir leuco-activant des humeurs et l'équilibre hémolytique ; avec Sicard, il montre l'importance biologique et pratique de la dissociation albumino-cytologique dans les compressions médullaires.

Mais bientôt, il s'adonne entièrement à la Neurologie, sans oublier les grands principes de pathologie et de biologie générales qui forment son premier bagage scientifique.

Ses travaux découlent essentiellement de la méthode anatomo-clinique dont il avait puisé les enseignements auprès de son Maître Pierre Marie, à la Salpêtrière ; elle est inspirée de la doctrine de Charcot.

Il n'est point l'heure, ni le lieu d'en faire ici l'analyse complète ; mais, au moment où, pour la première fois, sa place ici reste vide, il appartient à votre Président de rendre hommage à l'œuvre neurologique de Charles Foix, de rappeler quels en ont été les éléments fondamentaux, quelle en fut la portée et l'orientation générale.

A parcourir, comme je viens de le faire, ses travaux, on reste stupéfait devant leur puissance et leur étendue. A chaque pas, on y retrouve le fruit d'un labeur inlassable, l'expression d'une intelligence d'élite et la marque d'un esprit supérieur.

Pour en tracer les traits principaux, je diviserai d'une façon un peu schématique son œuvre en trois périodes et je ne retiendrai que ceux de ses travaux qui méritent d'être plus particulièrement mis en lumière.

La première période correspond aux débuts de Foix en neurologie ; c'était l'époque où, sous l'égide d'un maître commun, nous avons, durant quelques années, travaillé côte à côte : de là datait notre amitié.

Avec Pierre Marie, Foix étudie *l'automatisme médullaire* et met en lumière toute une série de réflexes : celui des *raccourcisseurs* est aujourd'hui classique. Plus tard, avec son fidèle ami Alajouanine, il devait noter que ces réflexes n'étaient pas sous la seule dépendance de lésions pyramidales, mais aussi des voies extrapyramidales.

Toujours avec Pierre Marie, Foix poursuit l'étude des *syncinésies d'automatisme médullaire* qui rentrent dans les phénomènes d'automatisme, et dont les mouvements coordonnés complexes tendent à reproduire les grandes synergies normales. Du point de vue pratique, il en dégage ce double intérêt ; elles sont une cause de troubles, plus rarement d'amélioration dans la motilité des hémiplégiques ; elles constituent un procédé utile de diagnostic des affections organiques.

Puis il apporte seul, ou en collaboration avec Thévenard et Chavany, un complément à ses premières études sur le *tonus* ; il décrit les *réflexes de posture* et les *réflexes d'attitude*. Il en dégage le rôle en physiologie, dans le mécanisme tonique, et en pathologie dans certaines hypotonies et certaines contractures ; il cherche à distinguer les contractures pyramidales et extrapyramidales.

Cette étude de physiologie pathologique fut réunie dans un important mémoire présenté ici même pour le prix Dejerine. Le tonus, pour Foix n'est pas sous la dépendance exclusive du sympathique comme le prétendent certains ; la résection du sympathique n'entraîne pas la perte complète et définitive du tonus et la section des racines antérieures détermine une hypotonie plus marquée et plus durable que la section sympathique.

Il me faut citer encore ici quelques mémoires importants, tels que *l'hémiplégie cérébelleuse syphilitique* avec Pierre Marie ; *l'atrophie cérébelleuse tardive* avec Pierre Marie et Alajouanine ; la *sclérose intracérébrale, centro-lobulaire et symétrique,* dont il donne la première description, et sur laquelle il est revenu récemment, dans un travail paru après sa mort.

Je passe à ce que j'appellerai la deuxième période de l'activité scientifique de Charles Foix, période dans laquelle ses travaux sont inspirés, d'une part, par les hasards de la clinique ou de la salle d'autopsies, et, d'autre part, par une idée directrice orientant ses recherches vers un but déterminé.

C'est l'époque de sa pleine maturité, où, devenu Maître à son tour, il puise dans son service de l'hospice d'Ivry les matériaux dont il a besoin pour satisfaire sa curiosité toujours en éveil.

L'étude de la *vascularisation encéphalique* sera désormais sa préoccupation dominante. Partant de cette notion que les descriptions de l'irrigation encéphalique, jusqu'ici classiques, sont trop schématiques et entachées d'erreurs, Foix établit, grâce à une technique nouvelle, que le système vasculaire encéphalique est bâti sur un type unique, fait de cercles artériels superposés, plus ou moins complets, et d'artères paramédianes. Cette systématisation se retrouve, moins nette sans doute, dans la région pédonculaire et dans le dilencéphale. Il n'en reste pas moins qu'elle permet une synthèse de la vascularisation cérébrale.

Il reprend alors l'étude des grands syndromes encéphaliques provoqués par le ramollissement cérébral, et il en propose une classification nouvelle, basée sur la topographie vasculaire.

Avec Masson, il décrit les *syndromes de l'artère cérébrale postérieure.* Avec Hillemand, il précise l'étude de la *vascularisation du thalamus* et groupe les *syndromes thalamiques* suivant le siège de l'altération des gros troncs de la cérébrale postérieure. Il pense que l'atteinte du thalamus se manifeste par des syndromes assez nombreux dont deux se dégagent avec netteté : celui du *pédicule thalamo-genouillé* et celui du *pédicule rétro-mamillaire* ou *thalamo-perforé.*

Poursuivant la revision de cette topographie vasculaire, il publie plusieurs mémoires sur *les syndromes vasculaires de la protubérance et du bulbe,* sur *les syndromes de la cérébrale antérieure.* Au moment de sa mort, il venait de terminer, avec Lévy, un important travail qui est sous presse, sur *les syndromes de la sylvienne.*

L'étude des troubles inhérents aux lésions de chacun des gros troncs

artériels devait ramener Foix à celle de *l'aphasie* dont la séméiologie vient encore confirmer le bien-fondé de ses hypothèses sur le rôle primordial de la systématisation vasculaire en pathologie cérébrale.

Il montre que si c'est toujours le tronc de la sylvienne qui est intéressé, la localisation proximale ou distale de la lésion va modifier le siège du ramollissement et s'extérioriser par les différents types de l'aphasie de Wernicke ou de Broca.

Il substitue ainsi à la séméiologie topographique du cerveau une séméiologie vasculaire, dont la systématisation est plus précise, et qui permet de localiser exactement la valeur physiologique d'un segment quelconque de l'axe encéphalique.

Ces recherches devaient tout naturellement l'entraîner à reprendre l'étude du *ramollissement cérébral.* Quelques jours avant de s'aliter, voici à peine six semaines, il apportait à la Société médicale des Hôpitaux, avec les résultats de ses constatations anatomiques, une idée neuve sur la cause du ramollissement.

Il est exceptionnel, avait-il remarqué, que le vaisseau, dont les lésions d'artérite ont entraîné le ramollissement, soit complètement oblitéré. Bien plus, dans la moitié des cas, il n'est que très incomplètement obstrué. Le malade qui fait un ramollissement a des artères qui ne sont pas plus malades le jour de l'ictus que la veille ; et cependant il fait brusquement une nécrose du territoire insuffisamment irrigué.

Il émet alors l'hypothèse que le spasme artériel, l'insuffisance cardio-vasculaire, dont témoigne la chute de la tension, pourraient bien être une cause adjuvante, et il entrevoit la possibilité d'une action thérapeutique qui annihilerait cette cause.

J'arrive enfin à ce qui peut être considéré comme la troisième période de l'évolution scientifique de Charles Foix, période qui, bien entendu, s'intrique avec la précédente ; à celle où l'on sent le besoin de recueillir ce qui a été semé un peu au hasard sur la route. La moisson est ici particulièrement riche et abondante.

L'étude anatomique des noyaux gris centraux et de la région mésencéphalo-sous-optique, publiée avec J. Nicolesco, répond à cette orientation. Elle forme la première fraction d'une œuvre qui reste inachevée. L'artiste, semble-t-il, a voulu commencer par la partie la plus difficile ; il a brossé le panneau central d'un triptyque dont j'imagine que les volets auraient eu pour sujets : l'un *l'anatomie des hémisphères cérébraux* et l'autre *l'anatomie du tronc cérébral.*

Les auteurs ont voulu établir un atlas complet de la topographie, de la structure et des connexions d'une des régions les plus complexes de l'encéphale. Le succès a couronné cet effort.

Ce n'est pas sans un profond serrement de cœur que je relisais hier les quelques lignes placées en tête de ce volume, d'où se dégagent quelques-uns des traits dominants de la nature de notre regretté collègue ; le cou-

rage et l'ardeur à entreprendre une tâche difficile, la satisfaction de l'avoir accomplie.

En annexe de ce livre, se trouve une *Etude sur l'anatomie pathologique de la maladie de Parkinson*, synthèse de recherches antérieures. Foix montre que si, dans le Parkinson vrai, les lésions sont diffuses, elles ont néanmoins une localisation élective dans le mésencéphale, où elles frappent essentiellement les formations grises. Ces lésions s'apparentent aux grands processus de désintégration qui, au cours de la sénilité, intéressent les centres nerveux ; elles ont pour principales expressions l'atrophie cellulaire abiotrophique, la désintégration lacunaire avec réaction névroglique et parfois même le ramollissement microscopique.

Sans doute, cette dernière partie du livre de Foix et Nicolesco aurait-elle pris un plus grand développement dans une édition ultérieure. Et l'on aurait vu se réaliser ainsi cet ouvrage qui manque encore dans la littérature neurologique française, ouvrage dans lequel auraient été mises en parallèle l'anatomie, la physiologie et la pathologie des différentes régions de l'encéphale.

Et je m'en voudrais de ne point rappeler ici ce qui fut son violon d'Ingres. Foix aimait les arts, aimait les Belles-Lettres ; à ses heures, il laissait chanter sa lyre. Il a publié plusieurs volumes de vers ; une production littéraire importante, encore inédite, témoigne de sa puissance créatrice, en des domaines les plus divers.

***

Tous ceux qui ont eu le privilège de connaître Charles Foix, de pénétrer dans son intimité, ont pu apprécier les qualités de ce caractère d'élite, fait de franchise et de droiture, d'aménité et de bonté, de simplicité et de modestie.

Ses Maîtres avaient pour un tel élève l'affection quasi admirative que l'on a pour un fils grandi à ses côtés et qui bien vite dépasse les plus hautes espérances mises en lui.

Ses Collègues, ses amis, étaient sous le charme de cette nature primesautière, un peu bohême, au tempérament d'artiste.

Ses Elèves, déjà nombreux, étaient attirés par sa vaste érudition, son talent d'exposition et l'on peut dire aussi par cette insouciance, dégagée de toute contingence matérielle, ennemie de toute méthode rigoriste. Qui d'entre eux ne se souvient du succès des conférences qu'il fit à l'Hôtel-Dieu, où bien avant l'heure la salle était pleine, tant ses qualités de professeur étaient grandes.

Dans son service d'hôpital, alors qu'il examinait un malade, que de fois lui arrivait-il d'oublier l'heure et de ne pas quitter la salle de consultation, avant que le diagnostic ne fût posé, ou le signe cherché mis en évidence. Pour ses internes comme pour son personnel, il était bien plus le camarade que le chef; jamais il ne se départissait de cette bonhomie qui était un des traits de sa nature.

Mais c'est au sein de notre Société que Foix devait donner toute sa mesure. C'est ici qu'il apportait les résultats de ses recherches. Aussi combien restera vivant parmi nous le souvenir de ses communications, de ses présentations de malades ? Qui de nous ne se rappelle la part si active qu'il prenait à nos discussions ? Au moment où l'une d'elles paraissait tarie, combien souvent le voyait-on lever la main et préciser un point de détail, ou rectifier une erreur commise par l'un de ses interlocuteurs.

Foix n'avait-il pas le talent de vivifier d'un air nouveau les domaines qu'il explorait, même lorsque les chemins en étaient déjà battus ?

N'avait-il pas le don de saisir, dans le chaos inextricable d'une question difficile, le point jusque-là resté dans l'ombre, et qui mis en bonne place apportait une solution toujours marquée au sceau de la plus complète originalité ?

N'avait-il pas le charme d'exposer les questions qu'il traitait avec une facilité, une simplicité toute personnelle et qui lui valut bien vite, parmi les jeunes, une grande notoriété ?

Son œuvre est de celles qui survivent, car si le monument qu'il a voulu construire reste inachevé, les matériaux qu'il a su forger sont de ceux qui durent.

Les reflets de la lumière qui vient de s'éteindre continueront longtemps à scintiller parmi nous.

Au nom de la Société de Neurologie, j'adresse ici à l'Ami, au Camarade que nous pleurons, un souvenir ému ; à Mme Foix, à ceux qui sont frappés dans leur affection la plus chère, un sentiment de douloureuse sympathie.

Tome I. N° 4 Avril 1927

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LE DOUBLE RÉFLEXE VASO-DILATATEUR ET SUDORAL DE LA FACE CONSÉCUTIF AUX BLESSURES DE LA LOGE PAROTIDIENNE. LES PARARÉFLEXES

PAR

ANDRÉ-THOMAS

Médecin de l'Hôpital Saint-Joseph.

Il n'est pas très rare d'observer l'éphidrose et la vaso-dilatation de la face à la suite de lésions traumatiques ou inflammatoires de la loge parotidienne. Des recherches ont été entreprises par quelques auteurs dans le but d'élucider la physiologie pathologique de cette double complication. Les avis sont encore assez partagés et jusqu'ici aucune démonstration péremptoire n'a été fournie à cet égard. Sans prétendre apporter la solution du problème, l'observation suivante me paraît susceptible d'apporter quelques données qui pourront être utilisées dans l'interprétation de ces phénomènes si curieux.

Le début de l'affection dont souffre Mme T..., âgée de 37 ans, remonte à 1918. Le premier symptôme fut un engourdissement du bras gauche ; d'abord fugitif, il réparut en 1924 et s'accompagna d'une sensation de froid. La faiblesse des bras apparaît bientôt, plus accentuée à gauche : la malade se brûlait fréquemment la main et les doigts sans s'en apercevoir.

Dans ses antécédents on relève les convulsions de l'enfance. Mariée, elle n'a qu'une enfant âgée de 24 ans. Pas de fausse couche.

En 1923 elle subit une hystérectomie totale pour fibrome. A la suite de cette opération, elle est atteinte d'une parotidite double suppurée qui nécessite une intervention chirurgicale bilatérale. A partir de cette époque, elle a constaté pendant le repas l'apparition d'une rougeur de la face ; à la fin du repas (certains aliments étaient plus efficaces), la sueur apparut dans la région temporale, sur la joue, de grosses gouttes s'écoulaient exclusivement à gauche. Sans pouvoir préciser la date, elle a remarqué également que le côté gauche du corps transpirait davantage que le droit (aisselle, tronc, membres). Mais le repas n'exerçait aucune influence sur l'apparition de cette sudation.

Au premier examen pratiqué le 24 décembre 1925, les pupilles sont légèrement irrégulières mais elles réagissent normalement. Quelques secousses nystagmiques horizontales ou rotatoires à la limite extrême du regard. Réflexe cornéen et massétérin normal. Aucun trouble parétique ou atrophique de la face, de la langue, du voile du palais. Réflexe pharyngé absent.

Parésie des membres supérieurs. Élévation des bras, surtout du bras gauche, limitée ; le jeu du grand dentelé et du deltoïde n'est pas complètement aboli. Les rhomboïdes et la partie inférieure des trapèzes sont insuffisants ; la région interscapulaire est nettement aplatie, les bords des omoplates sont très écartés, mais ils ne se décollent pas quand les bras se portent en avant.

Parésie du biceps, du brachial antérieur, du long supinateur, du triceps, du grand pectoral, toujours plus accusée à gauche. La main gauche est continuellement en extension (main de prédicateur). Du côté gauche, les fléchisseurs des doigts et de la main sont parésiés ; l'éminence hypothénar est partiellement atrophiée ainsi que l'adducteur du pouce et le premier interosseux. Les autres interosseux ne sont qu'affaiblis. Réactions électriques diminuées sur le deltoïde, le long supinateur, abolies sur les muscles de l'éminence hypothénar et le premier interosseux, l'adducteur du pouce. Pour la plupart des muscles, il y a plus de paralysie que d'atrophie. Abolition des réflexes des membres supérieurs sauf le cubito-pronateur gauche.

Aucun trouble ni parétique, ni atrophique aux membres inférieurs. Réflexes patellaires vifs, achilléens normaux. Réflexe plantaire en flexion. Pas de mouvements de défense.

La main gauche est plus chaude et plus rouge que la droite. La moitié gauche du corps est couverte de sueur depuis l'aisselle jusqu'au niveau de D^6D^7. Le tonus pilomoteur est constamment plus marqué sur le membre supérieur gauche, en particulier sur l'avant-bras : il est également plus marqué sur la moitié droite de la région sous-ombilicale.

Anesthésie dissociée à type syringomyélique sur les deux membres supérieurs, le tronc, jusqu'au niveau du 10e segment dorsal compris, sur le cou, sur la tête et sur la face (les yeux, le nez, la bouche, le menton sont respectés).

Depuis le premier examen, l'état n'a pas beaucoup varié. Cependant les mouvements des membres supérieurs sont plus amples et un peu moins faibles. Le traitement a consisté en plusieurs applications radiothérapiques.

La rougeur de la face et la sudation produites par la mastication restent les deux phénomènes les plus intéressants signalés par la malade.

Voici quelques expériences exécutées dans le but d'en contrôler l'existence.

La mastication d'une bouchée de pain produit rapidement en quelques secondes une rougeur des joues, plus précoce et plus marquée à gauche. Cependant la rougeur s'accentue sur la joue droite, si la malade est invitée à mastiquer davantage sur le côté droit.

La rougeur apparaît d'abord sur le côté gauche ; presque aussitôt après le début de la mastication, elle augmente progressivement et disparaît presque instantanément, dès que la mastication est terminée, comme si les parties si intensivement irriguées se vidaient rapidement de leur sang. La rougeur est strictement localisée sur la joue, au niveau de la pommette, ne déborde pas en haut le bord supérieur du zygoma, en bas la commissure labiale et le bord inférieur du maxillaire inférieur ; elle n'atteint pas l'oreille, dont elle est séparée par une mince bande de peau blanche (un demi-cent. environ). Le pavillon de l'oreille n'a nullement rougi ni d'un côté ni de l'autre. Aucune congestion de la conjonctive, de la muqueuse buccale et linguale n'a été observée au cours de

cette épreuve. La congestion paraît donc se produire tout d'abord uniquement sous l'influence de la mastication, sans qu'intervienne la déglutition et dans un territoire assez rigoureusement limité. En même temps que la peau rougit, elle s'échauffe.

Mais est-ce bien la mastication seule qui produit la rougeur de la face ? Si on commande à la malade de fermer énergiquement la bouche tandis que l'on s'y oppose ou inversement d'ouvrir la bouche malgré une résistance énergique, la coloration de la face ne se modifie pas. Des mouvements successifs et alternatifs d'élévation et d'abaissement de la mâchoire inférieure, de diduction, poussés au maximum de leur excursion, ne la modifient pas davantage. Ces épreuves semblent bien démontrer que la contraction des muscles masticateurs ne suffit pas. D'ailleurs le sucement d'un bonbon produit immédiatement la rougeur, par conséquent sans qu'interviennent les muscles masticateurs. Les mêmes mouvements sont-ils exécutés à vide, sans qu'un corps étranger n'ait été introduit dans la bouche, la vaso-dilatation n'est plus observée.

La malade a attiré l'attention sur ce fait que la rougeur est plus marquée à la fin du repas et que certains aliments, tels que la salade accommodée avec du poivre, du vinaigre, produisent une réaction particulièrement intense. Le fait a été contrôlé ; après mastication de quelques feuilles de salade fortement assaisonnées de vinaigre et surtout de poivre, les deux joues rougissaient rapidement et plus rapidement du côté gauche. La rougeur gagnait en arrière et un peu des deux côtés vers le pavillon de l'oreille, mais cette région était relativement moins colorée que la joue. Dès que la mastication eut cessé et que la déglutition se fut produite, la rougeur a disparu pour ainsi dire instantanément, bien que la sensation désagréable causée par le poivre et le vinaigre eût persisté assez longtemps et occasionné un certain nombre de mouvements de déglutition. Au cours de cette épreuve, de même que pendant la mastication du pain, la coloration des muqueuses n'a pas varié.

A la fin de la mastication des feuilles de salade, une plaque de moiteur assez prononcée est apparue sur la partie supérieure de la région colorée, au niveau du zygoma et sur la tempe. C'est la même région que la malade a signalée comme suant abondamment à la fin des repas ; toutefois, d'après les renseignements qu'elle a fournis, les gouttes de sueur recouvriraient plus bas la région la plus postérieure de la joue jusque vers l'angle de la mâchoire et se distribueraient encore plus en arrière au delà du pavillon de l'oreille. Cette extension du phénomène n'a pu être vérifiée par moi-même pendant la mastication de la salade ; il est vraisemblable que si la sueur est très abondante, les gouttes coulent sur la joue et donnent à la malade l'impression d'une sudation plus étendue qu'elle ne l'est en réalité. Invitée à contrôler le phénomène, la malade a pu nous assurer que la sueur couvrait principalement la région temporale.

La vaso-dilatation est perçue et la malade se plaint d'éprouver au cours et à la fin de chaque repas une sensation de chaleur très vive dans la tête.

La vaso-dilatation et la sudation se présentent avec tous les caractères d'un réflexe : apparition immédiate, constante dans les mêmes circonstances, exagération du phénomène avec la plus grande vivacité de l'excitant, disparition immédiate avec la suppression de l'excitation. L'instantanéité de la disparition de la rougeur et de la chaleur est un phénomène aussi remarquable que la rapidité de leur apparition.

D'après les considérations exposées plus haut, il est douteux que la mastication soit la cause de la rougeur et de la sueur, ou du moins la cause unique ; mais la mastication n'est-elle pas capable de développer une série d'excitations réflexes qui ne résultent pas seulement de la contraction musculaire, mais d'un ensemble d'excitations secondaires qui peuvent entrer en ligne de compte (pression et renforcement des diverses excitations, tactiles, gustatives, thermiques, etc.).

La déglutition doit être mise hors de cause, le passage des liquides ne provoque aucune réaction. L'excitation de la muqueuse linguale, de la muqueuse buccale au moyen d'un abaisse-langue reste inefficace. La simple application de sucre, de sel, d'amers (sulfate de quinine), de liqueur, d'alcool, ne produit aucun effet ; par contre, en badigeonnant assez énergiquement la base de la langue avec un coton imbibé de vinaigre et saupoudré ou non saupoudré de poivre, la réaction apparaît aussitôt avec une très grande intensité, mais elle s'accentue avec la mastication ; cette épreuve démontre que certains aliments, soit par leur rapidité, soit par l'irritation sensitive qu'ils exercent, produisent directement la réaction ; la mastication, par l'ensemble des mouvements qui s'y rattachent, contribue à développer cette propriété réflexogène en multipliant et en renforçant les contacts.

Si l'on a soin, après avoir saisi la langue, de badigeonner une seule moitié avec un tampon imbibé de vinaigre, la rougeur de la face et la sudation sont strictement unilatérales. Lorsque la malade rentre la langue et la mobilise, la réaction devient aussitôt bilatérale. L'expérience, que je renouvelle devant la société, est absolument démonstrative.

La sudation retarde sur la vaso-dilatation, mais elle a été obtenue également à la suite de badigeonnage de la langue et du palais au moyen du tampon imbibé de vinaigre et saupoudré de poivre, sans intervention de la mastication.

Cette réaction si particulière pose un certain nombre de problèmes. Tout d'abord il ne s'agit pas d'une réaction normale augmentée par un processus pathologique, c'est une réaction pathologique et vu le terrain morbide sur lequel elle apparaît, il faut rechercher les relations qu'elle peut contracter soit avec la syringomyélie, soit avec la parotidite suppurée et l'opération nécessitée par cette inflammation.

Les manifestations congestives ne sont pas exceptionnelles dans la syringomyélie, mais je n'ai jamais observé un phénomène semblable chez des malades atteints de cette affection et je ne l'ai vu mentionné nulle part. Chez de tels malades, le dermographisme rouge réflexe est très fréquent, mais il a besoin, habituellement, pour se produire, d'une excitation méca-

nique de la peau et il persiste très longtemps après la suppression de l'excitation. Chez cette malade, la ligne tracée par le passage de l'ongle sur toute la hauteur de la face laisse une rougeur persistante qui déborde largement les limites de l'excitation ; la mastication intercurrente d'un aliment quelconque produit à son tour une vaso-dilatation qui s'éteint dès que la mastication cesse, tandis que l'érythème du dermographisme dure encore très longtemps. Chez la même malade, l'application d'un sinapisme d'un centimètre carré sur les deux pommettes provoque rapidement une rougeur qui est localisée au lieu de l'excitation et qui ne disparaît pas après elle.

Ces réactions par excitation locale se comportent normalement ; mais la vaso-dilatation reconnaît dans ces deux épreuves une autre origine et un autre mécanisme que dans les épreuves de mastication.

D'autres réactions vaso-dilatatrices d'un ordre plus général ne se comportent pas différemment sur les parties qui rougissent pendant le repas et sur les autres régions de la face. La rougeur qui survient assez brusquement après inhalation du nitrite d'amyle présente ce point commun avec la rougeur de la mastication qu'elle disparaît avec la même rapidité ; mais elle est beaucoup moins intense et beaucoup plus étendue, elle couvre toute la face et ne se cantonne pas à un territoire aussi limité.

On peut en dire autant de la réaction vaso-dilatatrice qui s'installe assez rapidement dans le cas présent à la suite d'une injection d'un cmc. de chlorhydrate de pilocarpine : la rougeur est généralisée à toute la face sans prédominance dans la région de la joue qui jouit d'une réactivité si spéciale pendant le repas. La congestion de l'oreille droite est seulement un peu plus vive que celle de l'oreille gauche, mais cette asymétrie est sans intérêt au point de vue qui nous occupe.

Le réflexe naso-facial provoqué par l'introduction d'une sonde cannelée dans les fosses nasales est faible et se traduit par un larmoiement léger sans rougeur concomitante. Chez cette malade, la face ne paraît pas douée d'une aptitude spéciale à rougir ; au moment où elle se découvre et pendant toute la durée de l'examen, aucune plaque érythémateuse ne s'est dessinée sur la peau du cou ou de la face, comme chez les personnes qui sont sujettes à l'érythème dit de la pudeur.

La sudation, qui n'est pas moins curieuse, ne s'observe que sur un côté de la figure ou du moins elle est incomparablement plus marquée sur le côté gauche et la zone qu'elle occupe ne se superpose pas complètement à celle de la vaso-dilatation. Elle la déborde franchement par en haut vers la région temporale ; elle ne la couvre pas en avant sur la région malaire, du moins au cours des épreuves que j'ai pu contrôler moi-même. La sudation retarde nettement sur la vaso-dilatation.

Après injection d'un centigramme de chlorhydrate de pilocarpine sous la peau de la cuisse, la sueur apparaît assez rapidement sur la joue, le cou, la partie supérieure du tronc. Elle apparaît simultanément sur les deux côtés de la face ; à ce point de vue la sueur provoquée par la pilocarpine se comporte différemment de la réaction produite par la masti-

cation ou le contact du mélange poivre-vinaigre avec la muqueuse buccale.

L'influence de l'exercice, de la marche est à peu près nulle, la malade a affirmé très catégoriquement qu'elle n'est jamais incommodée par la transpiration de la face et de la tête ; les plus grandes chaleurs ne produisent pas d'écoulement à grosses gouttes dont elle est constamment incommodée à la fin du repas. Elles n'occasionnent pas davantage la rougeur localisée et l'élévation thermique.

La palpation et la pression de la région parotidienne sont tout aussi inefficaces et au cours de ces manœuvres on ne voit pas la salive s'écouler au niveau de l'orifice du canal de Sténon.

Ces diverses épreuves montrent à leur tour que l'asymétrie sudorale de la face ne se manifeste que dans certaines conditions, toujours les mêmes, c'est-à-dire sous l'influence du repas ; que dans les autres conditions physiologiques elle fait défaut.

Des deux états pathologiques, syringomyélie, lésion parotidienne, on peut admettre que la première ne commande pas cette réaction si bizarre de la face. Elle n'a pas été signalée dans la syringobulbie ; elle a été au contraire plusieurs fois mentionnée dans les suppurations de la loge parotidienne, qui ont nécessité une intervention chirurgicale, ou dans les blessures de cette région. D'ailleurs les renseignements fournis par la malade sont très précis à cet égard. Ce n'est qu'après l'incision des parotidites suppurées que s'est produit le curieux phénomène, mais elle ne peut préciser s'il est apparu immédiatement après l'intervention chirurgicale ou plusieurs jours, plusieurs semaines après elle. La date d'apparition n'est cependant pas dénuée d'importance, comme on le verra plus loin.

La connaissance de plusieurs observations semblables publiées de divers côtés constitue un argument sérieux en faveur d'une relation pathogénique entre la vaso-dilatation et la sudation d'une part, les accidents parotidiens d'autre part (Mathieu, Bézard, Baillarger, Bergounhioux, Grosperrin, etc.). L'étude de la plupart de ces cas a été reprise par Bouveret en 1880 dans sa thèse d'agrégation sur les sueurs morbides.

Un rôle important a été attribué par plusieurs auteurs à l'obstruction du canal de Sténon causée par le traumatisme, et le liquide qui s'écoule sur la joue malade a été considéré par plusieurs auteurs comme de la salive (Boyer, Bérard). Pendant la mastication, la moitié correspondante de la muqueuse buccale s'était montrée plus sèche du côté malade que du côté sain. Cette opinion peut être vraie pour un certain nombre de cas, mais elle ne saurait s'appliquer à toutes les observations, en particulier lorsque l'écoulement du liquide se fait à une certaine distance du canal de Sténon et de la région parotidienne. Au reste le canal de Sténon peut être oblitéré sans que l'on observe la moindre trace de transsudation tégumentaire, bien que la mastication s'accompagne de rougeurs de gonflement, de douleurs dans la région parotidienne. On peut accepter que, dans la plupart des observations semblables à la nôtre, le liquide écoulé sur la joue est de la sueur et non de la salive.

La région qui s'humecte sous l'influence du repas ne semble pas être la même dans toutes les observations. Elle ne recouvre pas toujours la région parotidienne et elle semble même en être assez éloignée dans un assez grand nombre d'observations. C'est la moitié supérieure de la face, la moitié inférieure du cuir chevelu. Chez la malade de Lucie Frey (1) qui a publié récemment une observation très détaillée à cet égard, la zone de sudation occupait un triangle dont la base correspond à la limite d'implantation du pavillon de l'oreille et le sommet touche à la commissure labiale.

Quelques-unes des particularités, relevées chez la malade dont l'observation a été rapportée plus haut, se retrouvent également dans les observations publiées antérieurement, mais la plupart concernent des cas de rougeur et de sueur unilatérales, la parotide n'ayant été atteinte que d'un seul côté. La sueur se montre soit au moment de la mastication, soit peu d'instants après le début du repas, soit après le repas. La mastication est incriminée dans la très grande majorité des cas, mais la mastication à blanc ne suffit pas, la présence d'aliments dans la cavité buccale est jugée indispensable (Grosperrin) ; en tout cas elle exagère la sueur. Les deux côtés de la face se comportent de la même manière sous l'influence de la course, de l'effort (Grosperrin) ; l'asymétrie qui est si flagrante au cours de la mastication, fait défaut lorsque la transpiration est sollicitée par un autre mécanisme physiologique. Toutefois, dans l'observation de Lucie Frey, la moindre émotion occasionne une sueur profuse non seulement dans les régions de la face habituellement en cause chez les individus sains (nez et front) mais aussi dans le triangle qui sue pendant la mastication, et cela même en dehors de tout acte de mastication. Chez le même malade, une injection de pilocarpine faisait apparaître la sueur dans la même zone, et seulement du côté de la parotidotomie. Dans une observation très comparable de Noïca et Bagdasar (2), la réaction à l'injection de pilocarpine ne diffère pas sur le côté malade et sur le côté sain. La sueur disparaissait chez la malade de Frey dans la partie inférieure du triangle pathologique après injection d'atropine.

Dans la plupart des observations, la rougeur de la face et l'hyperthermie sont signalées et elles précèdent la sudation.

Chez la malade de L. Frey comme chez notre malade, les mouvements de mastication seuls, sans aliments, ainsi que l'excitation de la muqueuse linguale par un simple contact ne provoquent aucun de ces troubles. Par contre, « ils apparaissent chaque fois qu'on irrite la partie postérieure de la muqueuse linguale par des excitations gustatives et sans que les mouvements de mastication ou de succion interviennent ». Troumpfoff insiste sur l'influence des acides ainsi que sur celle de la nourriture et des boissons chaudes.

(1) L. Frey. Le syndrome du nerf auriculo-temporal. *Revue neurologique*, août 1923.
(2) Noica et Bagdasar. Syndrome du nerf auriculo-temporal. *Société de Neurologie*, 4 février 1926.

Avant de rechercher comment on peut expliquer ce double phénomène de la vaso-dilatation et de la sudation, il convient d'en fixer la topographie. Chez le malade de L. Frey, comme on l'a vu plus haut, la sudation occupe un triangle dont la base correspond à la limite d'implantation du pavillon de l'oreille et le sommet s'étend presque jusqu'à la commissure des lèvres ; au même niveau il existe une hyperesthésie de la peau pour tous les modes de sensibilité. Cette région correspond, d'après l'auteur, presque exactement au domaine du nerf auriculo-temporal.

Dans le cas de Noïca et Bagdasar, la zone de rougeur et de sueur est limitée en haut par une ligne horizontale qui passe à un centimètre au-dessus de l'apophyse zygomatique, en avant par une ligne qui commence dans la partie externe de l'orbite droite et se termine au niveau de l'insertion antérieure du masséter sur le maxillaire inférieur, en bas par le bord inférieur du maxillaire et en arrière par une ligne qui passe à la base d'implantation du pavillon de l'oreille droite. Il existe une hypoesthésie tactile avec hypoalgésie dans la même zone, que les auteurs considèrent comme la zone d'innervation de l'auriculo-temporal.

Enfin chez notre malade, la zone de vaso-dilatation correspond exactement à la joue, mais la zone de sudation paraît moins étendue en bas et la déborde en haut. Aucun trouble de la sensibilité tactile ; il existe au contraire une thermo-anesthésie et analgésie bilatérale qui est en rapport avec la syringobulbie.

Si l'on compare la topographie des troubles vaso-moteurs et sudoraux chez ces trois malades, on constate tout d'abord qu'ils ne se superposent pas, ils diffèrent dans chaque cas ; en outre ils ne correspondent que sur une partie de leur étendue au territoire du nerf auriculo-temporal, dont les rameaux terminaux se distribuent à la peau de la tempe, les rameaux cutanés collatéraux à la peau du tragus et de la partie antérieure du pavillon de l'oreille.

Il n'est donc pas très exact de faire du syndrome en question un syndrome du nerf auriculo-temporal ou exclusivement de ce nerf, puisque les symptômes sont distribués aussi bien dans le domaine du temporo-buccal, de la branche auriculaire du plexus cervical ; Troumpfoff a déjà insisté sur la localisation aux branches de l'auriculo-temporal et à la branche auriculaire du plexus cervical. Il faut tenir compte, il est vrai, des anastomoses de l'auriculo-temporal avec le facial et de ce dernier nerf avec le temporo-buccal ; il existerait d'autre part un balancement entre le développement de l'auriculo-temporal et celui du nerf zygomatico-temporal (A. Soulié). La distribution périphérique du nerf auriculo-temporal serait donc sujette à de nombreuses variations, mais elles ne semblent pas donner une explication suffisante des différences observées d'un sujet à l'autre dans la répartition de la vaso-dilatation et de la sueur, différences déjà signalées par les premiers auteurs qui se sont occupés de cette question.

Diverses théories ont été proposées. Brown-Séquard, dont la face se couvrait de sueurs abondantes, lorsqu'il introduisait un corps sapide

dans la bouche, indépendamment de tout mouvement de mastication, attribuait cette sécrétion à une congestion d'origine réflexe ayant son point de départ dans l'excitabilité des filets nerveux de la langue. Le cas de Brown-Séquard n'est pas tout à fait comparable aux observations de sueur localisée, consécutive à une lésion parotidienne, mais la même théorie a été soutenue par Béclard vis-à-vis des sueurs locales qui reconnaissent cette dernière origine ; le réflexe aurait pour point de départ l'excitation des nerfs du goût (1). L'éphidrose ne serait, d'après Brown-Séquard, que l'exagération d'un réflexe qui serait lié normalement à la gustation et à la mastication. Par suite de la suppression de la fonction parotidienne, le sang qui y afflue normalement est dérivé vers les réseaux des régions avoisinantes et les glandes sudoripares (Debrousse). Ces théories, très séduisantes au premier abord, n'expliquent pas pourquoi la congestion et la sudation ne sont localisées qu'à une partie de la face, pourquoi cette partie n'est pas la même chez tous les individus, enfin pourquoi les zones de congestion et de sudation ne se recouvrent pas exactement.

L'interprétation proposée par L. Frey est plus compliquée. Frappée par le fait que la salive qui s'écoule pendant la mastication par l'orifice du canal de Sténon est plus fluide et plus abondante du côté sain, plus épaisse et plus rare du côté malade, rappelant d'autre part que, d'après les physiologistes, l'action de la glande parotidienne est réglée par le nerf glosso-pharyngien du système parasympathique (salive fluide) et par des fibres du système sympathique (salive épaisse), cet auteur est amené à admettre que chez son malade la sécrétion s'effectue sous l'influence prépondérante du système sympathique et que les fibres parasympathiques ont perdu partiellement leur conductibilité.

La sueur réflexe aurait pour point de départ les excitations gustatives de la partie postérieure de la langue et l'arc réflexe est le même que celui qui règle la sécrétion physiologique de la parotide. C'est par le nerf auriculo-temporal que la parotide reçoit ses filets sécréteurs qui proviennent du ganglion otique ; ce ganglion reçoit du ganglion cervical supérieur, par l'intermédiaire des longs vaisseaux du cou, des fibres sympathiques qui pénètrent également dans le nerf auriculo-temporal. « Il est donc fort probable, dit L. Frey, que ce soient justement ces fibres sudoripares et vaso-motrices qui engendrent le réflexe sudatif et vaso-moteur, présenté par notre sujet. » Il existerait une excitation latente du nerf auriculo-temporal (irrité au niveau de la cicatrice), qui renforce l'excitation physiologique insuffisante par elle-même à engendrer les symptômes en cause.

L'une des principales critiques que l'on peut adresser à cette théorie est de ne pas expliquer pourquoi la voie centrifuge du réflexe se déplace et emprunte les voies sympathiques à partir du ganglion otique, au lieu de suivre comme à l'état normal les voies parasympathiques. Si la réponse à l'excitation réflexe se fait par les fibres sympathiques, pourquoi observe-

(1) Du Cajal. Article Sueur (Pathologie). *Dict. encycl. des Sciences médicales.*

t-on la vaso-dilatation plutôt que la vaso-constriction. En outre, les défauts de parallélisme entre la sudation et la vaso-dilatation restent obscurs, ainsi que leur assez grande variabilité de distribution observée d'un sujet à l'autre. La topographie des troubles ne correspond pas exactement dans l'observation de L. Frey au territoire du nerf auriculo-temporal.

La nature réflexe de la vaso-dilatation et de la sudation ne laisse guère place au doute, mais il faut convenir que l'interprétation reste très délicate.

Le réflexe se produit à la suite d'excitations gustatives et peut-être irritatives, sans le concours de la mastication, mais pour des raisons exposées plus haut on peut accorder à celle-ci un rôle de renforcement.

Le réflexe est double : la vaso-dilatation qui apparaît la première et la sudation. Chez la malade qui fait le sujet de ce travail, la vaso-dilatation est bilatérale et la sudation unilatérale, en tout cas plus accentuée à gauche. La vaso-dilatation et la sudation ne sont pas forcément associées. La mastication d'une bouchée de pain produit la vaso-dilatation sans sudation, lorsqu'elle n'est pas très prolongée.

Ce réflexe doit-il être considéré comme l'exagération d'un réflexe physiologique, ou bien ne se manifeste-t-il que parce qu'il n'est plus contrebalancé par un réflexe de sens contraire ?

Les quelques exemples de rougeur et de sudation locales prandiales observés chez des sujets d'apparence normale ne peuvent être invoqués à l'appui de la théorie qui fait appel à l'exagération d'un réflexe physiologique. Il s'agit ici d'un réflexe localisé, diversement distribué, unilatéral lorsque la lésion de la parotide est unilatérale, bilatéral lorsque la lésion est double (Baillarger, observ. personnelle). La rapidité avec laquelle apparaît la réaction, la rapidité tout aussi grande avec laquelle elle disparaît ne sont pas comparables à la rougeur diffuse de la face que l'on constate chez certains individus à la suite d'un repas prolongé.

L'hypothèse de la perte d'un réflexe de sens contraire n'est pas plus séduisante. Il faudrait admettre la disparition d'un réflexe vaso-constricteur, par conséquent d'un réflexe sympathique et aucun symptôme ne permet d'affirmer l'existence d'une paralysie sympathique. Le réflexe pilomoteur est obtenu avec la même intensité sur les deux régions temporales chez cette malade. La sudation indiquerait plutôt une irritation des fibres sympathiques. Cette hypothèse n'est donc pas acceptable. Higier (1) suppose cependant que la conductibilité du nerf auriculo-temporal est diminuée et que par suite l'action du glosso-pharyngien est prépondérante, d'où l'apparition des phénomènes vaso-moteurs et sécrétoires. Cette fois ce n'est plus l'irritation du nerf auriculo-temporal qui est en cause ; au contraire, ce nerf serait plutôt paralysé. Aucun fait ne vient à l'appui d'une semblable théorie.

L'hypothèse d'une excitation des fibres nerveuses par l'hyperémie et

(1) S. Higier. Le syndrome auriculo-temporal et sa pathogénie. (*Poliha gazeta lekàrska*, 25 avril 1926). Analysé dans la *Presse médicale*.

le gonflement du tissu glandulaire ou des fibres nerveuses a été également proposée. (Troumphoff.)

Il est indispensable, pour tenter d'élucider un phénomène aussi étrange, de faire une incursion dans le domaine de l'anatomie et de la physiologie.

La sécrétion parotidienne débute d'après Cl. Bernard avec les mouvements des mâchoires. L'illustre physiologiste avait même remarqué que quand on galvanise les nerfs qui déterminent des contractions dans les muscles masticateurs, on voit la sécrétion salivaire se produire aussitôt sur le côté correspondant. Il a été amené à admettre par exclusion que la sécrétion parotidienne est réglée par le petit nerf pétreux. Ce sont les fibres du petit pétreux profond qui sont excito-sécrétoires pour la parotide. Ces fibres proviennent du glosso-pharyngien et se rendent au ganglion otique. De même les nerfs vaso-dilatateurs de la parotide viennent du ganglion otique et plus haut du glosso-pharyngien, également par l'intermédiaire du petit fibreux. Les nerfs parotidiens sont fournis par le nerf auriculo-temporal, qui les reçoit lui-même du ganglion otique. Sous l'influence de la mastication il se produit une vaso-dilatation de la parotide puis une sécrétion, les deux phénomènes ne sont pas synchrones : l'action vaso-dilatatrice est plus rapide que l'action sécrétoire.

A l'état normal, les excitations parties de la cavité buccale suivent donc les fibres centripètes du glosso-pharyngien, atteignent le noyau salivaire inférieur, d'où partent des fibres sécrétoires pour la parotide auxquelles s'adjoignent des fibres vaso-dilatatrices.

Le défaut de synchronisme entre l'hyperémie et la sécrétion parotidienne est tout à fait comparable à celui que l'on observe sur la face, chez la malade qui fait l'objet de ce travail et chez ceux qui ont subi une blessure ou une intervention chirurgicale de la loge parotidienne. Tout se passe chez eux comme si le réseau vasculaire d'une certaine partie de la face et les glandes sudoripares s'étaient substituées au réseau vasculaire de la parotide et à ses éléments sécréteurs. De l'arc réflexe normal, la voie centripète et le centre subsistent, ce sont la voie centrifuge et le terminus qui ont changé. Ce fait laisse supposer que l'excitation réfléchie par les centres a été aiguillée sur une autre voie que la voie physiologique. Dans toutes les observations, la parotide est très atrophiée et on trouve à sa place une dépression profonde, la salive s'écoule moins abondamment par le canal de Sténon correspondant. La lésion de la parotide et des nerfs parotidiens est toujours sérieuse ; peut-être en est-il de même dans certains cas du nerf auriculo-temporal, des filets auriculaires du plexus cervical qui se rendent à la partie postéro-externe de la joue. Les fibres vaso-motrices et sécrétoires de la parotide qui ont été interrompues dans un point quelconque de leur trajet se régénèrent sans doute, mais elles sont probablement détournées de leur terminus habituel par les cicatrices fibreuses qu'elles rencontrent sur leur trajet. Elles rejoignent ainsi les réseaux vasculaires de la joue ou les glandes sudoripares, soit en suivant les filets nerveux ou les vaisseaux, soit en cheminant isolément. A la rigueur, pourrait-on admettre que ces fibres s'é-

parpillent dans le tissu de cicatrice qui entoure les nerfs de la région et que leur excitation réflexe produit une vaso-dilatation locale qui stimule à son tour les nerfs.

Si cette conception correspond bien à la réalité, l'hyperémie de la joue et l'hypersécrétion sudorale ne doivent pas se montrer immédiatement après les lésions traumatiques ou opératoires de la région parotidienne, puisqu'un certain délai est nécessaire à la régénération des fibres nerveuses. Malheureusement les renseignements manquent de précision dans la plupart des observations ; chez notre malade, il n'a pas été possible de savoir si la rougeur et la sudation s'étaient installées immédiatement après l'intervention. L'observation de L. Frey est précieuse à cet égard ; c'est un mois après l'incision pratiquée au niveau de la blessure primitive (située derrière l'angle de la mâchoire inférieure) que le malade s'aperçut que, lorsqu'il mangeait, la moitié gauche de la face devenait le siège d'une transpiration abondante, accompagnée en même temps d'un vif sentiment de chaleur. Ces symptômes augmentèrent peu à peu et quelques mois plus tard ils devinrent assez prononcés pour attirer l'attention de l'entourage. Chez le malade de Noïca et Badgasar, la suppuration a persisté pendant trois mois, ce n'est qu'après guérison de la plaie, après disparition du trismus qu'apparurent les troubles vaso-moteurs et sudoraux au niveau de la joue, chaque fois que le malade mangeait. Mais il faut remarquer qu'avant que le trismus n'eût cessé, le malade n'était nourri que de lait qu'on lui administrait à la cuillère, à travers les dents ; ce genre d'alimentation n'était guère propre à faire apparaître la rougeur et la sécrétion réflexe.

Ces deux phénomènes sont bien des réflexes qui se produisent à l'occasion du repas. Si la mastication intervient, — Cl. Bernard faisait de la salive parotidienne une salive de mastication, de la salive sous-maxillaire une salive de gustation, de la salive sublinguale une salive de déglutition, — elle n'intervient pas seule et l'excitation de la muqueuse linguale peut sans aucune autre intervention déclencher le réflexe comme le démontrent plusieurs observations. Colin et Schiff faisaient intervenir simultanément la gustation et la mastication. Ces réflexes sont des réflexes pathologiques ou des réflexes transformés qui reconnaissent très vraisemblablement comme cause immédiate une erreur d'aiguillage par suite d'une restauration vicieuse des fibres de la voie centrifuge physiologique. Le réflexe se produit à côté, d'où le nom de *pararéflexe* sous lequel on peut le désigner. La symétrie de la sudation temporofaciale lorsqu'elle est sollicitée par toute autre cause que par le repas (excitations gustatives et mastication) met bien en valeur chez notre malade que la sudation prandiale se produit suivant un mécanisme spécial.

Des phénomènes très comparables seront sans doute observés dans la pathologie nerveuse et peut-être même dans la pathologie, en général, si on y prend garde et si l'attention est suffisamment orientée dans cette direction. L'évolution de la paralysie faciale périphérique en fournit un exemple des plus démonstratifs, qui se rencontre fréquemment. A la

période de restauration, il n'est pas rare d'observer des secousses en éclair dans les muscles de la face et il est facile de saisir que la plupart se produisent en même temps que le clignement des yeux. Du reste, l'occlusion volontaire de l'œil ou les efforts réalisés dans ce but s'accompagnent de contractions simultanées dans divers muscles de la face, orbiculaire des lèvres, zygomatiques, risorius, peaucier, etc. La recherche du réflexe cornéen pratiquée aussi bien du côté malade que du côté sain produit du côté de la paralysie cet ensemble de syncinésies qui rend la physionomie si grimaçante chez certains malades, tandis que chez d'autres elles ne sont qu'ébauchées, il faut les surprendre. Le réflexe cornéen se comporte chez ces malades comme un pararéflexe très comparable au réflexe vaso-dilatateur ou sudoral observé à la suite de traumatismes de la loge parotidienne. La voie sensitive et le centre ont été respectés dans les deux cas, seule la voie centrifuge a été interrompue : en se régénérant, les fibres mal aiguillées se sont trompées de chemin et de destination.

Les erreurs d'aiguillage sont en quelque sorte habituelles, lorsque les fibres nerveuses se restaurent à la suite d'une lésion transverse (partielle ou totale) qui les a interrompues. Les syncinésies ont été observées fréquemment pendant la guerre à la phase de restauration des nerfs sectionnés. Ces erreurs ne sont pas moins fréquentes pour les fibres sensitives, si on s'applique à rechercher méthodiquement les synesthésies, et même pour les fibres végétatives. Il est toujours possible d'observer des pararéflexes lorsqu'un nerf moteur se restaure. Quand la section a porté sur un nerf mixte, on peut s'attendre à observer des pararéflexes soit par transformation de la voie centripète, soit par transformation de la voie centrifuge. Toutefois l'attention n'a pas été attirée suffisamment sur ce sujet, probablement parce que les réflexes réapparaissent tardivement, beaucoup plus tardivement que le tonus et la contraction volontaire; les blessés ne sont peut-être pas suivis assez longtemps pour que l'on assiste à la réapparition et peut-être à la transformation des réflexes. D'autre part, les réflexes qui actionnent les muscles des membres sont pour le plus grand nombre des réflexes périostés et des réflexes tendineux. Les excitations du périoste et des tendons sont peut-être dans ces conditions moins aptes que les excitations cutanées à faire réapparaître les réflexes et les excitations cutanées elles-mêmes, moins réflexogènes que les excitations cornéennes à la période de restauration du nerf facial.

La question de l'existence des pararéflexes sera sans doute soulevée dans beaucoup d'autres circonstances. Chez quelques individus, de tels réflexes semblent avoir toujours existé et il faut remonter, pour les expliquer, à une anomalie de développement.

J'ai eu l'occasion d'observer en 1918 un officier atteint d'un syndrome du trou déchiré postérieur à la suite d'une blessure transfixiante de la région occipitale. Chez ce blessé, l'exploration du conduit auditif du côté sain provoquait à chaque contact une toux réflexe ; c'est en réalité un phénomène banal que les otologistes connaissent particulièrement bien.

Du côté malade, qui en même temps présentait de gros troubles de la sensibilité du conduit auditif, le réflexe tussigène faisait défaut, mais le blessé signalait spontanément qu'il se produisait avec la même régularité que du côté sain, avant le traumatisme. Dans ce cas, la blessure a fait disparaître du côté malade un réflexe anormal.

Comment expliquer ce réflexe anormal, sinon en admettant que l'excitation du conduit auditif rencontre des fibres qui entrent anormalement en relation avec les centres de la toux. La paroi du conduit auditif est en partie innervée par le rameau auriculaire du vague, appelé encore rameau de la fosse jugulaire, rameau anastomotique du pneumogastrique. C'est un filet nerveux du vague qui pénètre dans le conduit stylomastoïdien un peu au-dessus de son orifice inférieur, accompagne le tronc du facial et, après être sorti du temporal, contourne le bord antérieur de l'apophyse mastoïde. Il perfore alors le fibrocartilage du pavillon et se termine dans la peau de la conque et de la moitié postérieure du conduit auditif. Parmi les fibres qui entrent dans la constitution de ce filet nerveux, il peut s'en trouver quelques-unes qui devraient entrer normalement en relation avec une zone périphérique, dont l'irritation produit la toux; ce n'est pas très extrordinaire puisque ces fibres viennent du pneumogastrique. L'anomalie peut être d'un autre ordre, c'est la terminaison centrale du bout rétroganglionnaire qui s'arboriserait autour de cellules dont l'excitation produit physiologiquement la toux. Dans l'une ou l'autre hypothèse, il s'agit d'un pararéflexe par erreur d'aiguillage congénitale de la voie centripète du pneumogastrique.

Les considérations précédentes laissent entrevoir que des pararéflexes d'un autre genre ou de localisations différentes peuvent se rencontrer à la suite de toute lésion qui interrompt des fibres nerveuses. Les obstacles que les cicatrices offrent aux fibres régénérées représentent une condition favorable aux erreurs d'aiguillage, par suite aux syncinésies et à ce type de réflexes. Les fibres du système végétatif y sont tout autant exposées que les fibres motrices qui innervent les muscles striés et il n'est pas invraisemblable que les axons réflexes puissent être troublés de la même manière que les réflexes centraux. Les réactions ne se manifesteraient pas différemment chez la malade qui rougit et qui sue pendant le repas, s'il s'agissait d'un axon réflexe.

L'observation qui fait le sujet de ce travail nous semble avoir une portée plus générale que la simple curiosité d'un cas particulier et il est vraisemblable que la pathologie cicatricielle en offrira d'autres exemples.

II

LES ÉPREUVES MANOMÉTRIQUES AU COURS DES COMPRESSIONS MÉDULLAIRES (1)

PAR

MM. J. SICARD, J. FORESTIER et HAGUENAU

L'étude de la pression du liquide céphalo-rachidien qui avait été faite peu de temps après la découverte de la ponction lombaire et avait donné lieu en France à un certain nombre de travaux, n'avait pas, en pratique, abouti à une conclusion vraiment féconde, en dépit du progrès qui avait été réalisé par l'introduction du manomètre anéroïde par Claude. Et il faut bien avouer d'ailleurs que l'étude pure et simple de la pression après ponction lombaire au cours des diverses affections rachidiennes ou médullo-radiculaires ne nous apporte généralement aucune connaissance véritablement décisive pour le diagnostic de ces affections.

En 1916, Queckenstedt (2) appliquait à la clinique un phénomène très intéressant : au cours d'une ponction lombaire, la compression digitale des veines jugulaires a pour effet immédiat de provoquer une élévation de la pression intrarachidienne ; cette élévation est aisément mise en évidence au moyen d'un manomètre approprié réuni à l'aiguille. Ce phénomène est dû à la gêne de la circulation de retour dans tout le système céphalique ; cette turgescence des veines intracraniennes augmente la pression dans les ventricules cérébraux, et, chez les sujets normaux, cette élévation de pression intraventriculaire se transmet à l'espace sous-arachnoïdien vertébral, grâce à la libre communication entre ces deux systèmes de cavités. En cas de compression médullaire et de blockage partiel ou total de la cavité sous-arachnoïdienne à un niveau quelconque du rachis, on conçoit aisément que ce flux venu des ventricules soit diminué ou interrompu et que l'étude de la pression lombaire au cours de cette manœuvre soit un bon moyen d'appréciation de l'état de la cavité sous-arachnoïdienne. Bien que cette épreuve puisse être appliquée à l'examen des néoformations intracraniennes, nous ne nous occuperons ici que des compressions intrarachidiennes (fig. 1 et 2).

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, séance du 3 février 1927.
(2) Queckenstedt. Zur Diagnose der Rückenmarkskompression. *Deutsche Zeitschrift für Nervenh.* (Leipzig), 19, t. LV, p. 325.

Il est assez remarquable de noter cependant que cette méthode, de réalisation facile, soit peu en usage dans la plupart des pays, à part l'Allemagne et les Etats-Unis. Au cours du voyage de l'un de nous dans ce dernier pays, l'intérêt des épreuves manométriques nous fut démontré. Les neurologistes américains utilisent généralement l'épreuve de Queckenstedt pour l'étude des compressions médullaires. Ils ont apporté à sa technique des perfectionnements de détail qui la rendent encore plus sensible, et nous sommes redevables à Stookey, Merwarth et Frantz (1) d'excellents articles sur cette question.

Ayer et ses collaborateurs ont étudié sous le nom de *ponction combinée* (2) les pressions rachidiennes comparatives dans la grande citerne et dans le cul-de-sac lombo-sacré. Cette exploration, un peu plus compliquée, peut, dans certains cas à la vérité assez rares, offrir quelques avantages sur l'étude de la simple ponction lombaire, mais il ne semble pas qu'elle doive être une méthode d'exploration courante.

La mesure de la pression du liquide céphalo-rachidien peut se faire avec des manomètres différents. Les neurologistes américains emploient tantôt le manomètre à mercure, peu sensible, tantôt le manomètre à liquide qui est excellent mais a le grave défaut d'être fragile et d'un maniement peu pratique ; c'est ce tube que l'un de nous employait il y a plus de 20 ans, avec Hallion, à la Salpêtrière. Pour notre part nous avons utilisé avec des résultats sembla-t-il, équivalents, les manomètres anéroïdes, en particulier le manomètre de Claude. Nous nous sommes bien trouvés, pour cet examen, de l'emploi du distributeur à trois voies de Tzanck (3). Dans cet appareil, une des voies réunit le distributeur à l'aiguille au moyen d'un petit tube en caoutchouc, l'autre porte un petit manomètre anéroïde pouvant donner les pressions positives ou négatives ; la troisième est réunie à un tube à essai.

La manœuvre de distribution se fait au moyen d'une seringue en verre que l'on peut déplacer dans deux positions ; dans l'une d'elles, la seringue est en communication avec l'aiguille et peut recevoir le liquide céphalo-rachidien ; dans l'autre, la seringue se trouve en communication avec le tube à essai dans lequel le liquide céphalo-rachidien peut être refoulé grâce à une aiguille coudée ; dans cette position, l'aiguille à ponction et le manomètre se trouvent réunis, et la lecture de la pression est aisée.

Cet appareillage, aisément stérilisable, offre l'avantage de pouvoir recueillir aseptiquement le liquide céphalo-rachidien sans perte, et la lecture de la pression locale peut être vérifiée à tous moments ; il peut même au besoin servir à injecter de l'air stérilisé dans le canal rachidien.

(1) Stookey B., Merwarth H.-R., et Frantz A.-M. A manometric study of the cerebrospinal fluid in suspected spinal cord tumors. *Surgery, Gynecology et Obstetrics*, october 1925, p. 429-442.

(2) Ayer J.-B. Spinal subarachnoïd block as determined by combined cistern and lumbar puncture, with special reference to the early diagnosis of cord tumor. *Transac. Am. Neuro. Assoc.*, 1921, p. 272.

(3) Tzanck A. et Chevallier P. Prophylaxie et traitement de la céphalée et des accidents pseudo-méningitiques qui suivent la fonction lombaire. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris.* Séance du 30 avril 1926, t. L, n° 15.

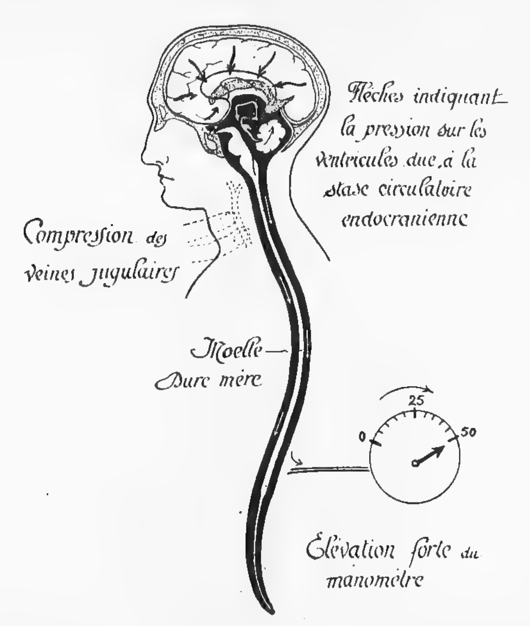


Fig. 1. — Schéma du mécanisme de l'augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien consécutive à la compression des veines jugulaires. — La compression digitale des veines jugulaires fait obstacle au retour du sang veineux venant de la base du crâne. L'augmentation de la pression intracranienne a pour effet de chasser le liquide céphalo-rachidien de l'espace sous-arachnoïdien céphalique et des ventricules. Chez un sujet normal, la transmission de cette augmentation de pression de haut en bas produit une élévation du manomètre relié à l'aiguille de ponction lombaire. — D'après Stookey, Merwarth et Frantz.

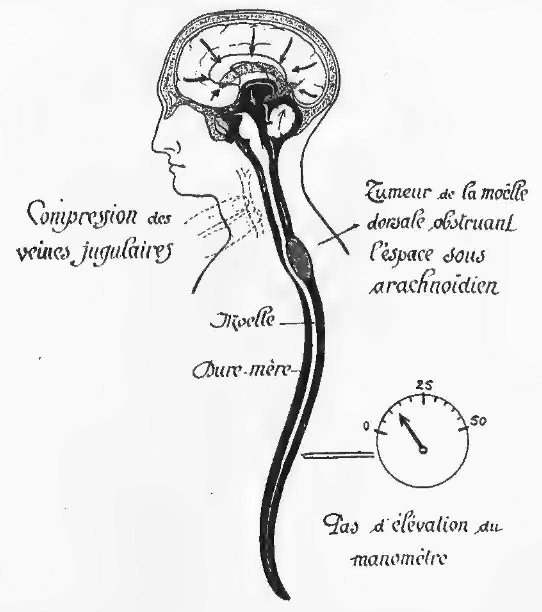


Fig. 2. — Schéma du mécanisme de l'absence d'augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien après compression des jugulaires en cas de tumeur de la moelle dorsale. — La tumeur dorsale obstruant l'espace sous-arachnoïdien, l'augmentation de pression venant des cavités céphaliques ne peut se transmettre au delà de l'obstacle. La compression des veines jugulaires ne provoque donc qu'une élévation minime ou nulle dans le manomètre relié à l'aiguille lombaire. — D'après Stookey, Merwarth et Frantz.

Pour l'épreuve manométrique, le patient est mis en position couchée sur un côté et la ponction lombaire est pratiquée en position horizontale ; il est nécessaire que la tête ne soit pas relevée. Quand la ponction a été pratiquée, l'appareillage est aussitôt mis en communication avec l'aiguille par l'intermédiaire du tuyau en caoutchouc. Pour éviter les causes d'erreur, il faut obtenir un relâchement musculaire complet du malade. Pour cela il est souvent utile d'attendre quelques instants, de lui inspirer confiance et de lui donner des explications sur les manœuvres qu'on va pratiquer. Ces épreuves sont en effet quelquefois un peu pénibles et il est

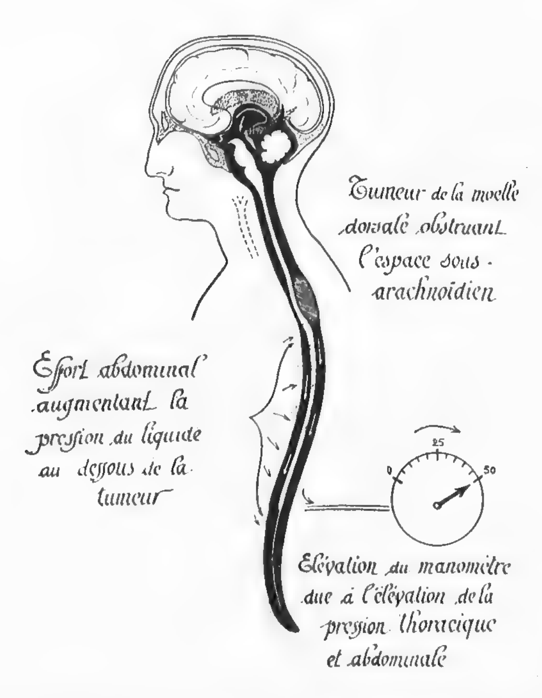


Fig. 3. — Schéma du mécanisme de l'augmentation de pression dans le liquide céphalo-rachidien par effort ou compression abdominale au cours des tumeurs de la moelle dorsale. — L'augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien consécutive à un effort expulsif est complexe dans son origine. Il résulte d'une part de l'augmentation de la pression intracranienne et de la pression intrathoracique, mais surtout de l'augmentation de la pression intra-abdominale par gêne du retour veineux dans les veines lombaires et sacrées. Si l'effet des deux premières causes est arrêté par la tumeur de la moelle dorsale, celui dû à l'augmentation de la pression abdominale, qui est appliquée au-dessous de la tumeur, est sensible au manomètre relié à l'aiguille lombaire. Il en résultera donc une élévation de la pression lombaire. — D'après Stookey, Merwath et Frantz.

indispensable d'obtenir la collaboration du patient si l'on veut avoir des résultats libres de toute cause d'erreur. Enfin il y a un réel avantage à ce que ce soit toujours le même opérateur qui effectue les manœuvres de compression jugulaire.

En général, au bout de deux minutes, l'aiguille s'équilibre à une hauteur donnée et l'on peut pratiquer alors les manœuvres suivantes, tandis qu'on lit sur le manomètre les variations de pression qu'elles entraînent. Auparavant, on notera si l'aiguille est tout à fait fixe ou si au contraire elle subit

de petites oscillations synchrones avec les battements cardiaques ou les mouvements respiratoires.

1° Toucher rapide des jugulaires : l'opérateur se place derrière le malade, une main de chaque côté du cou, la pulpe des doigts placée de chaque côté le long des gouttières cervicales. Une pression légère, mais suffisante pour aplatir les veines, est pratiquée pendant un très court instant, au plus une seconde. Il faut faire très attention dans cette manœuvre,

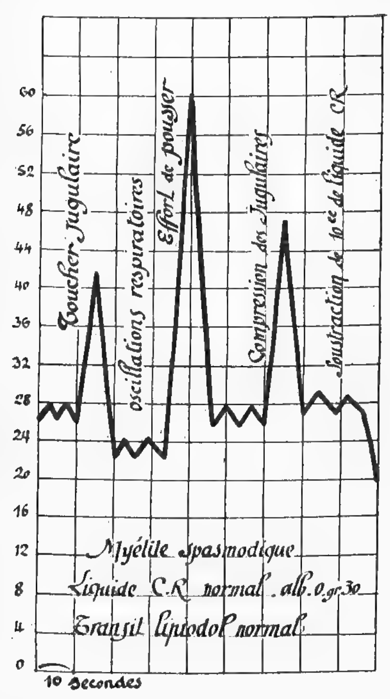


Fig. 4. — Graphique des épreuves manométriques chez un sujet à cavité sous-arachnoïdienne libre.— L'augmentation de la pression après compression des jugulaires est dans ce cas particulier moins grande que celle qu'on observe souvent et qui est généralement supérieure à celle produite par l'effort de pousser.

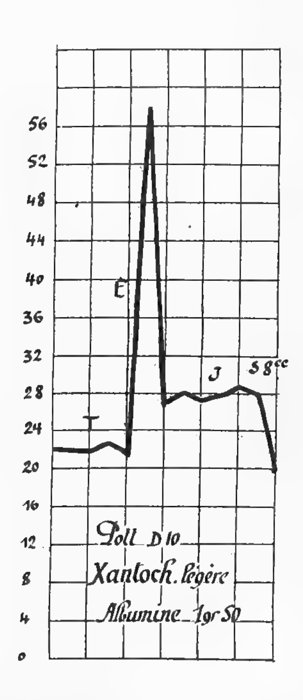


Fig. 5. — Graphique des épreuves manométriques chez un sujet à cavité sous-arachnoïdienne complètement bloquée. — Il y a opposition évidente entre l'absence d'élévation due au toucher et à la compression des jugulaires et la grande élévation consécutive à l'effort abdominal.

de ne pas provoquer un mouvement de défense du malade en comprimant la trachée ;

2° Effort d'expulsion comme pour aller à la selle : on commande au malade de faire un effort d'expulsion d'une durée approximative de 10 secondes, et de reprendre aussitôt la position de relâchement ;

3° Compression profonde et prolongée des jugulaires : on répète la même manœuvre que précédemment, mais au lieu d'appliquer la pression digitale pendant un très court instant, on la maintient profondément pendant environ 10 secondes ;

4° Soustraction de 8 à 10 cmc. de liquide céphalo-rachidien et lecture de la pression : il est parfois nécessaire, avant la soustraction du liquide,

de répéter une ou plusieurs fois l'une quelconque des diverses manœuvres pour s'assurer que les résultats obtenus sont bien exacts.

Dans les cas où ces épreuves manométriques et l'examen chimique du liquide céphalo-rachidien confirment la suspicion de blockage, on injecte par l'aiguille lombaire laissée en place 1,5 cmc. de lipiodol ordinaire qui permettra l'examen de la cavité rachidienne en position déclive.

Pour rendre plus démonstratifs les résultats de ces épreuves, il est utile, suivant la méthode employée par Stookey et ses collaborateurs, d'établir des graphiques de ces diverses épreuves ; leur lecture en est à première vue très suggestive et l'interprétation des résultats en est certainement facilitée.

Résultats. — La lecture des pressions rachidiennes au cours de ces diverses manœuvres est surtout intéressante, non pas au point de vue de la valeur absolue des chiffres qui sont obtenus, mais au point de vue de leurs variations relatives ; ce qui compte, en effet, ce n'est pas tant le chiffre de la pression initiale, mais les différences de pression, mesures de la transmission du flux.

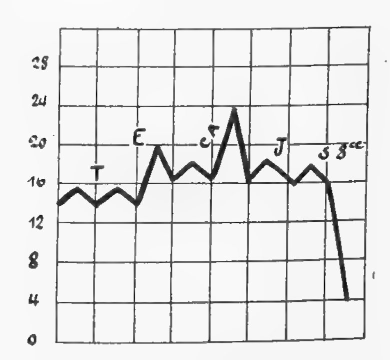
Chez les sujets à cavité sous-arachnoïdienne libre, quelle que soit la pression à laquelle s'établit le liquide céphalo-rachidien, on observe des oscillations respiratoires qui, dans les grandes inspirations, peuvent atteindre 1 cm. à 1,5 cm. ; les oscillations dues aux battements cardiaques sont plus faibles et de l'ordre de quelques millimètres seulement.

Le toucher jugulaire donne une élévation de 1 à 5 cm. d'eau, et le retour de la tension au niveau primitif est quasi immédiat. Cette élévation est due à l'augmentation de la pression intraventriculaire, et cette épreuve est très délicate, c'est-à-dire qu'elle est souvent positive, et par positive nous entendons l'absence d'élévation, alors que la compression prolongée des jugulaires donne une élévation quasi normale ; elle est vivement recommandée par Stookey qui l'a instituée.

Au cours de l'effort d'expulsion, l'élévation de la pression peut atteindre de 30 à 50 cm., et l'élévation obtenue est rapide ; il en est de même pour la descente, quand la pression a été relâchée (fig. 3).

Cette élévation par effort de pousser résulte d'un mécanisme plus complexe ; elle est principalement conditionnée par l'augmentation de la pression intra-abdominale et la gêne de la circulation de retour dans les veines rachidiennes ; elle s'oppose donc, au moins théoriquement, comme origine, à l'augmentation due à la compression jugulaire qui, elle, est due à la gêne de retour des veines encéphaliques. Toutefois son mécanisme peut être plus complexe, car la forme de l'effort de pousser par le patient peut être variable : ce peut être un effort abdominal pur, si celui-ci ne s'accompagne pas d'occlusion de la glotte et d'augmentation de la pression intra-thoracique ; mais bien souvent, en poussant, le malade ferme sa glotte, et l effort n'est plus purement abdominal ; il y a gêne de la circulation de retour non seulement des veines rachidiennes sous-diaphragmatiques, mais des veines sus-diaphragmatiques et même des veines encéphaliques par l'intermédiaire des veines jugulaires.

Cette manœuvre d'effort de pousser, préconisée aussi par Stovkey et ses collaborateurs, est en somme sujette à de nombreuses causes d'erreurs, mais il en est de même pour les épreuves de tousser, de souffler avec fermeture des narines, et la compression de l'abdomen. La compression des jugulaires échappe à ces causes d'erreurs ; elle donne normalement, dans l'espace de 10 secondes, une élévation d'à peu près 50 cm. suivie d'une chute rapide dès que la pression a cessé. Les neurologistes américains accordent



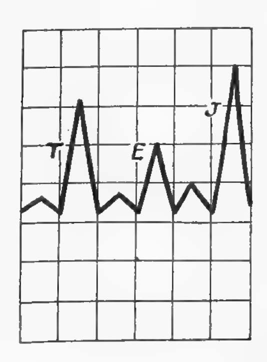
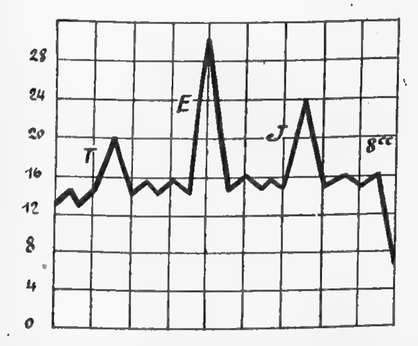


Fig. 6. — Graphique des épreuves manométriques au cours de la ponction combinée (citerne et lombaire) dans un cas de block sous-arachnoïdien. — En comparant le graphique de gauche (lombaire) et le graphique de droite (citerne), on voit le résultat inversé des mêmes épreuves ; ce qui indique un block total.



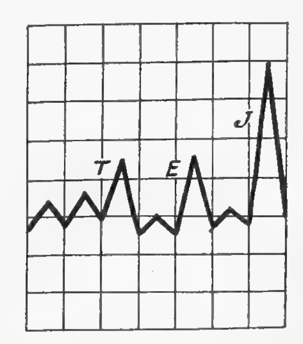


Fig. 7. — Graphique des pressions rachidiennes au cours de la ponction combinée dans un cas de tumeur intramédullaire avec block partiel. — A gauche, pression lombaire, à droite pression citerne. Le graphique de la pression lombaire est plus démonstratif que celui de la pression de la citerne.

autant d'importance à la vitesse d'élévation et de descente de la pression qu'au chiffre auquel elle s'arrête.

La soustraction de 8 à 10 cmc. de liquide céphalo-rachidien amène, lorsque la cavité sous-arachnoïdienne est libre, une chute de pression assez minime, qui n'excède pas 6 à 8 cm. (fig. 4).

Dans le cas de block total dû à une compression de la moelle épinière, de quelque cause qu'elle soit, siégeant entre le trou occipital et le niveau où a été placée l'aiguille lombaire, les épreuves manométriques donnent les résultats suivants : généralement aucune oscillation respiratoire ou car-

diaque ; le toucher jugulaire est en général négatif, la pression restant exactement la même au cours de cette épreuve.

L'effort de pousser ou la pression abdominale donne une élévation de pression qui peut être de 30 à 50 cm. La compression prolongée des jugulaires donne tantôt un résultat nul, tantôt une élévation de 5 à 6 cm. Il n'est pas rare que dans ces cas la pression s'établisse à un niveau supérieur après compression des jugulaires (fig. 5).

Dans le cas de block partiel, on trouve des chiffres intermédiaires entre les deux cas que nous venons d'envisager.

Le toucher jugulaire peut donner une élévation faible ou nulle ; l'effort de pousser donne en général une élévation très grande, tandis que la compression prolongée des jugulaires provoque une élévation de 10 à 12 cm. seulement. Ce sont des cas d'interprétation délicate.

Quant à l'étude de la chute de la pression après la soustraction du liquide céphalo-rachidien, elle n'est pas toujours très démonstrative. Dans les cas de block, on serait fondé à croire que cette chute serait plus importante dans les cas où la compression est bas située, étant donné le peu de capacité du cul-de sac-isolé dans la région lombo-sacrée par la compression ; en réalité il n'en est rien et cette épreuve n'apporte pas d'indication décisive.

Nous avons pratiqué dans un certain nombre de cas la ponction combinée de la grande citerne et de la région lombaire, étudiant comparativement la pression du liquide céphalo-rachidien au-dessus et au-dessous de la lésion compressive soupçonnée (fig. 6). Il ne semble pas, d'après les cas que nous avons observés, que cette double ponction soit souvent nécessaire, la plupart du temps elle n'apporte qu'un élément de contrôle à l'étude de la pression lombaire et elle paraît surtout utile dans les cas de block partiel d'interprétation difficile.

Valeur comparative des tests manométriques avec les autres méthodes d'étude des compressions médullaires.

Nous avons appliqué les tests manométriques que nous avons décrits à 32 malades parmi lesquels se trouvaient 7 cas de compression médullaire siégeant entre l'atlas et la colonne lombaire supérieure : chez 8 malades les symptômes cliniques étaient en faveur d'une compression médullaire. Nous avons pratiqué simultanément l'examen histo-chimique du liquide céphalo-rachidien et l'injection de lipiodol par voie lombaire ou par voie de la grande citerne.

Comme il était facile de le prévoir, l'étude histo-chimique du liquide céphalo-rachidien en vue de la recherche de la dissociation albumino-cytologique peut donner des résultats qui discordent avec ceux des tests manométriques. Nous n'en voulons pour preuve qu'un malade que nous avons pu examiner grâce à l'obligeance de M. Foix et chez lequel, avec des signes cliniques qui faisaient penser à une compression médullaire, il existait une dissociation albumino-cytologique avec une albuminose d'environ

REVUE NEUROLOGIQUE
Tome I, nº 4, avril 1927.

PLANCHE I.

J. SICARD, J. FORESTIER
et HAGUENAU.



Fig. 6 *bis*. — Épreuve du lipiodol sous-arachnoïdien par voie lombaire et mise en position déclive chez le même malade. Arrêt total franc du lipiodol au niveau de D^1.

Fig. 7 *bis*. — Épreuve du lipiodol sous-arachnoïdien par voie lombaire et mise en position déclive chez la même malade. Image en lignes festonnées caractéristique des tumeurs intramédullaires. Le pôle inférieur est en face de D^1. A l'opération, neuro-épithéliome d'origine épendymaire et énucléable. Extirpation en deux temps. Guérison.

MASSON ET Cie, EDITEURS.

un gramme. En dépit de ces signes, les épreuves manométriques montrèrent une cavité sous-arachnoïdienne normale et l'injection de lipiodol lombaire prouva de même un transit sous-arachnoïdien normal. C'est l'évolution qui nous dira si ces deux dernières méthodes étaient dans le vrai.

L'épreuve du lipiodol sous-arachnoïdien donne des résultats tout à fait concordants avec les épreuves manométriques dans les cas extrêmes, c'est-à-dire en cas de block total et en cas de cavité sous-arachnoïdienne normale (fig. 6 et 6 *bis*).

Dans 3 cas où les épreuves manométriques donnaient un block total, le lipiodol a donné une image d'arrêt franc, et dans tous les cas où les tests manométriques indiquaient une cavité libre et où le lipiodol fut injecté, le transit lipiodolé se révéla normal.

Dans les cas de block partiel, l'étude comparative des deux méthodes est particulièrement intéressante. Dans un premier cas il s'agissait d'une tumeur intramédullaire étendue de C^2 à D^1 et qui fut opérée par M. Robineau. Après ponction lombaire, on trouva un liquide xanthochromique avec 2 grammes d'albumine, les épreuves manométriques montrèrent un block partiel, l'élévation de pression par effort abdominal étant supérieure à celle provoquée par la compression jugulaire, et cependant l'épreuve du toucher jugulaire avait donné une élévation de pression quasi normale. L'injection lombaire de lipiodol, puis la mise du sujet en position déclive sur la table radiologique, donnèrent une belle image en ligne festonnée caractéristique des tumeurs intramédullaires qui fut vérifiée à l'opération. Dans ce cas la ponction combinée de la grande citerne avait été pratiquée et n'avait pas dénoté plus nettement que l'examen de la pression lombaire l'existence d'un block.

Dans un cas de mal de Pott de vieillard, avec peu de lésions visibles à la radiographie et siégeant à la région dorsale supérieure, les épreuves manométriques, après ponction de la grande citerne, montrèrent un block partiel. L'injection de lipiodol par voie haute donna les résultats suivants à la radiographie [2] : au bout de quelques heures, arrêt partiel du lipiodol en D^1 ; le lendemain le sujet fut mis sur la table radiologique en position déclive et le lipiodol qui avait passé de haut en bas fut examiné dans son transit inverse sous l'écran. Il fut alors possible d'observer un arrêt net au niveau de la 3e vertèbre dorsale. Dans ce cas l'épreuve manométrique se révéla plus sensible que l'étude radiographique du transit lipiodolé, mais l'étude radioscopique sous l'écran, après mise du sujet en position déclive, fut, elle, manifestement décisive.

De l'avis même des neurologistes entraînés à ces études manométriques, celles-ci peuvent donner des résultats négatifs en cas de tumeur intramédullaire. Stookey et ses collaborateurs en rapportent 3 cas, sur 50 cas de soupçon de compression médullaire. On sait au contraire les belles images que peut donner alors le lipiodol sous-arachnoïdien.

Enfin, dans les cas de compression au niveau du cône médullaire, les épreuves manométriques seraient souvent négatives, mais nous n'en avons pas eu l'expérience personnelle.

Dans tous les cas observés par nous, où les épreuves manométriques révélèrent un block total, l'examen clinique du malade permettait d'indiquer un niveau compressif plus ou moins précis. Il n'en fut pas de même dans les cas où il n'existait qu'un block partiel, et dans ces cas le lipiodol a eu une valeur localisatrice décisive.

On voit par cet exposé que les épreuves manométriques du liquide céphalo-rachidien méritent d'être pratiquées dans les cas de compression médullaire ; cette méthode d'étude de la cavité sous-arachnoïdienne est simple, sans danger, et peut être utilisée à l'occasion de toute ponction lombaire ou ponction de la grande citerne ; elle est le complément de l'examen histo-chimique du liquide céphalo-rachidien, et il y a intérêt, croyons-nous, à la pratiquer avant l'injection de lipiodol. Elle n'a pas, comme l'épreuve du lipiodol, une valeur localisatrice, mais dans les cas d'interprétation difficile, et dans les blocks partiels, elle peut être intéressante.

En particulier, chaque fois que la clinique fait soupçonner une compression médullaire et que le transit lipiodolé est normal, dans des cas analogues à ceux qui ont été rapportés ici par MM. Babinski et Guillain et leurs élèves, elle nous paraît d'un intérêt certain. Dans ces cas, en effet, une première injection de lipiodol, avait donné un transit normal, et un deuxième examen fait trois mois plus tard montra un arrêt pathologique. Il serait intéressant, dans ces cas limites, de savoir si un block sous-arachnoïdien minime ne pourrait être révélé par les méthodes manométriques, et par la radioscopie du lipiodol rachidien.

III.

CLONUS LATÉRAL DU PIED PAR HYPER-RÉFLECTIVITÉ DES TENDONS PÉRONIERS

PAR

M. ROCH (Genève).

Nous avons observé ce phénomène très bien caractérisé sur un malade de notre service atteint de monoplégie du membre inférieur, monoplégie vraisemblablement consécutive à une thrombose. Voici un résumé de l'observation de ce sujet :

Il s'agit d'un homme grand, vigoureux, pléthorique, âgé de 61 ans, exerçant la profession de menuisier. A la fin d'août 1924, il commence à ressentir une lourdeur douloureuse et des fourmillements dans la jambe gauche en même temps que quelques crampes.

A la même époque, il remarque qu'en se rasant il sent moins bien le contact sur la joue gauche que sur la joue droite. Il continue à travailler, éprouvant cependant, dit-il, une certaine difficulté à tenir ses outils de la main gauche. Un matin, au réveil, il sent que sa jambe gauche est lourde et il ne peut marcher qu'en la traînant ; le lendemain, il est obligé de rester alité et, le jour suivant, il se décide à entrer à l'hôpital (10 septembre 1924).

On constate la paralysie complète du membre inférieur gauche avec le phénomène des orteils et l'exagération des réflexes tendineux. On note : « ébauche de clonus du pied ». Il s'agissait de clonus antéro-postérieur provoqué par l'extension du tendon d'Achille. C'est uniquement dans les tout premiers jours que ce symptôme s'est montré positif et encore d'une manière très peu accusée. A ce moment on n'a pas eu l'idée de rechercher le clonus latéral. Il n'y a jamais eu de clonus de la rotule. Au membre supérieur gauche, il y a une diminution nette de la force musculaire avec exagération des réflexes tendineux ; la sensibilité y est un peu engourdie et le malade éprouve un peu de difficulté à reconnaître les objets qu'il palpe. Il n'y a pas de symptômes au niveau de la face.

La ponction lombaire montre une pression de 45 cent. dans la position assise, et donne un liquide clair, limpide, sans hyperalbuminose, sans éléments cellulaires. La réaction de Wassermann est négative.

Nous diagnostiquons une hémiplégie partielle par thrombose chez un

athéromateux. Notre collègue Long, qui a bien voulu examiner ce sujet à plusieurs reprises, admet que le foyer principal est au lobule paracentral dans la zone irriguée par la branche terminale de la frontale interne.

L'état du malade s'améliore lentement. La paralysie reste cependant presque absolue pour les mouvements du pied. D'une note de M. Long du 21 octobre, nous extrayons : « Les réflexes tendineux restent exagérés du côté gauche ; il n'y a pas de clonus du pied. »

En décembre, le malade attire notre attention sur un tremblement qu'il peut provoquer dans son pied paralysé lorsqu'avec son pied sain il le place en adduction. Nous constatons alors qu'en prenant le pied à pleine main et en l'inclinant brusquement en dedans il est très facile de produire un clonus latéral. Quoique le réflexe achilléen soit exagéré, le clonus habituel antéro-postérieur ne se produit pas. Nous constatons encore que la percussion des tendons péroniers provoque du côté malade un mouvement d'adduction tandis que du côté droit cette percussion reste sans effet apparent.

Nous n'avons pas trouvé mention dans les auteurs de ce clonus latéral. Peut-être, pensions-nous alors, associé au clonus achilléen, n'est-il pas un phénomène très rare. Nous avons attendu plus de deux ans ; pendant ce temps nous avons examiné bien des spasmodiques et nous n'avons jamais retrouvé ce signe. Il s'agit donc d'une curiosité dont il n'est pas possible actuellement de préciser la signification sémiologique.

Ce qui, dans notre cas, nous paraît remarquable, c'est la dissociation absolue du clonus achilléen d'avec le clonus péronier. Etant donnée la paralysie de tous les mouvements du pied, il n'est guère possible de voir dans cette dissociation l'effet d'une localisation étroite au niveau de la lésion centrale. D'autre part aucune atteinte périphérique ne paraît pouvoir l'expliquer.

IV

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE SUR LA PERMÉABILITÉ MÉNINGÉE A L'ÉTAT INFLAMMATOIRE

PAR

Mme Nathalie ZAND

(*Laboratoire neuro-biologique de la Soc. Serent. de Varsovie. Dir. Dr Flatau.*)

Dans notre travail précédent fait dans le but d'élucider quel est l'organe qui protège le système nerveux contre les substances nocives dissoutes dans le torrent circulatoire, nous sommes parvenus à la conclusion que ce rôle protecteur est dévolu à la pie-mère, surtout aux éléments spéciaux nommés *histiocytes*. Si l'on colore vitalement (en injectant une solution colloïdale de bleu de trypan à 1 % dans les veines ou sous la peau) on trouve que le tissu nerveux reste incolore et que la pie-mère par contre prend le colorant, constituant ainsi la dernière étape où s'arrête le bleu de trypan dans son parcours du système sanguin vers le système nerveux.

Le colorant se trouve toujours à l'intérieur des cellules spéciales, mononucléaires — les *histiocytes*. Ces cellules constituent l'élément principal du système réticulo-endothélial. Leur propriété importante qui permet de les bien étudier, consiste en ce qu'elles prennent la coloration vitale. Cette capacité les distingue des autres cellules de l'organisme.

Les histiocytes colorés se trouvent chez nos animaux aussi bien dans la *pie-mère superficielle* (c'est-à-dire qui enveloppe le système nerveux de toute part) que dans *celle qui double le plexus choroïde*. A l'état normal il en manque toujours dans la *pie-mère profonde* (c'est-à-dire celle qui accompagne les vaisseaux sanguins pénétrant dans la profondeur du tissu nerveux).

Quant à *l'épithélium du plexus choroïde*, il arrive qu'il soit exempt du colorant lorsque la coloration n'est pas poussée à l'extrême. Dans le cas contraire, on constate une fine granulation bleue dans *le protoplasma des cellules épithéliales*.

(1) *Revue neurol.*, 1924.

Goldmann, qui fut le premier qui observa la pénétration du bleu de trypan dans l'épithélium du plexus et qui par suite l'interpréta comme preuve du rôle protecteur du plexus choroïde, appuya sur le fait que le colorant y apparaît tardivement. Il écrit à ce propos : « Je dois dès à présent prévenir que les granulations des cellules épithéliales du plexus n'appartiennent point à la catégorie qui se colore immédiatement après l'introduction du colorant, comme c'est le cas des cellules de Kupffer ou celles de pyrrhol (1).

« Il s'ensuit que souvent les pyrrhol-cellules sont depuis longtemps colorées avant que les épithéliales commencent à le faire. Ce n'est qu'après des injections répétées qu'on peut observer au moyen de l'immersion la coloration vitale bien délicate des granulations des cellules épithéliales du plexus. »

Il y a lieu de remarquer ici en passant, que cette apparition tardive du colorant dans les cellules épithéliales semble parler contre leur rôle protecteur.

Sienfalewier nota la coloration de l'épithélium après 4 ou 5 injections de bleu de trypan à 2 % en quantité de 4 cm³ par kilo de poids de l'animal.

Nos observations concernant d'une part des animaux colorés par une seule injection du bleu de trypan, d'autre part des animaux colorés longtemps et rendus ainsi cachectiques ou même amenés à la mort. L'épithélium se comportait différemment dans les deux cas.

Un lapin de 2.400 grammes de poids a reçu dans la veine auriculaire 10 cm³ de bleu de trypan (2). Tué 24 heures après il ne présenta point de colorant dans l'épithélium du plexus choroïde. Les histiocytes en étaient chargés.

Donc à l'état normal le colorant ne pénètre pas dans l'épithélium plexuel 24 h. après l'injection.

La même expérience fut répétée et l'animal sacrifié 48 heures après l'injection. Dans ce cas également l'épithelium ne contenait point de colorant.

Donc chez les animaux sains, traités par des petites quantités de colorant afin de ne pas troubler leur état général (ce qui nous paraît nécessaire pour exclure la lésion toxique de l'épithélium) le bleu de trypan ne pénètre dans l'épithélium ni 24 heures, ni 48 heures après l'injection du colorant.

Autrement se comportaient les animaux colorés longtemps et rendus cachectiques ou amenés à la mort.

Un lapin 2.500 grammes reçoit dans la veine auriculaire (ou sous la peau) 10 cm³ de bleu de trypan tous les 2 jours durant 6 semaines. Après ce temps, il fut trouvé mort. Dans le protoplasma de son épithélium on trouva une fine granulation bleue assez abondante.

(1) Les pyrrhol-cellules de Goldmann sont identiques à nos histiocytes.

(2) Il est entendu que nous travaillons toujours avec la même solution colloïdale à 1 % administrée en quantité de 4 cm³ par 1 kilo.

Donc la coloration prolongée, menée jusqu'à la mort, permet au colorant de pénétrer dans l'épithélium plexuel.

La même expérience fut répétée chez un chien de 8.700 gr., qui reçut pendant 2 semaines tous les 2 jours le colorant en quantité de 10 cm³, jusqu'à 60 cm³. Le résultat fut analogue à celui trouvé dans l'expérience précédente.

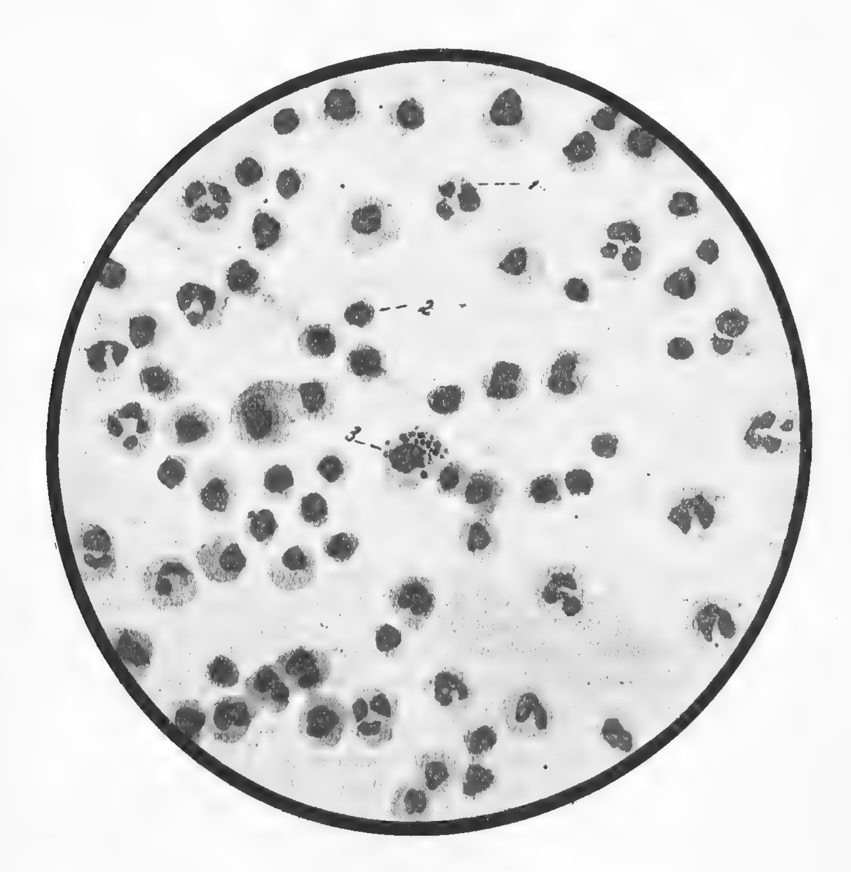


Fig. 1.

Dans notre travail antérieur ci-dessus cité (1) nous avons constaté que la lésion (mécanique) de la pie-mère superficielle ouvre la porte d'entrée au colorant, de sorte qu'on le retrouve dans la *pie-mère profonde*, dans *l'épithélium plexuel* et dans *le tissu nerveux* (sous forme d'histiocytes bleus comblant la plaie).

Dans les expériences actuelles, nous voudrions vous démontrer comment influe la lésion inflammatoire infectieuse de la pie-mère sur le passage du colorant depuis la voie sanguine vers le système nerveux. Dans

(1) *Revue neur.*, 1924.

ce but nous avons provoqué la méningite pneumococcique en introduisant la culture (obtenue grâce à MM. les Drs Presmycki et Stetkiemer) dans l'espace sous-arachnoïdien à l'aide de la ponction sous-occipitale.

Un lapin 2.500 grammes a reçu 0,2 cm³ de culture pneumococcique diluée à 1 : 1 million. Le lendemain la température monta jusqu'à 40°. On injecta 10 cm³ de colorant dans la veine auriculaire. Le lapin fut trouvé mort 30 heures plus tard. *L'épithélium du plexus* était *exempt du bleu de trypan.* Les histiocytes pie-mériens comme habituellement.

Donc le plexus s'était comporté comme celui de l'animal sain.

Un lapin 2.900 grammes a reçu 0,2 cm³ de culture pneumococcique diluée à 1 : 1 million. Le lendemain température de 39° le liquide céphalo-rachidien-trouble contient 2.000 de leucocytes. On injecte 10 cm³ de bleu de trypan dans la veine auriculaire et l'on tue l'animal 48 heures après. L'épithélium du plexus contenait le colorant dans beaucoup de ses cellules.

Donc, à l'état inflammatoire des méninges, *la perméabilité augmente, ce qui se manifeste par l'apparition précoce* (après 48 heures) *du colorant au sein de l'épithélium plexuel.*

Les expériences suivantes ont eu pour but de provoquer *les méningites chroniques* et de contrôler où se dispose le colorant au sein du système nerveux.

Un lapin 2.800 grammes a reçu le 26 décembre 1925 par la voie sous-occipitale 0,2 cm de culture de pneumocoques à 1 : 500.000. Le même jour 5 cm³ de colorant dans la veine auriculaire.

Pour abréger la description de notre expérience, je veux dire en résumant que l'animal a reçu en trois semaines 50 cm³ de colorant, que l'injection sous-arachnoïdienne des pneumocoques a dû être répétée 4 fois dans des concentrations croissantes, puisque l'animal se remettait après chacune, ce qu'on reconnaissait par le liquide *céphalo-rachidien* plus clair et contenant des lymphocytes uniquement, par la chute de température et par un bon état général.

Enfin, le 16 novembre 1925, nous pouvions noter : la température 38,7 ; le poids 2.100 grammes. La ponction sous-occipitale donna issue à un liquide *trouble, bleuâtre,* contenant 2.000 leucocytes, surtout des polynucléaires avec un nombre peu considérable de lymphocytes et des *mononucléaires, qui contenaient dans leur protoplasme des granulations bleues.*

Le sédiment, obtenu par la centrifugation de liquide céphalo-rachidien, fut fixé et coloré par le carmin. Au microscope on pouvait examiner ces cellules *mononucléaires à granulations bleues* (fig. 1). Elles diffèrent visiblement des polynucléaires et des lymphocytes ; leur noyau est grand et se colore moins intensivement que celui des lymphocytes. Dans le protoplasme on voit de fines granulations bleues, situées dans le voisinage du noyau. Les cellules rappellent les histiocytes de la pie-mère avec la différence que celles-ci ont la granulation bleue plus abondante. Les cellules en question sont bien rares dans le sédiment et il faut les rechercher scrupuleusement.

Le lapin périt 14 heures après la dernière ponction sous-occipitale.

L'examen *poste mortem* décela la coloration intense de tous les organes (y compris la

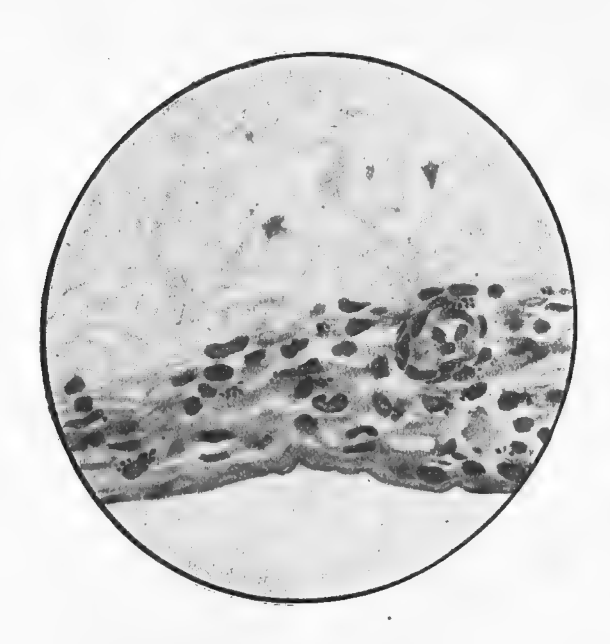


Fig. 2.

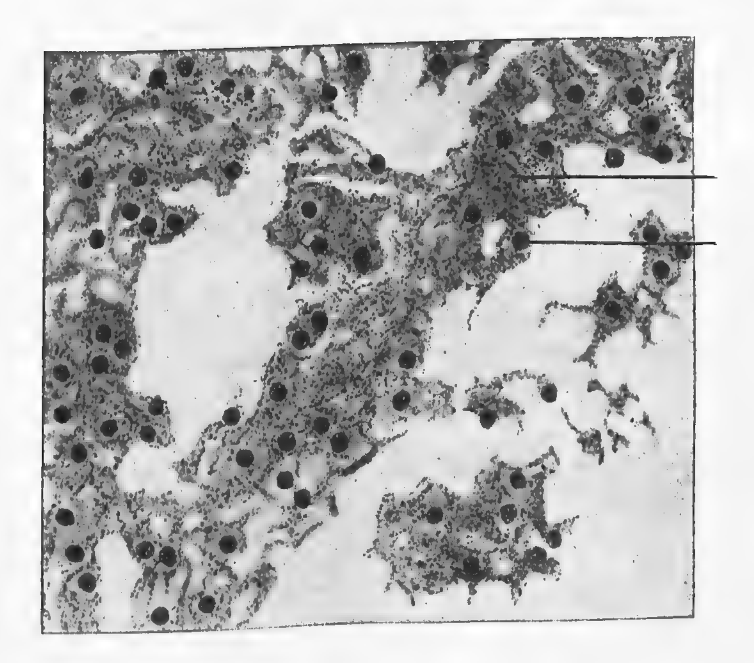


Fig. 3.

moelle osseuse) et la *nuance bleuâtre du tissu nerveux* ; le plexus choroïde et la glande pinéale étaient colorés tout spécialement.

Au microscope on constate le bleu de trypan : 1° dans les endroits habituels, c'est-à-dire au sein de la pie-mère superficielle (fig. 2). Les histiocytes colorés y sont plus nombreux qu'à l'état normal et mêlés intimement aux polynucléaires inflammatoires. Leurs granulations diffèrent légèrement de celles de l'état normal : elles sont plus grandes, massives, peu élégantes.

2° *La pie-mère* incluse dans *le plexus choroïde* s'y comporte comme d'ordinaire : les histiocytes emmagasinent le bleu de trypan.

3° *L'épithélium du plexus choroïde* est tellement parsemé par la granulation bleue qu'il paraît bleu dans sa totalité. Le colorant s'y présente sous forme d'une granulation bien fine comme la poussière remplissant le protoplasme cellulaire (fig. 3).

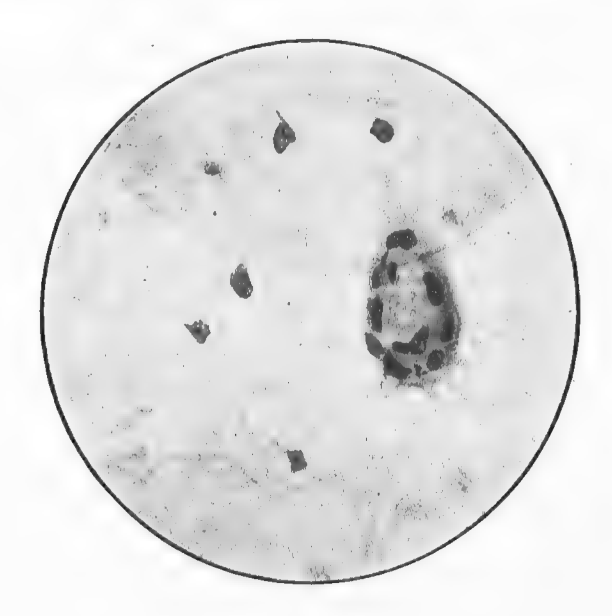


Fig. 4.

4° Outre ces endroits habituels nous trouvons le colorant dans la *pie-mère profonde* (c'est-à-dire le long des vaisseaux pénétrant dans la profondeur du tissu nerveux) (fig. 4). Les histiocytes assez rares chargés de granulations bleues se trouvent autour des vaisseaux, surtout dans la couche périphérique du tissu nerveux.

L'épendyme de même que les cellules nerveuses sont exemptes du bleu de trypan.

Ainsi dans ce cas de méningite à marche lente, nous pouvions constater la pénétration du bleu de trypan dans les territoires qui chez les animaux sains en sont dépourvus et précisément : 1° au sein du liquide céphalo-rachidien et 2° dans la pie-mère profonde. Nous tâcherons d'analyser ces phénomènes ensemble avec le cas suivant, analogue à celui-là.

Un lapin 3.000 grammes a reçu le 4 mars 1925 par la voie sous-occipitale 0,2 cm^3 de culture à 1 : 10.000.000. Immédiatement après dans la veine auriculaire 10 cm^3 de bleu de trypan.

L'injection fut répétée deux fois encore avec des cultures plus concentrées. Les injec-

tions de bleu de trypan furent presque quotidiennes ; en somme l'animal a reçu 40 cm³ de colorant. Neuf jours après le début de l'expérience, la ponction sous-occipitale donna issue à un liquide céphalo-rachidien *opalescent*, légèrement *bleuâtre*, contenant quelques milliers de leucocytes dans 1 mm³ dont à peu près la dixième part était composée de mononucléaires à *granulations bleues*. L'animal succomba quelques heures après la ponction.

L'examen microscopique de ce cas donna un résultat identique dans tous ses détails à celui obtenu dans l'expérience précédente, c'est-à-dire que le bleu de trypan outre les endroits habituels, se localisa aussi dans : 1° le liquide céphalo-rachidien ; 2° au sein de la pie-mère profonde.

En ce qui concerne la pénétration du bleu de trypan dans le liquide céphalo-rachidien, il y a lieu de souligner que le colorant s'y trouva à l'intérieur des cellules mononucléaires qui, vu leur ressemblance avec les histiocytes pie-mériens, doivent être considérés comme les *histiocytes migrateurs*. La question de leur provenance coïncide avec la même question concernant l'origine des éléments morphologiques du liquide céphalo-rachidien en général. Deux écoles émettent là-dessus des opinions différentes : l'école allemande (avec Nissl, Orth, Nonne et d'autres) attribue aux cellules une origine exclusivement sanguine; les savants français (Widal, Ravaut, Babinski, Nageotte et d'autres) les font provenir des méninges.

Nos expériences nous obligent de soutenir que la provenance méningée de certains éléments morphologiques du liquide est indubitable. En effet, l'examen du sang (Dr M. Erlich) fait 5 min., 30 min., 1 h., 2 h et 24 h. après l'injection intraveineuse du bleu de trypan nous a persuadé que les histiocytes sont absents dans le courant sanguin et que les leucocytes du sang ne prennent point de colorant. Par conséquent, les éléments chargés du bleu de trypan trouvés dans le liquide doivent provenir nécessairement des méninges.

Depuis longtemps en clinique notre attention fut attirée par les mononucléaires spéciaux à protoplasme abondant qui apparaissent au cours des méningites à marche chronique, surtout les méningites pneumococciques. La ressemblance de ces éléments avec nos histiocytes nous fait penser qu'il s'agit dans ces cas des mêmes éléments morphologiques.

Il y a divergence d'opinion en ce qui concerne la possibilité d'obtenir la coloration bleue du liquide céphalo-rachidien chez l'animal sain. Les uns (Goldmann, Siengalewicz, *nos observations*) la nient, les autres (Baumann) affirment de l'avoir provoquée, par la coloration vitale continuée assez longtemps. Baumann introduisait durant 40 jours le bleu de trypan dans la veine de la biche ; après ce temps il observa la coloration bleue du liquide. Il faut pourtant souligner que ni le liquide, ni le système nerveux ne furent examinés microscopiquement. Baumann suppose que la coloration du liquide dépend ou de la desquamation et la désagrégation des cellules épithéliales du plexus ou du passage du colorant à travers les parois cellulaires ou sa haute concentration à leur intérieur.

Quant à la présence des histiocytes bleus au sein de la pie-mère profonde, nous attribuons à ce fait une importance spéciale. Dans les conditions

normales, comme nous le savons, ce tissu reste exempt du colorant. Cela dépend probablement du fait que la pie-mère superficielle normale débarrasse le sang des parties étrangères. Ici, au contraire, l'affection des méninges a créé des conditions défavorables pour ce filtrage et le colorant a pu pénétrer dans la profondeur du tissu nerveux où il est toujours retenu par les histiocytes de la pie-mère profonde qui accompagne les vaisseaux sanguins.

Les résultats actuels sont identiques sous ce rapport aux précédents (1) où la lésion mécanique de la pie-mère superficielle a donné également la pénétration du colorant dans les histiocytes profonds.

Quant à la pénétration du bleu de trypan dans l'épithélium plexuel, il faut tout d'abord éliminer la supposition qu'il puisse être puisé par l'épithélium dans le liquide céphalo-rachidien et cela pour la simple raison que nos observations nous convainquent que l'épithélium commence à se colorer bien avant le liquide ; plus précisément les premières traces du colorant apparaissent dans la cellule épithéliale (à l'état pathologique) 48 heures après l'injection, tandis que le liquide ne devient bleu qu'avant la mort de l'animal coloré pendant un temps fort long.

Il ne reste à supposer que le colorant passe directement du système sanguin vers l'épithélium à travers les parois vasculaires non surveillées suffisamment par la pie-mère lésée. L'objection qu'on pourrait nous faire, que le tissu nerveux, se trouvant dans les conditions analogues à celles de l'épithélium du plexus, n'a pourtant pas pris le colorant, se laisse combattre par le contre-argument suivant : la cellule nerveuse ne possède pas la faculté d'absorption tandis que l'épithéliale en dispose à un degré plus ou moins accentué (Klestadt, Wistocki et Putmam).

Toutefois il faut ajouter que *Koelichen* trouva les particules de l'encre de Chine à l'intérieur de la cellule nerveuse après l'avoir introduite dans l'espace sous-arachnoïdien.

Il faut insister sur la différence qui existe entre l'épithélium du plexus et l'épendyme vis-à-vis du colorant : ce dernier tissu ne prenait jamais le bleu de trypan. Ce fait contredit l'opinion de Klestadt (2) qui soutient que l'épendyme absorbe plus énergiquement que l'épithélium du plexus.

Toutes nos expériences précitées prouvent que la perméabilité méningée à l'état inflammatoire est accentuée. Ce fait du reste est connu depuis longtemps en clinique : Sicard, Widal, Léri, Cruchet, Ravaut et Monod ont trouvé que l'iodure de potassium introduit par la voie buccale se laisse déceler dans le liquide céphalo-rachidien des individus atteints de méningite tuberculeuse ou syphilitique, tandis que chez les personnes saines il n'y passe pas. Biehling et Weichbrodt (1925) ont également constaté l'exagération de la perméabilité pour l'arsénobenzol chez les animaux

(1) *Revue neur.*, 1924.
(2) *Cbl. f. alg. Path. u. pat. Anal.*, 1925.

rendus méningitiques par l'infection méningococcique. La coloration avec les solutions colloïdales (employée par nous) rend ce fait plutôt moins évident surtout dans les cas aigus.

Un lapin 2.900 grammes a reçu par voie sous-occipitale 0,2 cm³ de culture pneumococcique diluée à 1 : 100.000 et par voie sous-cutanée, 5 cm³ de bleu de trypan.

Le jour suivant la température fut 38°9 et l'opistotonos était très prononcé. On a soumis l'animal à l'épreuve chromoneuroscopique de Flatau : on injecta sous la peau 5 cm³ de solution à 5 % de fuchsine acide; 35 minutes après on a recueilli le liquide céphalo-rachidien par la ponction sous-occipitale. Mélangé avec de l'acide chlorhydrique et de l'alcool il présenta une coloration rose bien prononcée (résultat positif). Vu sous le microscope le liquide contenait 3.000 leucocytes dans 1 mm³. *Point d'histiocytes colorés en bleu.* Le lapin fut trouvé mort 24 heures après l'injection. L'examen microscopique fut complètement négatif au point de vue de coloration des tissus qui ne le sont pas dans les conditions normales. Donc *la perméabilité méningée qui se montra exagérée pour le chromagène de fuchsine est restée normale pour la solution colloïdale du bleu de trypan.*

Dans les expériences suivantes, l'exagération de la perméabilité pour le bleu de trypan fut en quelque sorte partielle.

Un lapin de 1.900 grammes de poids a reçu par la voie sous-occipitale 0,2 cmm³ de culture pneumococcique diluée à 1 : 500.000 et par la voie intraveineuse 5 cmm³ de bleu de trypan. Le lendemain, la température monta jusqu'à 40°, le liquide céphalo-rachidien contenant quelques centaines de leucocytes dans 1 mm³. *Point d'histiocytes colorés.* L'animal a reçu encore deux fois l'injection du bleu de trypan, son liquide restant toujours en même état. Mort 4 jours après.

A l'examen microscopique on trouve comme d'habitude des histiocytes colorés au sein de la pie-mère superficielle, celle du plexus choroïde et *autour des vaisseaux profonds.* La granulation bleue s'y présente sous forme de granules irréguliers et massifs. *L'épithélium du plexus* contient aussi le colorant, non sous forme d'une granulation fine et délicate, mais comme une coloration bleue des noyaux cellulaires dans leur totalité, on trouve aussi çà et là des particules du colorant dans le tissu nerveux en dehors des cellules. Les vaisseaux sanguins sont par place thrombosés.

Dans ce cas le bleu de trypan n'a pas pénétré dans le liquide céphalo-rachidien. La coloration de la pie-mère profonde traduisait l'état inflammatoire des méninges. La diffusion du colorant dans les noyaux cellulaires fut un fait nouveau pareil à celui qui a eu lieu dans l'expérience suivante :

Un lapin de 2.500 grammes de poids a reçu par la voie sous-occipitale 0,2 cm³ de culture pneumococcique diluée a 1 : 1.000.000 et par la voie intraveineuse 5 cm³ de bleu de trypan. Le lendemain et le surlendemain injection de 10 cmm³ de colorant. Mort le troisième jour. L'examen microscopique donna des résultats identiques en tous points à ceux de l'expérience précédente.

Les deux dernières expériences démontrent que l'infection à marche aiguë donne des résultats différents de ceux qu'on voit dans l'infection chronique. L'intoxication massive de tous les tissus permet au colorant de diffuser et d'envahir les noyaux cellulaires épithéliaux, comme c'était le cas aussi après la réfrigération du cerveau par l'acide carbonique. Un tel fait nous paraît être signe indubitable de la lésion cellulaire.

Ainsi la méthode de coloration avec le bleu de trypan a ses désavantages :

les injections doivent être répétées longtemps pour démontrer l'exagération de la perméabilité méningée. D'autre part, elle a cette grande valeur qu'elle permet de tracer pour ainsi dire l'itinéraire du colorant.

Pour terminer, il faut ajouter qu'il y a des exceptions à la loi générale de l'exagération de la perméabilité méningée à l'état inflammatoire. Ainsi Griffon, Sicard, Flatau ont noté que la méningite purulente peut quelquefois donner des résultats négatifs en ce qui concerne la perméabilité. L'interprétation qu'ils donnent à ces faits est suivante : la carapace de pus qui se forme autour du système nerveux empêche aux substances de traverser la barrière protectrice.

Les résultats négatifs dans nos expériences concernant les cas aigus dépendent suivant toute la vraisemblance de la nature colloïde du colorant et de son passage difficile à travers les parois cellulaires.

En résumant notre travail, nous pouvons dire que :

1° L'état inflammatoire des méninges rend la perméabilité plus considérable ;

2° L'épithélium du plexus choroïde se colore beaucoup plus vite dans les cas de méningite que chez les individus sains ;

3° La pénétration du bleu de trypan dans le liquide céphalo-rachidien est tardive et n'apparaît que dans les méningites chroniques après une ou quelques semaines de durée ;

4° Les éléments morphologiques du liquide céphalo-rachidien chargés de colorant doivent être considérés comme les histiocytes libres.

CORRESPONDANCE

M. le Dr Noica (de Bucarest) nous fait parvenir la note suivante :

Dans le no 3 de mars 1927, p. 307, M. I. Russetzki publie un article : « Sur le phénomène des doigts analogue au signe de Rossolimo décrit par M. Sterling. »

M. Russetzki ajoute dans le texte, qu'un phénomène tout à fait analogue a été décrit par lui dans la presse médicale russe au commencement de l'année 1925, et que le mode de production et le réflexe obtenu sont les mêmes que ceux du phénomène de Sterling, décrit par cet auteur dans la *Revue neurologique* de juillet 1926, sous le titre : « Le phénomène des doigts analogue aux signes de Babinski et de Rossolimo. »

Certainement, MM. Russetzki et Sterling ont ignoré mon travail « Sur les phénomènes réflexes par distension tendineuse » (*Revue neurologique*, 1919, p. 196), dans lequel je montre que le phénomène de Rossolimo, constaté par cet auteur aux pieds des malades spasmodiques, peut être trouvé aussi aux mains, si les conditions pathologiques sont les mêmes.

***

Dans le même numéro de la *Revue neurologique*, p. 319, M. Sagin publie un article : « Le réflexe de la malléole externe et le phénomène de Piotrowski. »

D'après cet auteur, le premier qui s'est occupé du réflexe de la malléole externe, est M. Otorino Balduzzi, qui a publié un travail dans la *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. 58. I, décembre 1925, Berlin. M. Sagin ne conteste pas l'existence de ce phénomène, mais il le considère comme un cas spécial du phénomène de Piotrowski. On sait que ce dernier auteur a constaté que, chez les malades avec lésions pyramidales, si on percute la masse musculaire du jambier antérieur, on provoque une contraction des muscles antagonistes — des muscles gastrocnémiens — d'où une extension — un abaissement de la pointe du pied. Et quand ce réflexe est très exagéré, la zone réflexogène s'étend en bas jusqu'à la malléole externe.

Certainement MM. Balduzzi et Sagin, en publiant leurs travaux, ont ignoré que, dans l'article « Sur les réflexes osseux » publié en collabora-

tion avec Strominger dans la *Revue neurologique*, 1906, p. 973, nous avons décrit le réflexe périostique de la malléole externe :

« Le malade est couché sur le côté, la jambe un peu fléchie ; avec la main gauche on soulève la pointe du pied pour étendre légèrement le tendon d'Achille. Si on percute alors la malléole externe, surtout à sa partie antérieure, on a une contraction du triceps sural, d'où un abaissement de la pointe du pied ; très souvent cette contraction est accompagnée de celle des péroniers latéraux et quelquefois d'une saillie du biceps crural. »

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 7 avril 1927.

Présidence de M. le Professeur G. ROUSSY

SOMMAIRE

Nécrologie.

Le Président prononce l'éloge funèbre de notre regretté collègue Charles Foix que l'on trouvera dans les premières pages de ce numéro.

***

Le Président a reçu, à propos du décès de notre collègue Foix, la lettre suivante de M. le Professeur Marinesco :

Monsieur le Président,

Les *Sociétés d'Oto-neuro-oculistique* et celle de *Neurologie de Bucarest* déplorent la mort prématurée de Ch. Foix.

Ce neurologiste éminent, auquel la Médecine, et spécialement la Neurologie, doivent des découvertes importantes, avait devant lui un brillant avenir.

Son activité prodigieuse, son esprit ouvert et son affabilité faisaient de lui, non seulement un neurologiste de premier ordre mais aussi un homme aimé de tous ceux qui, comme moi, l'ont connu de près.

En exprimant mes regrets émus pour la perte immense que, non seulement la *Société de Neurologie de Paris*, mais aussi les neurologistes de tous les pays viennent d'éprouver, je vous prie, Monsieur le Président, d'agréer l'expression de mes sentiments les plus cordialement dévoués.

Pr Dr G. Marinesco.

***

Le Président a reçu en outre une lettre du Professeur Boschi (de Ferrare) pour exprimer à la Société de Neurologie de Paris « sa profonde consternation pour la disparition inattendue et trop prématurée de notre grand et cher confrère, M. le Dr Charles Foix. »

***

Le Président fait part à la Société du décès de notre collègue Louis Schnyder (de Berne), membre correspondant étranger de la Société de Neurologie de Paris), ancien Président de la Société suisse de Neurologie.

Le Secrétaire général a adressé à la famille de notre regretté collègue l'expression des plus vives condoléances de la société.

Correspondance.

Le Président lit les remerciements envoyés par M. Mussio Fournier pour sa nomination de membre correspondant étranger.

A propos du procès-verbal.

A propos de la communication de MM. Marinesco et Nicolesco sur les modifications du tonus postural et l'apparition du signe de Babinski consécutive aux injections de scopolamine dans les hypertonies extra-pyramidales. (*Société de Neurologie*, 3 février 1927, par M. Delmas-Marsalet (présenté par M. Crouzon).

Dans leur communication à la Société de Neurologie, MM. Marinesco et Nicolesco écrivent les lignes suivantes : Nous avons vu dans un travail récent de M. Delmas-Marsalet, publié dans le compte rendu de la Société de Biologie (1925, t. 43, p. 1516-1518 et 1519-1522), que cet auteur est convaincu d'avoir apporté, pour la première fois, dans la sémiotique, la notion de la décontraction posturale allongée dans les hypertonies extrapyramidales et la diminution de cette période de décontraction posturale à la suite du traitement scopolaminique. Nous pensons que la bibliographie de la question a échappé vraisemblablement en partie à M. Delmas-Marsalet, car l'analyse de notre travail dans la *Revue neurologique* (n° 1, avril 1924, page 510) montre clairement que la question a été étudiée déjà à ce point de vue par nous dès le commencement de l'année 1925 (date de publication de notre mémoire).

Nous répondons à MM. Marinesco et Nicolesco qu'il est en effet très exact que la lecture de cette analyse nous avait échappé mais que les faits qui y sont développés ne justifient nullement les conclusions des auteurs.

Nous n'avons jamais prétendu découvrir que les réflexes de posture étaient exagérés dans les états parkinsoniens. Cette découverte appartient à MM. Foix et Thévenard, comme le démontre leur article de 1923 (*Rev. neur.*, n° 5) et comme l'indiquent tous nos travaux. MM. Marinesco et Nicolesco, pas plus que moi, n'avons qualité à ce sujet.

Ce que nous avons écrit, c'est que les réflexes de posture peuvent se présenter sous trois aspects différents, tant au point de vue clinique que graphique, et que, dans ces divers cas, ce qui mesure l'intensité de ces réflexes, c'est beaucoup plus leur temps de détente que leur hauteur absolue. A la notion imprécise de la contraction posturale, dont l'évidence clinique était connue de tous, nous avons substitué un critère physiologique graphiquement mesurable et constant pour un même réflexe, dans des conditions déterminées que nous avons précisées. Il y a là tout autre chose que ce qu'ont écrit MM. Marinesco et Nicolesco, à savoir que dans les états de parkinsonisme asymétrique, les réflexes de posture et la durée de leur décontraction sont plus marqués du côté le plus rigide.

En ce qui concerne l'action de la scopolamine, nous n'avons pas seulement dit que ce médicament diminuait le temps de détente des réflexes de posture, mais encore que certaines doses réalisaient l'abolition complète de ces réflexes : c'est là une notion absolument neuve, à notre connaissance, et dont l'article de MM. Marinesco et Nicolesco ne cite pas mot.

Nous ajoutons que dans leur communication MM. Marinesco et Nicolesco ne font aucune allusion à l'épreuve de la scopolamine proposée par nous pour dépister les lésions pyramidales latentes de certains parkinsoniens Cette épreuve peut faire, non seulement apparaître du Babinski, mais encore de la trépidation épileptoïde et une contracture pyramidale évidente.

Nous renvoyons le lecteur à nos trois articles du *Journal de Médecine de Bordeaux* (10 et 25 nov. 1925, 10 janv. 1927) qui contiennent un exposé d'ensemble de nos recherches et en particulier la matière de nos différentes notes à la Société de Biologie au cours des années 1925 et 1926.

Hyperidrose unilatérale de la face consécutive à un traumatisme de la région sourcilière et provoquée par les excitations gustatives et par la chaleur. Hémihyperidroses d'origine cérébro-spinale, par A. SOUQUES.

(Cette communication paraîtra, comme travail original, dans la *Revue neurologique*).

RÉSUMÉ. — Il s'agit d'un cas d'hyperidrose unilatérale de la face, survenue deux ou trois jours après un traumatisme de la région sourcilière du même côté, et provoquée, le jour, par les repas (excitations gustatives), et, la nuit, par la chaleur du lit. Ce cas ressemble, par la sudation pendant les repas, aux rares cas analogues publiés jusqu'ici ; il en diffère par les crises d'hémihyperidrose nocturne et aussi par l'intégrité de la loge parotidienne. Cette hémihyperidrose de la face ne saurait, pour ces dernières raisons, tenir à une lésion du nerf auriculo-temporal ou de la branche auriculaire du pelvus cervical. Il faut faire intervenir probablement ici une lésion des fibres sudorales contenues dans le trijumeau et irritées au niveau de la cicatrice sourcilière.

A l'occasion de ce cas d'hémihyperidrose *réflexe*, l'auteur rapporte une dizaine d'observations personnelles d'hémihyperidrose *directe*, c'est-à-dire lié à l'irritation immédiate des centres sudoraux cérébrospinaux. Dans les cas d'origine spinale, il s'agit de syringomyélie (au moins dans trois d'entre eux); dans les cas d'origine encéphalique, il s'agit d'affections diverses. Les premiers, confrontés ou non avec les symptômes concomitants, donnent, par leur topographie cutanée, des renseignements importants sur le siège et l'étendue de la lésion spinale : les seconds ne fournissent aucune indication sur le siège de la lésion encéphalique. Et cela se trouve en harmonie avec l'état présent de nos connaissances anatomophysiologiques sur les centres sudoraux de la moelle et de l'encéphale, et sur le trajet des fibres sudorales qui en partent : autant nos connaissances sur le siège des centres sudoraux spinaux et le trajet de leurs fibres sont précises, autant celles que nous possédons sur les centres sudoraux et les fibres sudorales de l'encéphale sont vagues et incertaines.

M. André Thomas. — Je ne reviens pas sur la question des réflexes vaso-dilatateur et sudoral consécutifs aux blessures ou interventions portant sur la loge parotidienne ; j'ai suffisamment insisté sur ce sujet dans l'article qui paraîtra prochainement dans la *Revue neurologique*. Je rappelle seulement que la connaissance de ces faits est bien antérieure au travail de Mme L. Frey, qui ne mentionne pas un certain nombre de travaux français parus au siècle dernier.

L'observation que M. Souques rapporte aujourd'hui n'est nullement comparable à l'observation que j'ai présentée à la dernière séance, et aux observations visant les mêmes faits. En effet, chez le malade de M. Souques, la sudation existe seule et n'est pas précédée par la vaso-dilatation. Elle n'est pas exclusivement provoquée par les substances sapides. Elle couvre toute l'hémiface, contrairement à ce que l'on observe dans les traumatismes de la région parotidienne. Elle n'est pas consécutive à une affection parotidienne et M. Souques ne peut fixer les conditions étiologiques dans lesquelles elle est survenue. M. Souques se range à ma manière de voir quand il fait remarquer que dans l'observation de L. Frey la sudation n'est pas topographiée dans le domaine de l'uriculo-temporal.

Un cas de mort au cours de la malariathérapie chez un paralytique général, par A. Souques.

La mort qui survient, chez les paralytiques généraux, au cours de l'impaludation, est attribuée à la virulence spéciale de l'hématozoaire ou au défaut de résistance physique du sujet, du fait d'un mauvais état général ou d'une tare viscérale (affections des poumons, des reins, du cœur, du tube digestif, etc.). Il est possible que ces deux facteurs soient parfois en jeu, et il n'est pas toujours aisé de faire la part respective de chacun d'eux.

J'ai récemment conseillé l'impaludation chez un paralytique général. Or, le malade est mort de collapsus cardiaque, en plein traitement. Chez cet homme, âgé de 41 ans, l'état général était satisfaisant ; le tube digestif, les poumons et les reins normaux ; le cœur paraissait normal et la pression artérielle au Pachon marquait 15/10. Seul, le foie était suspect : le malade avait eu deux ictères, l'un en 1913 et l'autre en 1915 ; il avait fait jadis des excès de boissons ; il y a deux ans, son foie avait été trouvé gros, mais il avait cessé depuis cette époque ses excès alcooliques et le foie avait repris son volume normal.

Sa paralysie générale remontait, apparemment, à quinze mois : les troubles intellectuels étaient très marqués et tout à fait typiques ; il n'existait aucun trouble moteur, sensitif ou réflexe du système nerveux. Tous les traitements usités en pareil cas (arsénobenzènes, bismuth, mercure) avaient été essayés sans succès : la maladie ne cessait d'évoluer.

L'impaludation eut lieu, le 21 février dernier, au moyen de 10 cc. de sang injectés sous la peau. Le donneur était un sujet atteint de sclérose

en plaques qui s'était soumis lui-même, de propos délibéré, à la malariathérapie, et se trouvait au septième accès d'une fièvre tierce bénigne. La souche primitive provenait d'un paludéen traité au Val-de-Grâce.

Chez mon malade. l'incubation dura douze jours, sans rien d'insolite : pendant cette période, la température oscilla de 37°3 à 37°7. Le 5 mars, survint le premier accès fébrile avec 40°2 ; le 7, le deuxième avec 40°2 ; le 11, le troisième avec 40°4. Enfin, le 11, quatrième accès. La température était prise toutes les demi-heures au cours de ces accès. La température, qui était de 37°7 à 7 heures du matin, monte à 39°4 à 8 heures, à 41° à 9 heures et à 42°5 à 9 heures 1/2 Elle se maintient à ce dernier niveau pendant une heure, puis elle redescend lentement : elle tombe à 42° à 11 heures, à 41° à 13 heures, à 40°8 à 17 heures à 38°8 à 21 heures. Le lendemain, 12 mars, à 2 heures, elle était descendue à 36°8. C'est au cours de cet accès fébrile, vers 9 heures du matin, le 11 mars, que le cœur faiblit, et c'est aussitôt le collapsus complet ; pouls faible et rapide (160), chute de la pression à zéro au Pachon, dyspnée. affaiblissement extrême. Une médication toni-cardiaque énergique est instituée aussitôt, dès 9 heures, et continuée avec une admirable persévérance, nuit et jour, pendant dix jours, par le Dr Van Lier. Tous les tonicardiaques furent mis en œuvre : caféine, cardiozol, huile camphrée. adrénaline, strychine, oxygène intraveineux, théobryl, physioglucol, etc., sans parler de la quinine et d'une transfusion de sang. Tout fut inutile. Au bout de dix jours de lutte, le malade succomba, le 21 mars, au collapsus cardiaque. Pendant cette période, il n'y eut aucun nouvel accès fébrile, la température se maintint au-dessous de 38°, mais au moment de la mort elle remonta et, un quart d'heure après la mort, s'éleva jusqu'à près de 42°.

Il est inutile de disserter longuement sur la cause de la mort chez ce malade. La mort est-elle due à une virulence spéciale de l'hématozoaire ? Il faut noter que le donneur n'a présenté aucun incident. Le quatrième accès a porté la température à une hauteur exceptionnelle, qui n'a peut-être pas été sans agir sur la fibre cardiaque. Mais ce malade serait-il mort s'il n'avait pas eu une vieille tare hépatique ? Il paraît difficile de l'affirmer ou de le nier catégoriquement.

Quoi qu'il en soit, la malariathérapie de la paralysie générale peut présenter des dangers mortels, surtout chez les sujets peu résistants ou chez ceux qui ont une tare viscérale. Au demeurant, les paralytiques généraux sont par définition des sujets tarés : ils ont eu la syphilis et ils ont de la périencéphalite diffuse. Le choix du virus paludéen peut avoir aussi son importance. M. Henri Claude affirme qu'il n'a pas eu de décès depuis qu'il emploie un virus sélectionné. Il importe donc de tenir compte et des tares viscérales et de la qualité du virus.

Il est bon que le médecin soit au courant des dangers de mort pour en prévenir la famille. Mais ces dangers ne sauraient faire oublier les services que la malariathérapie a rendus et rend dans la paralysie générale, dont elle reste jusqu'ici le meilleur traitement.

La chirurgie des tumeurs intramédullaires en France en 1913. — Sur un cas rapporté par Gendron, opéré avec succès par Th. de Martel, par Clovis Vincent.

A la séance du mois de mars dernier, MM. Sicard, Robineau et Haguenau rapportaient une très belle observation de tumeur intramédullaire, diagnostiquée grâce à l'exploration arachnoïdienne au lipiodol. La malade avait été opérée par M. Robineau avec un succès tel qu'elle était devant nous sur ses jambes et marchait.

Tandis que M. Sicard parlait, je me remémorai un malade que nous avions vu avec Gendron, de Nantes, en 1912-1913, dans le service de M. Marcel Labbé, pour lequel le diagnostic de tumeur intramédullaire avait été porté. Il avait été opéré avec succès par de Martel. Mais je ne savais si cette observation avait été gardée (c'était avant la guerre) et, en pareille matière, je désire n'apporter que des faits dont je puisse démontrer l'exactitude. Fort heureusement, l'observation a non seulement été conservée, mais elle a été publiée à la fois dans la thèse de Gendron et dans la thèse d'un élève de de Martel, Beck, mort depuis sur les champs de bataille de Champagne. La voici :

M..., 25 ans, commissionnaire livreur, entre le 22 novembre 1912 à l'Hôpital de la Charité dans le service du Professeur Agrégé Marcel Labbé.

Histoire de la maladie. — En 1910, il ressentit de légères douleurs lombaires s'accompagnant de rétention d'urine pendant six jours. Les douleurs disparurent ainsi que les troubles de la miction.

En décembre 1911, survint encore de la rétention d'urine qui dura un jour.

En août 1912, les jambes deviennent faibles et des douleurs légères apparaissent au niveau des genoux et des jambes, surtout du côté gauche.

Le 22 octobre, il cesse son travail et entre à l'Hôpital de la Charité.

Examen le 23 novembre 1912. — Nous constatons une paraplégie motrice surtout marquée du côté gauche.

Les réflexes rotuliens existent, ne sont pas exagérés et sont égaux des deux côtés.

Le réflexe achilléen existe à gauche ; à droite il est aboli.

Le réflexe plantaire se fait en extension à droite ; à gauche les orteils restent immobiles.

Il n'existe pas de contracture dans les muscles des membres inférieurs. On ne constate aucun phénomène spasmodique ; pas de contractions musculaires involontaires.

Les réflexes cutanés de défense font totalement défaut.

Les réflexes abdominaux ne sont pas égaux des deux côtés. Du côté gauche les réflexes abdominaux supérieur et moyen sont nets, le réflexe abdominal inférieur est faible. Du côté droit, le réflexe abdominal supérieur existe, les réflexes abdominaux inférieur et moyen sont abolis.

Les muscles abdominaux du côté gauche sont plus tendus et moins dépressibles que ceux du côté droit.

Le réflexe anal est net.

Les troubles de la sensibilité objective sont très légers. Il existe à tous les modes (froid, chaud, tact léger et piqûre) de l'hypoesthésie des deux membres inférieurs (plus marquée du côté gauche) et de la partie inférieure de l'abdomen. L'hypoesthésie remonte au niveau d'une ligne horizontale passant à mi-distance de l'ombilic et du pubis (D11).

Il existe dans les parties paralysées une *sudation anormalement abondante* sur les jambes (et particulièrement sur la jambe gauche), les cuisses de l'abdomen, remontant jusqu'à D11, alors que les parties normales n'en présentent pas trace.

Cette sudation est facile à apprécier à la vue et au palper où on a une sensation de moiteur très caractéristique.

La limite supérieure de la sudation correspond à la limite supérieure de l'hypoesthésie (D11). Ce fait est curieux et contraire à ce que l'on observe habituellement. Dans notre cas, la sudation apparaît sur les territoires paralysés de façon anormalement abondante, alors que sur les parties saines la sudation fait défaut.

L'exploration thermique au doigt montre une différence de température entre les téguments paralysés et les téguments sains. Les téguments paralysés sont plus froids. La zone de transition brusque de la température répond à la limite supérieure de la sudation et de l'hypoesthésie.

On constate également des trémulations fibrillaires dans les muscles des cuisses et dans les muscles prenant leurs insertions sur le rebord costal droit.

La ponction lombaire donne issue à un liquide jaune d'or s'écoulant d'abord en jet puis en gouttes lentes. Il est extrêmement albumineux. Au repos il se forme un coagulum fibrineux. On n'y trouve pas de cellules.

La réaction de Wassermann pratiquée avec le liquide est positive, mais on note dans le tube où l'on a mis du sérum frais de cobaye une coagulation du liquide.

Les caractères physiques et biologiques de ce liquide nous font mettre en doute la valeur de la réaction de Wassermann en pareil cas. Nous savons en effet que Clovis Vincent a montré que, avec de semblables liquides, on pouvait obtenir une réaction de Wassermann positive chez des sujets qui n'étaient pas syphilitiques.

La même réaction pratiquée avec le sérum sanguin fut négative et ce renseignement joint à l'absence d'antécédents et de stigmates, nous a permis d'écarter le diagnostic de syphilis. Le traitement spécifique n'a donné aucun résultat.

Le malade se plaint de pollutions nocturnes.

Il n'éprouve aucune douleur dans le dos, ni dans les membres.

Nouvel examen en janvier 1913. — La paraplégie motrice est devenue complète et le malade est confiné au lit.

On constate des modifications importantes des troubles nerveux constatés à l'examen précédent.

Les réflexes achilléens sont à peu près égaux des deux côtés. Le réflexe du côté droit a reparu ; à gauche, il existe une ébauche de trépidation épileptoïde. Par contre les réflexes rotuliens sont complètement abolis.

D'autre part la limite supérieure de la sudation est remontée jusqu'en D9 à deux travers de doigts au-dessus de l'ombilic.

Fait curieux : on ne constate plus aucun trouble de la sensibilité objective.

Il semble que la lésion ait évolué. D'une part le niveau supérieur a remonté, comme l'atteste l'élévation de la sudation spontanée, d'autre part la lésion s'est étendue par en bas, comme l'indique l'abolition du réflexe rotulien L3.

La différence entre les réflexes abdominaux n'est plus aussi nette qu'au début. Du côté droit, les réflexes moyens et inférieurs sont toujours abolis ; du côté gauche, le réflexe moyen est difficile à mettre en évidence ; le réflexe supérieur est conservé.

Afin de délimiter le niveau supérieur de la lésion, nous faisons l'épreuve de la pilocarpine.

Nous pratiquons le 17 février une injection sous-cutanée de nitrate de pilocarpine de 1 /2 centigramme à 10 h. 12′.

A 10 h. 25, comme nous ne constatons pas d'effet, nous injectons à nouveau 1 /2 centigramme.

A 10 h. 35', le malade est pris de salivation abondante et la sudation apparaît.

Chez ce malade, contrairement à ce qui se passe habituellement, la sueur apparaît dans les territoires paralysés et s'arrête net à trois travers de doigts au-dessus de l'ombilic dans le territoire cutané correspondant au 9e segment dorsal.

La salivation et la sudation augmentent. Vers 11 heures le malade devient pâle et défaillant. Ces troubles ne durent que quelques instants.

Le diagnostic de la nature de la lésion présente de grandes difficultés.

L'idée d'une myélite vient à l'esprit étant donnée l'absence de douleurs et de

troubles grossiers de la sensibilité. Mais les résultats fournis par la ponction lombaire rendaient peu probable ce diagnostic.

L'hypothèse d'une compression médullaire ne pouvait guère être défendue d'après l'analyse des signes cliniques en raison de l'absence de troubles de la sensibilité subjective et objective, et l'absence de phénomènes spasmodiques.

Pourtant la présence d'un liquide céphalo-rachidien jaune d'or indique qu'il existe un obstacle à sa circulation. L'obstacle siège-t-il en dehors de la dure-mère, à l'intérieur du sac dural, ou dans la moelle elle-même ?

L'hypothèse d'une compression par tumeur intradurale est la moins plausible, étant données l'absence de troubles sensitifs, l'absence de phénomènes spasmodiques et la longue extension du processus qui détermine des symptômes depuis D11 à L3.

S'agit-il d'une compression extradurale ? Peut-être, étant donnée la longueur du processus, mais l'absence de troubles de la sensibilité et de contracture va à l'encontre de cette hypothèse.

Il reste deux diagnostics entre lesquels il est difficile de choisir. Méningite séreuse ou tumeur intramédullaire.

En faveur de la méningite séreuse plaide la grande variabilité des symptômes. Nous avons vu, en effet, réapparaître un réflexe achilléen, disparaître l'hypoesthésie et les réflexes rotuliens.

L'absence complète de troubles sensitifs est contre ce diagnostic.

L'idée d'une tumeur intramédullaire nous vient à l'esprit en dernière analyse pour les raisons suivantes : absence de douleurs et de troubles de la sensibilité objective, absence de phénomènes spasmodiques, présence de trémulations fibrillaires. Il ne manque que l'atrophie musculaire dans les territoires intéressés.

Le siège de la lésion a pu être établi d'une façon remarquable dans le secours habituel de l'anesthésie et des réflexes cutanés de défense.

Nous avons fait notre diagnostic de hauteur à l'aide des troubles sudoraux constatés au niveau des territoires paralysés. Spontanément, dans les derniers temps, la sueur apparaissait dans toutes les parties inférieures du corps et s'arrêtait juste en D9 au-dessus de l'ombilic. L'épreuve de la pilocarpine a exagéré les phénomènes sudoraux dans les mêmes régions quelques jours avant l'intervention chirurgicale.

Malgré un traitement mercuriel intensif et des séances de radiothérapie médullaire, l'affection progresse.

L'impotence devient complète, et d'autre part la lésion continue à s'étendre en longueur aussi bien vers le haut que vers le bas. Primitivement limitée autour de D11, la lésion détermine des symptômes depuis D9 jusqu'à L3.

Devant cet échec de la thérapeutique médicale, une intervention nous semble légitime bien que le résultat opératoire *a priori* semble devoir être peu brillant.

Opération le 19 *mars* 1913, *par le Dr Th. de Martel.* — Ablation des 6, 7, 8, 9 apophyses épineuses dorsales afin de découvrir le niveau supérieur de la lésion vers D9 et D10. Ouverture du canal rachidien au niveau des 7e, 8e et 9e lames vertébrales.

La dure-mère ne bat pas. La moelle paraît dilatée. Ouverture de la dure-mère. Il ne s'écoule pas une goutte de liquide céphalo-rachidien, car la moelle, dilatée par une tumeur intramédullaire, obture le sac dural.

On incise la moelle sur la ligne médiane postérieure et par cet orifice fait saillie une tumeur rouge d'aspect vasculaire dont on peu extraire la majeure partie seulement.

On ne suture pas la dure-mère. Fermeture soignée sans draignage (1).

Les suites opératoires furent excellentes; le shock fut réduit au minimum, et pendant les 25 jours que le malade resta à la clinique on ne nota que deux particularités qui ont leur intérêt pratique :

Durant les 48 heures qui suivirent l'intervention, température vespérale de 38°5 ; le matin le malade n'avait que 37°2.

Comme ce mouvement fébrile ne s'accompagnait pas de céphalée, ni de raideur de

(1) Thèse de M. André Gendron, Paris, 1913.

la nuque, ni de vomissements, on élimina tout de suite l'idée de méningite. D'ailleurs, le 3e jour et par la suite, la température vespérale n'atteignit jamais 37°7 et au matin le malade n'avait que 37°2 ou 37°3.

Une deuxième particularité doit être signalée : pendant la semaine qui suivit l'intervention, le malade présenta un « syndrome douloureux abdominal » avec douleurs violentes dans tout l'abdomen, hyperesthésie cutanée, arrêt des matières et des gaz. Ces symptômes cédèrent d'ailleurs rapidement sous l'influence de petits lavements laudanisés et de morphine à doses très légères.

Au bout de 25 jours, le malade est renvoyé à la Charité dans le service de M. Marcel Labbé.

Le malade fut examiné à plusieurs reprises tant par nous-même que par le Dr Gendron : après l'intervention, l'amélioration fut nulle, la paraplégie persista, les troubles de la sensibilité sont aussi prononcés et aussi étendus qu'avant l'opération.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis des deux côtés.

Cependant, on constate que le malade peut faire quelques mouvements de flexion et d'extension des orteils.

En septembre 1913, le malade quitte l'hôpital et retourne en Italie (1).

Dans le cours de 1914, cet homme écrivait à Beck une lettre dans laquelle il disait se tenir debout et faire quelques pas. Il disait aussi son espoir de marcher quelque jour. Nous ne pouvons présenter à la Société cette lettre, car notre ami a été tué à la guerre et nous ne savons si les espérances du malade se sont réalisées (1).

Je n'insiste pas sur la façon dont le diagnostic de tumeur intramédullaire a été porté : au cours de l'observation on a pu lire les raisons que s'est données Gendron [à qui revient le principal mérite du diagnostic dans ce cas] pour affirmer la compression, pour écarter le mal de Pott, les tumeurs extradurale et arachnoïdienne.

Le siège de la tumeur a été fondé sur les troubles de la sensibilité très légers à la vérité au moment de l'opération, mais surtout sur les phénomènes sudoraux et thermiques. Il existait une sudation spontanée exagérée sur les membres inférieurs paralysés, sur la partie basse de l'abdomen jusqu'à une ligne correspondant au 9e segment dorsal. Cette hypersudation était rendue encore plus manifeste par l'injection de pilo-carpine. Comme Gendron l'a fait remarquer, cette perturbation sudorale, accompagnée de troubles thermiques, était inverse de celle qu'on observe d'ordinaire dans les compressions de la moelle. En effet, généralement la sudation est abolie au-dessous de la lésion, c'est-à-dire en pareil cas sur l'abdomen et les membres inférieurs.

Ces phénomènes donnent avec une précision rigoureuse, objective, le siège de la lésion. Nous rappelons qu'Horsley les utilisait ; on les trouve notés à chaque instant dans ses observations de tumeurs de la moelle.

Ce cas donne encore une idée précise du point auquel était arrivée la chirurgie médullaire dès 1913, c'est-à-dire dix ans avant que l'exploration au lipiodol soit née.

Nous reconnaissons tous ici les avantages de cette méthode. Cependant,

(1) La lecture de l'observation ne permet guère de le croire, la tumeur n'ayant été extraite que partiellement.

il ne me paraît pas juste de laisser croire qu'avant elle il était impossible de faire le diagnostic d'une tumeur intramédullaire, comme d'ailleurs d'une tumeur extra médullaire.

Comme on peut le voir, même avant la guerre (1), les élèves de M. Babinski étaient susceptibles de reconnaître une telle lésion et de poser une indication opératoire. Ces données n'étaient pas venues spontanément en eux : ils les avaient puisées dans la neurologie précise et subtile qui s'enseignait dans le grand service de la Pitié.

D'autre part, l'observation porte que le malade a été opéré avec succès. Malgré l'incision de la moelle sur une assez grande longueur, il n'y eut pas de shock et les suites opératoires furent simples. Dès cette époque, de Martel était capable de mener à bien une extraction de tumeur médullaire difficile.

Il ne convient pas d'oublier, à un moment où les laminectomies pour tumeurs médullaires paraissent chose simple (il n'est guère maintenant de séance de la Société de Neurologie où il ne soit présenté des malades opérés de néoformation médullaire et guéris), que c'est à Th. de Martel qu'on doit la renaissance de la chirurgie médullaire en France. Les observations que je rapporterai au cours de cette séance montrent, au surplus, qu'il n'a pas depuis, désappris la technique opératoire.

M. Sicard. — Nous n'avons fait avec Robineau et Haguenau qu'une présentation (et non une revue générale sur les tumeurs intramédullaires) et je remercie M. Vincent d'avoir apporté aux débats son observation ancienne très intéressante.

Il me semble cependant que ce n'est pas un fait banal d'avoir, à l'aide du lipiodol, diagnostiqué exactement la forme et l'étendue d'une tumeur intramédullaire. Il me semble également que ce n'est pas un fait banal d'avoir présenté cette malade après une intervention chirurgicale réalisée par Robineau qui a opéré en deux temps, dans un premier temps après laminectomie de la 1re dorsale à la Ve cervicale, dans un second temps de la Ve cervicale à l'atlas, et qui a pu enlever la quasi-totalité de la tumeur.

Or, deux mois après environ cette remarquable opération, cette malade qui était quadriplégique a pu faire 200 kilomètres de voyage pour se montrer à vous, marchant sans aucune aide. Cela valait bien, je crois, une présentation, même sans bibliographie préalable.

M. G. Roussy. — J'ai revu les coupes de la tumeur de MM. Sicard, Robineau et Hagueneau, qui avaient été examinées, dans mon laboratoire, par un de mes collaborateurs ; et je tiens à revenir ici, sur quelques détails de structure de cetre tumeur. A mon avis, il s'agit d'une tumeur gliale, née aux dépens de l'épendyme ; et l'on sait que ces tumeurs formées de cellules gliales et d'un important feutrage fibrillaire ont reçu des appellations diverses et sont souvent dénommées *neuro-épithéliomes.*

(1) Thèse de M. Beck (1913).

Je préfère les appeler *épendymo-gliomes*, terme qui a l'avantage de rappeler leur origine gliale et épendymaire ; c'est sous ce nom qu'avec M. Cornil, nous les avons décrites dans notre article : « Tumeurs cérébrales » du *Nouveau traité de Médecine.*

Quoi qu'il en soit, du point de vue pratique, ce sont des tumeurs à caractère malin, mal limitées, difficiles à extirper en totalité ; aussi je crois qu'il y aurait grand intérêt, chez la malade de M. Sicard, à instituer un traitement par rayons X.

T. de Martel. — Je ne dirai rien de la tumeur intramédullaire que j'ai opérée en 1913 avec Gendron, puisque mon ami le Docteur Clovis Vincent vous en a déjà parlé, mais je voudrais, à propos du très beau cas de tumeur de la moelle rapporté par M. le Professeur Guillain, M. Alajouanine et M. Petit-Dutaillis, vous dire un mot du lipiodol en chirurgie médullaire.

Il me semble que maintenant, le recul est déjà suffisant pour parler de cette méthode avec quelque équité.

Un fait est acquis : le lipiodol indique d'une manière presque toujours exacte le point du rachis qui répond à la tumeur ou d'une façon plus générale à l'oblitération du fourreau dure-mérien, quelle que soit la cause de cette oblitération. Il est un guide précieux pour le chirurgien qui peut ainsi se dispenser de repérer les segments médullaires à l'aide des apophyses épineuses vertébrales.

A part cela, je ne crois pas que la chirurgie de la moelle ait été très heureusement modifiée par cette nouvelle méthode.

N'allez pas croire, parce que je dis cela, que je suis hostile au lipiodol. Je le définirais volontiers *une huile opaque aux rayons X et qui permet au médecin tout à fait dépourvu de connaissances neurologiques, de localiser un grand nombre de lésions médullaires.*

Vous voyez que je lui reconnais quelque mérite.

Je ne veux, pour preuve de l'exactitude de cette définition, que ce que nous a dit M. le Professeur Sicard lui-même.

Avant d'user du lipiodol il considérait les tumeurs de la moelle comme une rareté et il n'en avait pour ainsi dire jamais localisé tandis que durant la même période M. Babinski, ses élèves et quelques autres neurologistes de talent, diagnostiquaient et localisaient sans une seule erreur toutes celles qu'ils rencontraient.

Depuis qu'ils'aide du lipiodol, M. le Professeur Sicard a au contraire localisé une trentaine de tumeurs.

La même chose m'est arrivée.

J'ai localisé aussi des tumeurs sans le secours de la neurologie, je les ai opérées avec succès et je serais un ardent lipiodoliste si je n'avais quelque scrupule à laminectomiser des malades atteints d'affections qui n'ont rien à voir avec les tumeurs de la moelle et auxquels la laminectomie n'apporte aucun soulagement.

Je sais bien que M. le Professeur Sicard me dira que dans toutes autres

mains que les miennes la laminectomie est sans conséquence, et pourtant je me permettrai de lui rappeler très courtoisement que les hasards de notre profession nous ont fait voir quatre malades communs, tous les quatre paraplégiques, tous les quatre lipiodolés. Tous les quatre ont été opérés ; deux d'entre eux par un chirurgien qui a la confiance de M. le Professeur Sicard, les deux autres par moi.

Mes deux opérés ont très bien guéri ; les deux autres sont morts et je suppose que ces deux malchanceux constituent deux tristes exceptions nécessaires pour confirmer la règle, d'heureuse guérison des laminectomisés, posée une fois pour toutes par M. le Professeur Sicard.

Je ne partage cependant pas entièrement son optimisme et je considère la laminectomie comme une opération sérieuse et qu'il ne faut pas faire à la légère.

Le lipiodol doit rester entre les mains des neurologistes ; or, à l'heure actuelle, il existe deux groupes de médecins s'occupant des compressions médullaires.

Le premier de ces groupes est celui des neurologistes proprement dits, qui diagnostiquent les tumeurs de la moelle en usant des signes cliniques établis si parfaitement par M. Babinski. Ils considèrent la neurologie comme une science difficile et le lipiodol comme un instrument au service de cette science.

Le deuxième de ces groupes est celui des lipiodolistes, qui considèrent le lipiodol comme digne d'occuper toute leur attention par ses propriétés physiques, chimiques, thérapeutiques et qui font de la neurologie une des nombreuses annexes du lipiodol.

Il faut souhaiter vivement pour les malades qu'ils soient toujours vus par un neurologiste en sortant des mains du lipiodoliste ou plutôt avant d'arriver entre ses mains.

Ainsi seraient évitées un grand nombre d'injections lipiodolées inutiles et peut-être nuisibles et beaucoup d'opérations injustifiées et parfois dangereuses.

En terminant, je demanderai à M. le Profeseur Sicard et à tous mes collègues, s'ils n'ont pas quelquefois pratiqué des laminectomies qui ne leur ont pas fait découvrir la lésion supposée ou même qui leur ont simplement montré un mal de Pott en évolution, et dans ce dernier cas, en particulier, voudraient-ils nous dire quel a été le résultat obtenu et ce que sont devenus les malades. Cette demande est justifiée car c'est en vain qu'on cherche un insuccès du lipiodol dans les bulletins de notre Société, et il semble quand même peu vraisemblable qu'il n'en existe pas.

M. Sicard. — Je m'étonne que M. de Martel déclare qu'avant la pratique du lipiodol le diagnostic des tumeurs médullaires ait pu être porté aussi facilement, puisqu'il vient de nous dire lui-même « qu'il n'a jamais opéré autant de tumeurs rachidiennes que depuis l'utilisation de l'huile iodée ». Bien plus, il nous assure qu'il met en pratique assez souvent cette épreuve personnellement sans le concours d'aucun neurologiste. Je

suis du reste persuadé que M. de Martel continuera à recourir au lipio-diagnostic rachidien avant d'opérer tout sujet qu'il soupçonnera atteint de compression médullaire.

Que le lipiodol ait conduit à intervenir indûment dans un certain nombre de cas de Pott, cela n'est pas contestable. Aussi, à cet égard, avons-nous souvent insisté avec mes collaborateurs Forestier, Haguenau, Laplane, Coste, etc..., sur la nécessité d'allier toujours la clinique aux examens radiographiques osseux vertébraux et surtout à l'aide d'une bonne technique radiologique. Dernièrement encore, nous disions ici même à la Société qu'il ne fallait pas se contenter d'un film antéro-postérieur mais encore qu'il fallait avoir recours à un contrôle de profil bilatéral. En se souvenant de ces principes, les erreurs seront de plus en plus rares.

Quant à la troisième argumentation de M. de Martel, il me permettra de ne pas insister. Je n'ai pas à juger les mérites chirurgicaux respectifs de M. de Martel et de M. Robineau.

J. Babinski. — Il ne m'est jamais venu à l'esprit de contester l'intérêt de l'épreuve de Sicard-Forestier au point de vue du diagnostic et de la localisation des compressions de la moelle : j'y ai recours dans les cas de ce genre où une opération est en vue. C'est, pour le moins, un moyen de contrôler les résultats de l'examen clinique. Mais je rappelle que cet examen clinique m'a toujours conduit jusqu'à présent, jadis comme aujourd'hui, à une localisation suffisamment précise au point de vue chirurgical, et le nombre de mes malades est assez élevé. Si le chiffre des cas opérés autrefois par rapport à ceux que l'on opère depuis que l'épreuve du lipiodol a été imaginée est relativement faible, ce n'est pas, comme pourrait le faire penser la remarque de M. Sicard, que la sémiologie ait été en défaut ; c'est parce que trop nombreux ont été ceux qui n'en ont pas tiré parti.

A propos des communications de M. Bourguignon sur « l'innervation de quelques muscles de la face par les deux nerfs faciaux » (1), par M. Albert Charpentier.

MM. Sicard et Hagueneau ont présenté à la dernière séance une malade à qui M. Robineau avait sectionné, le 13 novembre 1926, le nerf facial droit 1 cent. 1/2 au-dessous du trou stylo-mastoïdien et avait, en même temps, pratiqué l'ablation du ganglion cervical supérieur. Le 24 novembre, onze jours après l'opération, M. Bourguignon s'assurait « qu'il existait quelques contractions volontaires de l'orbiculaire des paupières du côté droit » (2). Dans sa communication à l'Académie des Sciences, M. Bourguignon parlant de cette malade et d'une autre cliniquement comparable, dit :

« En étudiant deux opérées à qui le chirurgien avait sectionné le facial

(1) *Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences* (24 janvier 1927), p. 237. — *Rev. neurol.*, mars 1927, p. 358.
(2) V. *Rev. neur.*, mars 1927.

d'un côté pour supprimer un hémispasme intolérable et réséqué le ganglion sympathique cervical supérieur, pour diminuer la lagophtalmie, j'ai découvert que le nerf facial innerve à la fois l'orbiculaire des paupières des deux côtés. Il en est de même pour le releveur de la lèvre supérieure. Chez ces malades, quelques jours après l'opération il était apparu de petits mouvements de ces muscles (1). »

J'insiste tout de suite sur ces mouvements volontaires qui constituent le fait curieux, semblable aux constatations de M. Leriche et que MM. Sicard et Hagueneau ont essayé d'expliquer par « un certain degré de motricité d'emprunt synergique au niveau de quelques muscles de la face », comme ils le disent dans la *Revue neurologique* de mars 1927, ajoutant quatre lignes plus loin : « l'effort volontaire d'occlusion palpébrale s'exercera, en effet, par l'intermédiaire du nerf facial opposé sain, sur un globe oculaire moins saillant » (2).

Duchenne (de Boulogne) a écrit que « toute proposition qui blesse l'opinion générale ou qui ressemble à une hérésie physiologique devrait être démontrée immédiatement ». M. Bourguignon a pensé pouvoir apporter à l'hypothèse de la double innervation faciale une confirmation expérimentale en montrant qu'on provoquait une contraction de l'orbiculaire du côté où le nerf facial avait été sectionné par l'excitation du nerf facial sain.

Il s'exprime ainsi : « En excitant avec la même intensité le nerf facial gauche devant l'oreille, on obtient naturellement des secousses normales dans le domaine du nerf facial gauche, *mais, en même temps, il existait une petite contraction de l'orbiculaire de la paupière droite*. Cette expérience montrait donc que le retour d'une légère motilité de la paupière supérieure de l'œil droit tenait à une innervation par le nerf facial du côté gauche (3). »

C'est contre cette conclusion que je m'élève. Elle serait soutenable si la malade était dans l'incapacité incontestable de faire contracter l'orbiculaire ou bien si le passage du courant électrique ne provoquait de contraction du côté lésé qu'au niveau des points excito-moteurs du facial sain. Or cela n'est pas.

Une tout autre explication du fait étudié par M. Bourguignon m'a été fournie par l'examen électrique de malades atteints de paralysie faciale en voie d'amélioration et de sujets sains chez qui je cherchais à vérifier cette assertion contraire aux données classiques, à savoir qu'il existe *une innervation de quelques muscles de la face par les deux nerfs faciaux.*

Employons le courant galvanique, bien que, pour ma part, je n'aie aucune suspicion à l'égard du courant faradique. Je dirai même que les faits dont il va s'agir sont peut-être plus faciles à observer avec le courant faradique qu'avec le galvanique.

Expérience. On place une électrode positive à la région dorsale du

(1) *Compte rendu des Séances de l'Acad. des Sciences*, n° 4, p. 238.
(2) *Rev. neur.*, mars 1927, p. 344.
(3) *Id.*, p. 359.

sujet et on excite, à l'aide d'une petite électrode négative, par un courant de 6 à 8 milliampères, la branche temporo-faciale de la 7e paire droite. On observe alors des faits différents suivant le rythme des excitations. Je m'explique : si on provoque le passage du courant en appuyant à intervalles assez espacés sur la clé à ressort de fermeture, on obtient naturellement une petite contraction de l'orbiculaire droit et aussi, généralement, une petite contraction de l'orbiculaire *gauche*. On peut penser, à première vue, comme M. Bourguignon, que le courant excite directement les deux nerfs, droit et gauche. En réalité, il n'en est rien. Si l'on vient, en effet, à provoquer des secousses de fermeture beaucoup moins espacées, par exemple suivant un rythme de 60 à 70 à la minute, on fait la constatation suivante : tandis que l'orbiculaire droit obéit à chaque sollicitation électrique, l'orbiculaire gauche ou bien reste immobile ou bien présente de temps en temps une petite contraction, un léger clignement. Du côté électrisé la secousse de l'orbiculaire et la fermeture du courant sont synchrones, de l'autre côté, quand il y a des secousses, leur nombre est plus restreint et il n'existe pas nécessairement de synchronisme.

Si, en outre, on étudie la forme des contractions musculaires à droite et à gauche, on s'aperçoit qu'elle est souvent différente. Du côté où se trouve l'électrode, c'est la réponse des muscles innervés par la branche du nerf facial : on peut observer, non seulement une contraction de l'orbiculaire, mais encore, si on opère avec un courant d'une intensité adéquate, très supportable néanmoins, et en plaçant l'électrode au point de division de la branche temporo-faciale, une contraction du muscle sourcilier qui élève la partie interne du sourcil en même temps que se produit le mouvement d'occlusion des paupières et aussi, chez un grand nombre de sujets, l'élévation de l'aile du nez, du même côté. Rien de pareil de l'autre côté. On observe un clignement, un mouvement associé de l'orbiculaire, absolument semblable à celui que la volonté peut reproduire. Si vous demandez au sujet d'imiter volontairement du côté gauche, en même temps que le clignement, les petites contractions musculaires dissociées (sourcilier, élévateur de l'aile du nez) que le courant fait naître, à chaque fermeture, à droite (du côté électrisé), il en est totalement incapable. On se trouve alors en présence de ce qui se passe dans l'hémispasme facial où M Babinski a décrit des contractions « paradoxales » qui ne ressemblent pas à celles des tics ni aux mouvements volontaires mais qui sont identiques aux contractions produites par l'excitation électrique du nerf facial. Le clignement de l'œil du côté opposé à celui que l'on électrise est dû soit à l'excitation des téguments soit aussi, probablement, aux phosphènes qui, comme on sait, ont lieu lorsqu'on électrise la face non loin de l'œil. Et ce qui vient à l'appui de cette interprétation c'est que les phosphènes sont d'autant plus rares que les ouvertures et fermetures du courant sont plus fréquentes.

En résumé, les recherches auxquelles je me suis livré tant sur des sujets normaux que sur des malades atteints d'hémiplégie faciale périphérique *avec conservation de la contractilité volontaire plus ou moins parfaite de l'orbiculaire des paupières* montrent :

1° que la contraction du sphincter de l'œil observée par M. Bourguignon du côté opposé au côté électrisé est un clignement semblable, quant à ses caractères, au clignement produit par la volonté ou encore à celui qui résulte d'une excitation périphérique.

2° Que ce clignement n'a rien de contraire aux données classiques, qu'il n'est pas lié à l'excitation électrique de fibres motrices hypothétiques qui établiraient une anastomose entre les deux nerfs faciaux.

M. Henry Meige. — Il est bien vraï que dans un grand nombre de cas de spasme facial, les contractions sont limitées à un seul côté du visage. Toutefois, ce n'est pas une règle absolue, et il n'est pas rare de voir au cours des grandes décharges spasmodiques, des contractions se produire dans quelques muscles du côté opposé, notamment dans les orbiculaires. C'est un fait que j'ai noté jadis en étudiant les caractères objectifs qui distinguent les spasmes faciaux des tics de la face.

En ce qui concerne les contractions palpébrales, je crois qu'il y a lieu de distinguer entre celles qui sont volontaires et celles qui se produisent dans la nictitation. Ces dernières sont involontaires, inconscientes, automatiques. Elles semblent appartenir au groupe des réactions de la vie dite végétative, et peut-être ne sont-elles pas sous la dépendance de l'innervation bulbo-spinale, mais en relation avec le système neuro-végétatif, c'est-à-dire avec le sympathique.

J. Babinski. — Qu'il me soit permis de faire ressortir la méthode employée par M. Albert Charpentier afin de résoudre le problème posé.

Il s'agissait de savoir si la contraction de l'orbiculaire des paupières obtenue d'un côté par l'excitation électrique du facial du côté opposé était due, comme l'admettait M. Bourguignon, à l'excitation de fibres motrices établissant une anastomose entre les deux nerfs faciaux, — hypothèse, du reste, tout à fait contraire aux données classiques — ou bien si cette contraction n'était qu'un clignement volontaire, associé ou réflexe. Pour atteindre le but visé, M. Charpentier se mit en quête de caractères objectifs qui permettraient de distinguer le clignement déterminé par l'électrisation du facial d'avec les autres clignements.

Il ne tarda pas à constater qu'un courant, d'une certaine intensité, interrompu environ 60 fois à la minute, donne lieu à des secousses musculaires apparaissant à chaque fermeture, toujours semblables, ayant une forme spéciale, qu'il est impossible de reproduire avec tous leurs caractères par la volonté, et différant nettement des clignements associés ou réflexes. En possession de ces notions, il a été en mesure de prouver que la contraction de l'orbiculaire du côté opposé au côté électrisé ne se rattache pas à l'excitation électrique de fibres motrices et que, par conséquent, l'hypothèse suivant laquelle chaque côté de la face serait en partie innervé par le facial du côté opposé repose sur une erreur d'interprétation.

M. Albert Charpentier. — Je ne dis pas qu'il n'y aura pas à faire de nouvelles recherches pour expliquer le retour rapide de la contraction volontaire dans l'orbiculaire des paupières après section du nerf facial. Mais je suis heureux de voir que M. Bourguignon admet aujourd'hui comme moi, d'après mes expériences électriques, que le clignement observé par lui ne prouve pas que le nerf facial innerve les deux côtés, comme il pensait pouvoir l'admettre dans ses deux communications.

M. Bourguignon. — J'ai assisté, au laboratoire de la Pitié, à l'expérience que M. Charpentier vient de répéter devant la *Société de Neurologie.*

Dans la 1re partie de cette expérience, il retrouve le phénomène que j'avais trouvé, aussi bien chez les sujets sains que dans les cas de paralysie faciale ; mais il est évident que la 2e partie de l'expérience, la disparition des secousses du côté opposé lorsqu'on fait une série d'excitations rapprochées, empêche de tirer de la 1re partie la conclusion que j'en avais tirée.

Est-ce à dire que la question est résolue ? Je ne le pense pas. Cette expérience prouve que mon expérience sur le sujet sain ne démontre pas ce que j'avais pensé ; mais il reste bien des faits que mon hypothèse d'innervation double expliquait et qui restent sans explications. Il faudrait expliquer par où l'articulation du côté du nerf facial sectionné retrouve si vite une certaine mobilité. Il faut aussi trouver pourquoi l'orbiculaire des paupières est si souvent moins dégénéré que les autres muscles dans la paralysie faciale.

Enfin, je viens de trouver un fait tout aussi inexplicable si on abandonne totalement mon hypothèse : chez un malade atteint de paralysie faciale droite, j'ai trouvé des fibres lentes avec grande chronaxie dans l'orbiculaire des paupières du côté sain. Un seul fait ne prouve rien, mais il pose le problème.

Je me suis demandé s'il ne s'agissait pas des fibres lisses qui existent dans les paupières à l'état normal ; j'ai cherché à les exciter, ces fibres lisses, chez un sujet sain, je n'y suis pas parvenu et je n'ai pu, chez le sujet normal, trouver que des chronaxies normales ; à cela rien d'étonnant, pour qui connaît la difficulté d'excitation des fibres lisses normales.

Je considère donc la question comme en suspens et de nouvelles recherches sont nécessaires.

Il faudrait, par exemple, étudier avec soin le temps perdu de la secousse du côté excité et de la secousse du côté opposé. Si les temps perdus sont très différents, la nature réflexe du phénomène est démontrée, *chez le sujet sain.* Dans le cas contraire, elle ne l'est pas.

Je me propose de continuer l'étude de cette question et je tiendrai la Société au courant du résultat de mes recherches.

J'enregistre donc l'objection née de l'expérience de M. Charpentier et j'en reconnais toute la valeur ; mais de nouvelles recherches, je le répète, sont nécessaires pour expliquer tous faits pathologiques qui sont à la base de mon hypothèse.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

Sclérose latérale amyotrophique chez un syphilitique.
(Présentation de malade), par MM. L. Babonneix et Widiez.

Observation. — M... Charles, âgé de 44 ans, mécanicien, entré à la Charité le 7 février 1927, pour paralysie des membres supérieurs.

H. de la M. — Le début des accidents remonte à seize mois environ. Le malade s'aperçut alors d'une gêne progressive dans les mouvements des doigts et de la main ; en même temps, celle-ci s'atrophiait peu à peu, si bien qu'il dut cesser toute occupation depuis avril 1926.

Très rapidement apparurent des « contractions musculaires involontaires ».

A. H. — Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires. Ses parents sont en bonne santé. Il a deux frères et une sœur bien portants.

A. P. — *A 21 ans, accident primitif* qui n'a été traité qu'avec les pilules mercurielles. Depuis lors, aucune manifestation spécifique.

Marié : sa femme est bien portante et n'a pas fait de fausse couche.

Une fille bien portante.

Etat actuel. — Actuellement, la paralysie des *membres supérieurs* est à peu près complète.

A droite : l'atrophie musculaire est très marquée et intéresse éminences thénar et hypothénar, interosseux, muscles de l'avant-bras et du bras, deltoïde, grand pectoral et trapèze.

L'avant-bras est en pronation irréductible, le coude légèrement fléchi, l'extension complète impossible. Le malade attribue ces troubles à un accident (chute de bicyclette) survenu à 22 ans et qui nécessita la pose d'un appareil plâtré.

Notons l'existence d'une tumeur dorsale du carpe, de consistance presque osseuse, et la présence dans le troisième espace interosseux dorsal d'une longue cicatrice verticale.

L'extension de la main est très difficile et l'extension incomplète pour les premier, deuxième et troisième doigts.

Les mouvements de flexion sont abolis ; seule, la flexion du pouce est relativement conservée, mais le signe du journal est très net.

Les mouvements de latéralité des doigts sont impossibles.

Il existe quelques mouvements de latéralité de la main.

Flexion et extension de l'avant-bras, abduction et adduction de l'épaule sont également abolies.

Au membre supérieur gauche, les phénomènes sont les mêmes, mais un peu moins marqués. L'atrophie et l'impotence intéressent les mêmes groupes musculaires ; cependant la flexion et l'extension de l'avant-bras sont conservés.

Il existe aussi une tumeur dorsale du carpe.

Les *membres inférieurs* ne sont pas entièrement paralysés, mais leur force musculaire segmentaire est diminuée. L'atrophie, peu marquée, prédomine sur le dos des pieds.

Des *contractions fibrillaires* incessantes animent les muscles des cuisses et des jambes, en particulier les adducteurs et droits externes.

Les mouvements des orteils sont limités ainsi que la flexion dorsale des pieds, surtout à droite.

Il n'y a pas de paralysie faciale (la langue est cependant déviée légèrement vers la droite), ni de paralysie des muscles de la nuque, mais une certaine parésie des muscles du tronc, rendant difficile le passage de la situation couchée à la situation assise.

Le malade se plaint d'un certain degré de dysphagie. La parole est lente, monotone.

Il y a un léger degré de cyphose dorsale.

Réflexes tendineux. — Ils sont nettement augmentés au membre supérieur gauche moins au membre supérieur droit.

Réflexes rotuliens et achilléens sont également plus vifs à gauche qu'à droite.

Le réflexe massétérin est fort.

Le signe de Babinski est douteux.

Les réflexes crémastériens existent.

Les réflexes abdominaux sont faibles.

Il n'y a pas de trépidation spinale.

Réactions électriques. — Elles n'ont pu être étudiées que sommairement.

M. S. G. : forte diminution, excitabilité électrique avec secousses lentes sur toutes les masses musculaires.

M. S. D. : *Idem*, avec secousses lentes.

Cuisse droite : diminution de l'excitabilité et secousses lentes pour les muscles antéro-externes.

Jambe gauche : secousses lentes sur le groupe antéro-externe.

Troubles sensitifs. — Le malade se plaint de quelques crampes et fourmillements dans les membres inférieurs.

L'étude des sensibilités tactile, douloureuse, thermique, profonde, ne montre aucun trouble. Le sens stéréognostique est intact.

Le seul trouble *vaso-moteur* à signaler est une grosse cyanose des mains.

Examen oculaire (Jean Blum). — Réflexes à la lumière et à l'accommodation à la distance, normaux.

Fond d'œil normal.

Il n'existe ni *trouble intellectuel*, abstraction faite d'un certain degré de puérilisme, ni d'*altérations du jeu des sphincters*.

Une *ponction lombaire* a été pratiquée le 30 août 1926 : 1 lymphocyte par mm³. — 0 gr. 22 d'albumine.

L'examen des *autres appareils* : digestif, pulmonaire, cardiaque, est négatif. Plaque de leucoplasie jugale gauche. Pas d'aortite. La tension artérielle est normale : 15-6 au Pachon.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Le 5 septembre 1926, le *Wassermann* est fortement *positif* dans le *sang*. On fait un traitement mixte au novar et mercure, terminé le 11 novembre, déjà conseillé, en vacance, par M. Touraine.

Le 17 décembre 1926, le Wassermann est encore fortement positif dans le sang. Un nouveau traitement mixte est institué et terminé le 7 janvier 1927.

En somme, atrophie musculaire, ayant débuté par l'extrémité distale des membres supérieurs, remontant à seize mois, de caractère progressif et que l'on pourrait, sans hésitation, rattacher à la sclérose latérale amyotrophique, malgré le peu d'intensité des phénomènes spasmodiques (les cas de ce genre sont bien connus, depuis les travaux de Cestan et Philippe, le rapport de M. Vincent Neri et les discussions du Congrès de Neurologie de 1925) (1), n'était l'existence d'une syphilis antérieure. Cette syphilis encore active, comme le montrent les examens séroolgiques, joue-t-elle un rôle dans la genèse des accidents actuels ?

Encore qu'il faille faire preuve de quelque réserve, nous ne le croyons

(1) V. en particulier les communications de MM. Ch. Foix et Chavany, *Revue neurologique*, t. I, p. 827.

pas. En effet : 1° l'examen des yeux est négatif: ni signe d'Argyll, ni modifications pupillaires ; 2° la ponction lombaire ne l'est pas moins ; 3° la syphilis ne semble pas intervenir, d'une manière générale, dans le développement de la sclérose latérale amyotrophique (Neri) (1). Toutefois, comme la seule chance, pour le malade, c'est que la syphilis soit en jeu, comme dans les cas rassemblés par M. A. Léri (2), que, pour cet auteur, les arguments que nous venons d'exposer sont sans valeur, étant donné que, dans la myélite syphilitique, le signe d'Argyll comme les modifications du liquide céphalo-rachidien font souvent défaut et que l'on a publié (Manthos) des cas de « forme sclérotique latérale amyotrophique de la syphilis médullaire », nous n'en avons pas moins institué un traitement spécifique.

M. André Léri. — Il est bien évident que rien ne nous permet de penser que la sclérose latérale amyotrophique ait aucune espèce de relations avec la syphilis : la maladie de Charcot est une affection qui paraît bien autonome et qui ne se comporte ni cliniquement ni anatomiquement à la façon des affections que nous considérons d'ordinaire comme ayant une origine syphilitique.

Mais il est certain que les cas ne sont pas très rares où une lésion syphilitique portant sur les cornes antérieures et les cordons latéraux détermine un syndrome qui simule plus ou moins complètement la sclérose latérale amyotrophique : en général, dans ces cas, l'amyotrophie, syndrome des cornes antérieures, précède plus ou moins longtemps les signes de spasmodicité et l'extension réflexe des orteils, syndrome des cordons latéraux, et l'évolution de l'affection est infiniment plus lente. Ce sont de semblables cas de syphilis médullaire *simulant* la sclérose latérale amyotrophique que j'ai signalés, ainsi que M. Babonneix veut bien le rappeler.

Un cas de myélite nécrotique aiguë (*Etude clinique et anatomo-pathologique*).

par Paul Van Gehuchten (de Bruxelles).

Travail du laboratoire d'anatomie pathologique de l'Université de Bruxelles (Professeur : A. Dustin).

Dans une étude récente (3), notre regretté collègue M. Foix a, avec M. Alajouanine, attiré l'attention sur une forme spéciale de myélite, la myélite nécrotique subaiguë, considérée par eux comme une entité anatomo-clinique définie. Nous avons eu l'occasion d'observer récemment un cas de myélite qui par ses lésions anatomo-pathologiques se rapproche

(1) Neri : Rapport sur la sclérose latérale amyotrophique. *Revue neurologique*, 1925, t. I, p. 777.
(2) André Léri : Discussions sur la sclérose latérale amyotrophique. *Revue neurologique*, 1925, t. I, p. 827-831.
(3) *Revue neurologique*, juillet 1926.

des cas décrits par ces auteurs tout en s'en différenciant nettement par son évolution clinique.

Nous croyons intéressant de le relater ici, et de discuter sa place dans le cadre des myélites.

Observation. — Madame B..., 34 ans, mariée, mère d'un enfant de trois ans, bien portant. Pas d'antécédents héréditaires, ni personnels.

En 1920, au début de sa grossesse, elle a ressenti brusquement un matin de l'engourdissement des pieds et de la faiblesse dans les jambes. Le soir du même jour, elle ne savait plus marcher. La paralysie a progressé rapidement et a gagné les muscles du bassin. Elle s'accompagnait d'hypoesthésie remontant jusqu'à la région des seins. Au bout de quelques jours la parésie envahit également le membre supérieur gauche. Au dire de la malade, la paralysie au début était flasque. De légers mouvements restaient possibles aux membres inférieurs et les réflexes tendineux n'auraient pas été abolis. Il n'y avait pas de troubles sphinctériens. La paralysie de flasque devint lentement spastique. Après six semaines l'état s'améliora nettement et en trois à quatre mois tout rentra dans l'ordre. Au moment de l'accouchement, la malade se considérait comme guérie. Elle n'a plus éprouvé aucun symptôme dans la suite. Telle est la description d'une première atteinte, description faite par la malade elle-même.

Nous voyons la malade pour la première fois le 7 février 1924. Elle nous signale que ses règles, auparavant toujours régulières, sont en retard de cinq jours. Elle a ressenti durant deux jours des céphalées s'accompagnant de nausées, puis brusquement, en deux jours, s'est développée de la paraplégie flasque totale avec rétention d'urine. La malade est convaincue qu'elle est enceinte et qu'elle a la même affection qu'à sa première grossesse.

A l'examen, la *paralysie* des membres inférieurs apparaît flasque et totale. Les *réflexes* rotuliens et achilléens sont abolis, les réflexes plantaires sont sans réponse. Il n'y a pas de réflexe de défense. Les réflexes abdominaux sont abolis. Les réflexes des membres supérieurs existent des deux côtés ; ils sont un peu plus vifs à droite. Il n'y a pas de troubles moteurs aux membres supérieurs.

La *sensibilité* est abolie à tous les modes jusqu'à une ligne passant à trois doigts en dessous de l'ombilic. A la zone d'anesthésie fait suite une petite zone d'hyperesthésie. Il persiste cependant une certaine sensibilité à la percussion dans les membres inférieurs. La malade se plaint d'éprouver des douleurs en ceinture dans la région de l'ombilic.

Rien d'anormal du côté de la face, ni des nerfs craniens. Vue normale. Réaction pupillaire normale. Rétention totale d'urine. Constipation très accentuée.

Sang : B. W. négatif.

P. L. — Pression 20 au Claude ; Albumine : 1 gramme ; lymphocytose très abondante ; B. W. négatif.

Trois jours après le premier examen il se produit un léger écoulement sanguin qui nous fait admettre le retour des règles. La malade persiste à se croire enceinte. Elle éprouve par moments des maux de tête et des nausées.

Les jours suivants, les symptômes ne se modifient guère. La paraplégie reste flasque et totale. La malade doit être sondée deux fois par jour. Elle fait de légères poussées fébriles (37°5), mais elle a un peu de cystite. De petites plaques rouges apparaissent aux genoux, aux mollets et aux fesses. Le 20 février, une radiographie de la colonne après injection sous-arachnoïdienne de lipiodol donne un résultat tout à fait négatif.

L'examen électrique, fait vers cette époque, met en évidence une réaction de dégénérescence totale dans les muscles des membres inférieurs, sauf dans le groupe postérieur de la jambe qui répond encore au faradique.

Au début de mars, la situation de la paralysie n'a guère varié. Les douleurs en ceinture ont disparu. L'état général est meilleur. La température qui atteignait parfois 38°5 ne dépasse plus guère 37°5. Les maux de tête et les nausées ont disparu. Il n'y a pas de modification du côté de la sensibilité, mais la malade ressent comme une impres-



Fig. 1. — Segment inférieur de la moelle. Atrophie très intense s'étendant du 10e segment dorsal au 2e segment lombaire.



Fig. 2. — 6e cervicale (Weigert). Dégénérescence des cordons de Goll, de Gowers et de Flechsig.

sion de chaleur dans les membres inférieurs. Les réflexes n'ont pas varié, si ce n'est que les abdominaux moyens ont reparu. Il s'est développé un escharre de décubitus à la région sacrée.

Vers le milieu de mars la miction automatique se produit deux à trois fois par jour sans que la malade s'en rende compte. Les eschares augmentent peu à peu et se creusent jusqu'à l'os par une véritable fonte purulente des tissus. L'état général devient moins satisfaisant et la fièvre remonte.

Un examen gynécologique fait à cette époque (Professeur Depage) fait admettre une grossesse de six semaines environ. Un curetage est pratiqué les jours suivants qui ne confirme pas la grossesse. L'utérus est vide.

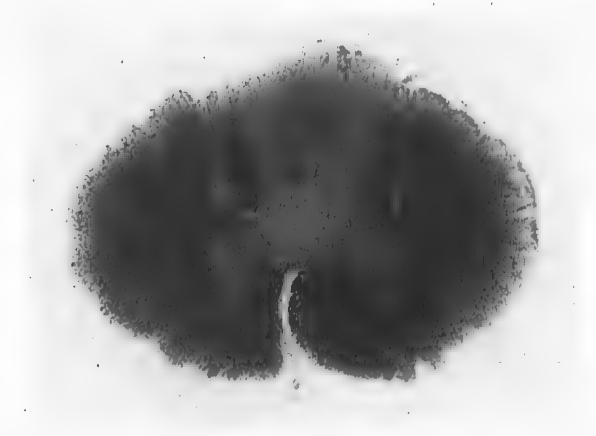


Fig 3. — 6e dorsale (Weigert). Dégénérescence des cordons postérieurs et des faisceaux de Gowers et de Flechsig. Sclérose au centre des cordons postérieurs.



Fig. 4. — 6e dorsale (Mallory). Sclérose gliale au centre des cordons postérieurs.

L'état général devient de plus en plus mauvais. Les eschares sont énormes. La malade est profondément infectée. Elle meurt dans le coma à la fin d'avril, près de 3 mois après l'apparition des premiers symptômes.

L'autopsie est faite vingt-quatre heures environ après la mort dans des circonstances un peu difficiles. Nous nous bornons à prélever la moelle épinière et à examiner les organes génitaux. Il n'y avait pas de grossesse, mais il existait un vaste kyste dermoïde de l'ovaire.

A l'examen macroscopique, la dure-mère paraît normale sur toute la hauteur. A l'ouverture de celle-ci on constate une atrophie très intense de la moelle sur plusieurs segments depuis le dixième segment dorsal jusqu'au deuxième segment lombaire ap-



Fig. 5. — 6e dorsale (Hématoxyline éosine, fort grossissement). Prolifération des cellules de névroglie dans les cordons postérieures.

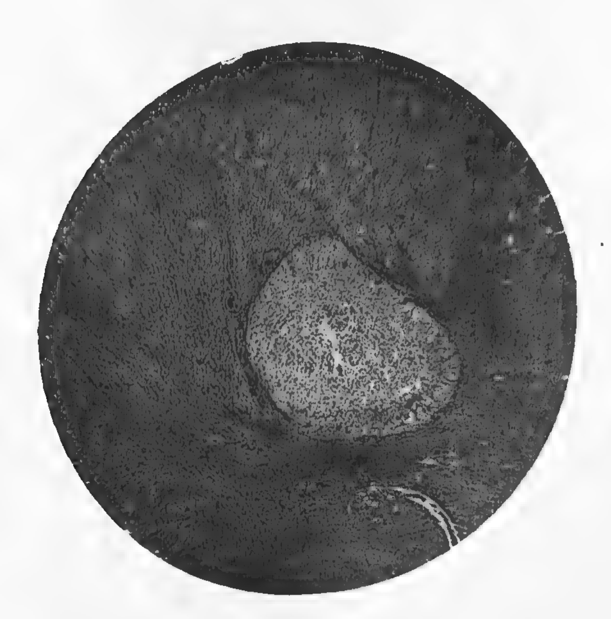


Fig. 6. — 6e dorsale (Hématoxyline-éosine). Zone de nécrose dans les cordons postérieurs.

proximativement. La moelle y est réduite au tiers de sa grosseur normale. Une coupe faite à ce niveau montre une vraie fonte du tissu médullaire qui paraît réduit à l'état de bouillie. Toute la région atrophiée est fortement congestionnée et les vaisseaux pie-mériens sont hypertrophiés.

Étude microscopique. — La moelle a été fixée au formol. Ultérieurement des fragments ont été prélevés à différents niveaux et ont été refixés au Zenker pour la technique de Mallory et à l'alcool pour le Nissl. Les coupes ont été traitées à l'hématoxyline-éosine, à la méthode de Bielschowsky, à la méthode de Weigert et au soudan III.

Nous passerons successivement en revue les coupes faites à différents niveaux depuis la moelle cervicale jusqu'à la moelle sacrée.

Sixième cervicale. — *La méthode de Weigert* montre une dégénérescence totale des faisceaux de Goll. Le faisceau de Burdach n'est que très partiellement atteint dans sa

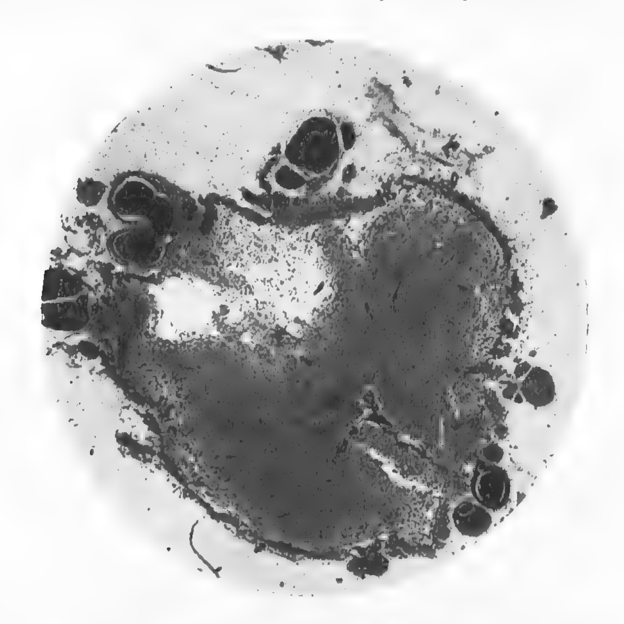


Fig. 7. — 10e dorsale (Hématoxyline-éosine) Nécrose très étendue surtout marquée dans les cordons postérieurs et latéraux. Hypertrophie et dilatation vasculaires.

partie interne. Dégénérescence partielle des faisceaux ascendants des cordons latéraux. Dans toute la partie interne des cordons postérieurs, il existe des corps granuleux disséminés et des espaces vasculaires entourés d'un feutrage névroglique épais. Très légère congestion des vaisseaux. *Au Nissl*, début de chromolyse de quelques cellules.

Deuxième et troisième segments dorsaux : Même aspect.

Cinquième segment dorsal. — L'aspect reste le même, mais dans les cordons postérieurs la réaction névroglique devient plus intense, on voit par place des amas de cellules névrogliques dont les prolongements fibrillaires rayonnent en tous sens.

Sixième dorsal. — Au Weigert, les cordons postérieurs, sont presque totalement dégénérés et l'on voit au centre de ceux-ci une plaque de sclérose. Cette plaque de sclérose est due à une prolifération intense de la névroglie bien mise en évidence par la technique de Mallory. Presque tout le cordon postérieur sauf la partie externe et celle immédiatement voisine de la substance grise où persiste l'aspect vacuolaire, est rempli par un tissu excessivement dense. Au faible grossissement on reconnaît déjà des amas de fibrilles disposées en tous sens et formant assez souvent comme une couronne autour des vaisseaux. Au fort grossissement, on distingue des cellules à grands noyaux allongés et assez pâles entourées de fibrilles disposées en fuseaux. Ces fibrilles sont cou-

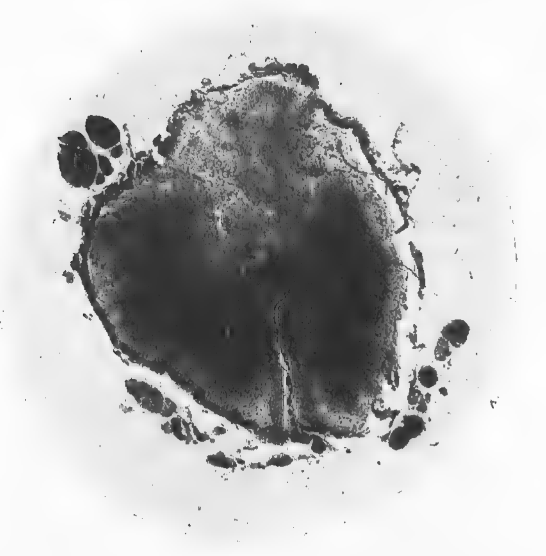


Fig. 8. — 10e dorsale (Weigert). Dégénérescence totale et nécrose très étendue.

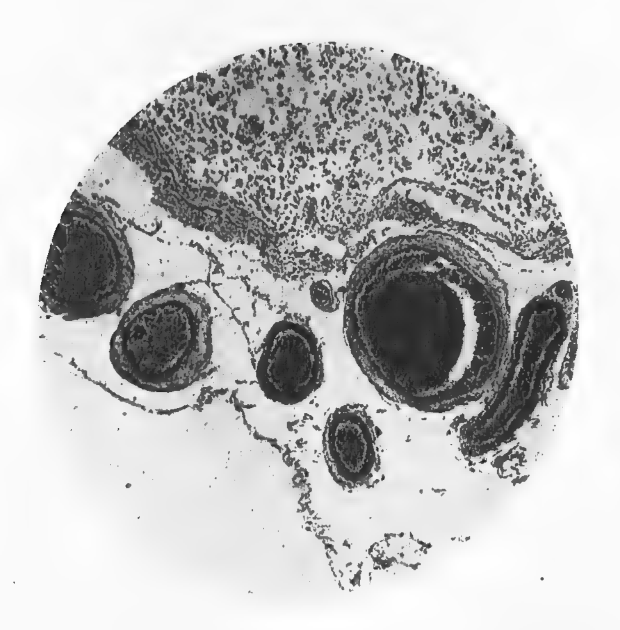


Fig. 9. — 2e lombaire (Hématoxyline-éosine). Hypertrophie et dilatation vasculaire.

pées horizontalement ou verticalement. Dans ce cas le noyau paraît entouré de fines granulations. Quelques cellules ont des noyaux géants. D'autres ont des noyaux en voie de division directe.

Ce vaste amas de substance gliale est relativement peu vascularisé. Autour des vaisseaux la réaction plasmo-lymphocytaire est assez abondante.

Au Nissl. Chromolyse très nette de quelques cellules.

Septième et huitième segments dorsaux. — Les cordons postérieurs ont repris leur aspect dégénéré comme ils l'avaient au-dessus de la sixième dorsale. Cette intense réaction névroglique a fait place à une réaction plus discrète. Congestion vasculaire nette avec infiltration périvasculaire, chromolyse partielle.

A ce niveau il n'y a guère d'altération bien nette des vaisseaux pie-mériens.

Neuvième segment dorsal. — La nécrose fait ici sa première apparition. Il existe une vaste zone de nécrose dans la partie antérieure des cordons postérieurs. Cette zone

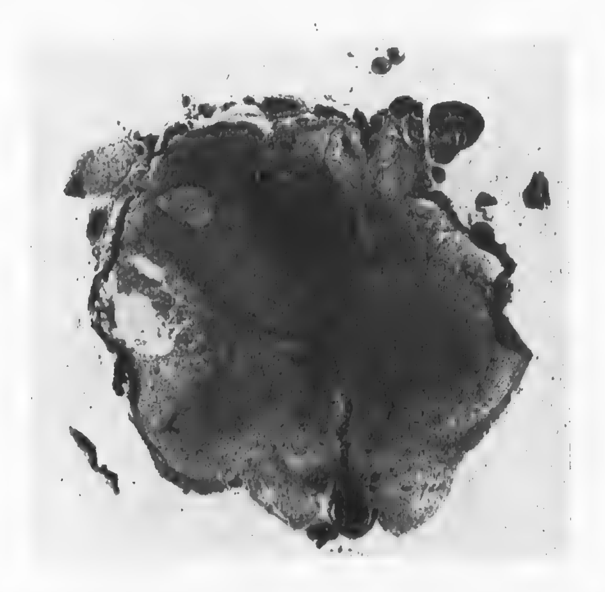


Fig. 10. — 5e lombaire (Weigert). Dégénérescence totale. Zones de nécrose dans les cordons latéraux.

nécrosée est constituée par un amas important des corps granuleux dont la partie centrale subit une fonte complète. La périphérie de cette zone est constituée par un feutrage dense de fibrilles névrogliques. Tout près de la zone de nécrose on voit, coupé en longueur, un vaisseau très hypertrophié, bourré de sang. L'infiltration lymphocytaire périvasculaire est très importante.

Dans la substance grise et blanche il existe partout une congestion modérée avec réaction lymphocytaire et adventitielle. Des corps granuleux sont disséminés dans les cordons latéraux. Ils apparaissent groupés en amas important dans le cordon latéral près de la corne postérieure.

Dixième segment dorsal. — La plaque de nécrose du segment précédent ne se retrouve plus, mais les cordons postérieurs sont à nouveau envahis par une prolifération névroglique très intense, comparable à celle que nous avons trouvée dans le sixième segment dorsal. Les noyaux y sont moins nombreux et plus petits et les fibres plus abondantes. Les cordons latéraux sont occupés par des amas de corps granuleux qui se nécrosent, surtout au voisinage des cornes postérieures.

Les vaisseaux et capillaires de la substance grise et blanche sont dilatés et la réaction périvasculaire est intense.



Fig. 11. — 1re Sacrée. Petit abcès se formant dans les cordons postérieurs.



Fig. 12 - 1re Sacrée. Hypertrophie et dilatation vasculaires.

Onzième segment dorsal. — *Au Weigert*, c'est la dégénérescence presque complète. Il persiste quelques fibres myélinisées dans le faisceau fondamental des cordons latéraux et dans les cordons antérieurs. La nécrose est très étendue. Elle a envahi les cordons postérieurs, les cornes postérieures et une partie de la substance grise et des cordons latéraux.

Les altérations vasculaires à ce niveau sont extra et intra médullaires. Les vaisseaux de la pie-mère sont énormément dilatés et leurs parois sont notablement épaissies par un processus de méso-vascularite. La pie-mère est épaissie et infiltrée. Dans la moelle même la congestion et l'hypertrophie vasculaire sont très intenses. Les capillaires sont entourés d'une couronne de corps granuleux.

A l'hématoxyline-éosine, les limites des zones de nécrose sont bordées de corps granuleux.

Les cordons postérieurs ont presque disparu, de même que la périphérie des cordons antérieurs et latéraux. La substance grise est très altérée. La chromolyse atteint toutes les cellules.

Une coupe faite plus bas dans le même segment montre une destruction encore plus intense. Pie-mère hypertrophiée et infiltrée. Dilatation vasculaire énorme. Destruction presque totale de la moelle qui ne présente plus guère que des corps granuleux, des vaisseaux et des débris de cellules nerveuses. Seuls les cordons antérieurs sont un peu mieux conservés.

Douzième segment dorsal ; premier et deuxième segment lombaires. — Aspect semblable. Nécrose presque totale de la substance blanche, partielle de la substance grise. Même aspect vasculaire.

Quatrième segment lombaire. — Au Weigert, on retrouve des fibres myélinisées dans la zone marginale du cordon latéral. Il existe des zones de nécrose étendues dans les cordons latéraux surtout près des cornes postérieures et de petites plaques disséminées dans la substance grise et les cordons postérieurs. Les cordons postérieurs sont à nouveau le siège d'une sclérose gliale intense. Chromolyse cellulaire très généralisée. Congestion très intense et hypertrophie vasculaire.

Premier segment sacré. — L'aspect est le même mais la nécrose est moins abondante. Dans la partie antérieure du cordon postérieur il existe un foyer de lymphocytes très dense dont le centre se nécrose et forme un petit abcès.

Deuxième segment sacré. — Lésions moins intenses. Au Weigert on retrouve des fibres myélinisées dans les cordons latéraux. Les cordons postérieurs et antérieurs sont dégénérés. Il n'y a plus de nécrose. Il persiste de l'hypertrophie et de la congestion vasculaire.

Cet exposé clinique et anatomo-pathologique va nous permettre de faire quelques réflexions. Cliniquement il s'agit donc ici d'une myélite récidivante. La première atteinte s'est produite au début d'une grossesse. Elle semble avoir guéri sans laisser de trace. La deuxième atteinte s'est produite dans des circonstances telles que nous avons cru avoir affaire à une myélite gravidique, à rechute. L'examen anatomo-pathologique nous a montré qu'il n'en était rien, et ceci montre combien il faut être prudent avant de poser le diagnostic de myélite gravidique.

L'étude anatomo-pathologique met en évidence des lésions qui s'étendent depuis les premiers segments dorsaux jusqu'à l'extrémité inférieure de la moelle. Elles atteignent leur apogée entre le dixième segment dorsal et le troisième segment lombaire.

Ces lésions sont de différents ordres : *nécrose, lésions vasculaires, réactions névrogliques, chromolyse*, lésions banales de dégénérescence.

La nécrose est la plus intense dans les deux derniers segments dorsaux et les deux premiers segments lombaires. A ce niveau le tissu nerveux est

presque totalement détruit, cette destruction est peut-être plus intense pour la substance blanche que pour la substance grise, elle est surtout très marquée dans les cordons postérieurs et les zones marginales des cordons latéraux, où les fibres nerveuses ont totalement disparu et sont remplacées par des amas de corps granuleux qui subissent la dégénérescence nécrotique. En dehors de ces segments il existe des plaques de nécrose abondante disséminées dans les segments dorsaux inférieurs, lombaires et sacrés supérieurs.

Les lésions vasculaires atteignent leur maximun d'intensité aux mêmes endroits. On retrouve cependant de la congestion des capillaires jusqu'au niveau de la moelle cervicale et cette congestion est très intense dans

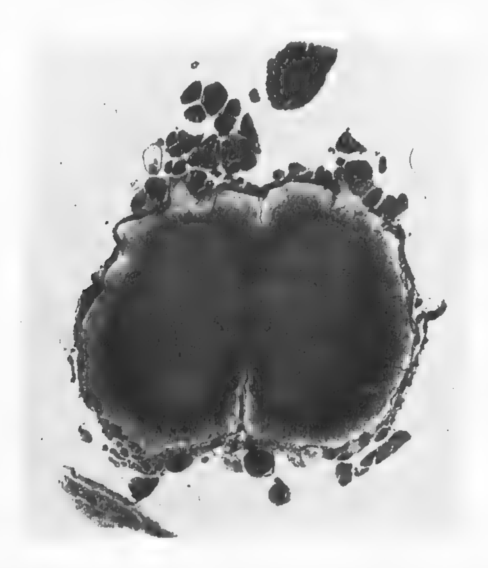


Fig. 13. — 2e Sacrée (Weigert) Dégénérescence des fibres descendante. Les cordons latéraux sont partiellement conservés.

toute la moelle sacrée. Les lésions sont caractérisées par une dilatation vasculaire qui porte à la fois sur les vaisseaux intramédullaires et les vaisseaux pie-mériens. Cette dilatation qui est énorme là où les lésions sont le plus marquées s'accompagne d'une hypertrophie des parois, surtout de la tunique moyenne et des habituelles réactions plasmolymphocytaires.

Les *réactions névrogliques,* surtout marquées au niveau des sixième et neuvième segments dorsaux et du deuxième lombaire, ont un caractère tout à fait spécial.

A première vue, on croit se trouver en face de formation gliomateuse, à tel point que nous nous sommes demandé s'il ne s'agissait pas de gliomes multiples. Mais un examen plus attentif nous a montré que nous nous trouvions devant un processus de sclérose gliale, processus qui se retrouve à l'état embryonnaire dans tout le cordon postérieur dégénéré,

mais qui, par place, a donné naissance à des amas de tissu de névroglie. Nous n'oserions pas dire si cette prolifération gliale est contemporaine de l'affection aiguë qui a emporté la malade. On s'explique mal sa localisation maxima au niveau du sixième segment dorsal et l'absence de phénomènes inflammatoires aigus nets. Et nous nous demandons s'il ne s'agit pas en l'occurrence de lésions anciennes dues à la première atteinte de myélite survenue quatre ans auparavant. Ces plaques de sclérose seraient ainsi les témoins de lésions aiguës anciennes.

Nous n'insistons pas sur les lésions des cellules nerveuses et sur les dégénérescences ascendantes banales que nous avons signalées aux différents niveaux.

Si nous comparons ces constatations anatomo-pathologiques avec celles faites par MM. Foix et Alajouanine dans deux cas de myélite nécrotique subaiguë, nous sommes frappés par la ressemblance qui existe entre elles. Nous retrouvons ici comme là, la nécrose très intense de toute la partie inférieure de la moelle, nécrose qui porte sur la substance blanche et sur la substance grise. Dans notre cas cependant, elle est plus intense dans la substance blanche, surtout dans les cordons postérieurs et latéraux. Nous retrouvons la dilatation vasculaire signalée par ces auteurs, et l'hypertrophie vasculaire, pour être moins intense et moins caractéristique, n'en est pas moins cependant très accentuée. MM. Foix et Alajouanine insistent tout particulièrement sur le processus d'endo-méso-vascularite qui donne à la coupe de certains vaisseaux l'aspect de bulbe d'oignon. Nous n'avons pas retrouvé d'hypertrophie aussi accentuée, — peut-être ceci est-il dû à la rapidité de l'évolution de l'affection dans notre cas — mais nous avons signalé au cours de notre description anatomo-pathologique l'énorme dilatation artérielle et veineuse et l'épaississement des parois vasculaires.

Mais s'il existe des ressemblances anatomo-pathologiques entre leurs cas et le nôtre, il n'y a aucune ressemblance clinique. La myélite nécrotique subaiguë se caractérise par une paraplégie amyotrophique à marche progressive, par des troubles sensitifs, d'abord dissociés puis de plus en plus globaux, par de la dissociation albumino-cytologique, par une évolution subaiguë entraînant la mort en un ou deux ans. Rien de comparable ici où la paraplégie fut totale dès le début, où l'anesthésie fut complète dès le premier jour, où la mort survint en trois mois.

Dès lors, où classer cette forme spéciale de myélite et que penser de la myélite nécrotique subaiguë comme entité anatomo-clinique.

Dans l'état actuel de nos connaissances, il est bien difficile de faire une classification des myélites, et cela parce que nous ignorons presque tout de leur étiologie. Si nous écartons les myélites syphilitiques et tuberculeuses, la sclérose en plaques et la poliomyélite — et encore l'étiologie de ces deux dernières affections est-elle bien obscure, — il existe tout un vaste groupe d'affections médullaires dont nous ignorons totalement la pathogénie. Les auteurs classiques parlent de myélites diffuses et de myélites transverses, mais tous les types de transition existent entre les formes

extrêmes et il est bien rare de voir une myélite transverse limiter ses lésions à quelques segments médullaires. Un même processus infectieux peut vraisemblablement donner dans un cas une myélite localisée, dans un autre cas, une myélite diffuse, tout comme une sclérose en plaque peut être mono ou pluri-symptomatique.

Du vaste groupe des myélites éliminons d'abord les *myélomalacies.*

La myélomalacie vraie — et on n'a pas toujours employé le terme dans son vrai sens — est comme l'encéphalomalacie, la conséquence d'une lésion mécanique des vaisseaux et s'oppose comme telle aux lésions inflammatoires ou toxiques. Elle sera provoquée soit par une embolie, soit par une thrombose vasculaire.

Au point de vue anatomo-pathologique, parmi les myélites proprement dites, on décrit habituellement les *myélites dégénératives* et les *myélites infiltrées.* Les *myélites infiltrées* sont la conséquence d'un processus aigu. Elles sont caractérisées par une hyperémie intense avec prolifération et infiltration cellulaire périvasculaire et prolifération des éléments névrogliques. Les cellules nerveuses sont le siège de phénomènes de chromolyse. Souvent les fibres nerveuses sont simplement gonflées. D'autres fois elles dégénèrent et dans ces cas, généralement à évolution plus lente, l'aspect se rapproche de celui des myélites dégénératives. Les méninges sont le siège de lésions inflammatoires plus ou moins nettes. Dans quelques cas il existe des hémorragies diffuses.

Dans la myélite infiltrée prédominent donc les lésions vasculaires et les réactions lymphocytaires et névrogliques. Mais si l'affection est d'évolution plus lente, nous verrons apparaître des dégénérescences nerveuses très intenses qui donneront l'aspect anatomo-pathologique de la myélite dégénérative.

Dans la *myélite dégénérative,* les lésions portent surtout sur les éléments nerveux. On trouve tous les degrés d'intensité de lésions, depuis la dégénérescence simple des fibres et des cellules nerveuses avec très peu de réaction inflammatoire jusqu'à la nécrose totale de tous les éléments médullaires. Les cylindraxes gonflent puis se fragmentent de même que les gaines de myéline. Sur les ruines des fibres nerveuses apparaissent les corps granuleux. Dans certains cas il se forme de véritables zones de nécrose avec destruction de tous les éléments nerveux. Les cellules nerveuses présentent tous les stades de la dégénérescence. La névroglie prolifère et cette prolifération se traduit par l'apparition de petits et de grands éléments. Enfin les réactions vasculaires peuvent être très importantes; dilatation, hyperémie, prolifération lymphocytaire.

Ces deux formes sont donc très voisines l'une de l'autre. La myélite infiltrée est l'atteinte aiguë de la moelle. L'affection est si brutale que dans les formes très graves les éléments nerveux n'ont pas le temps de dégénérer. Dans la forme dégénérative, l'évolution est plus lente, les éléments nerveux dégénèrent et il peut même se produire une nécrose plus ou moins importante.

Il s'ensuit que cette classification n'a qu'un intérêt purement anatomo-

pathologique, et qu'une même cause infectieuse, suivant sa virulence plus ou moins grande, peut donner naissance à la myélite infiltrée ou à la myélite dégénérative avec ou sans foyer de nécrose.

Il s'enfuit également que l'on ne peut, en se basant sur ces notions anatomo-pathologiques, tenter une classification des myélites au point de vue clinique. Une seule forme de myélite est nettement caractérisée, tant au point de vue clinique qu'anatomo-pathologique, c'est la *poliomyélite aiguë.*

Cliniquement les myélites peuvent évoluer d'une manière aiguë ou subaiguë, et les lésions peuvent être localisées à quelques segments médullaires ou disséminées sur toute l'étendue de la moelle et atteindre même les centres nerveux supérieurs. C'est ainsi que nous verrons des myélites avec paraplégie spastique ou flasque, avec quadriplégie spastique ou flasque. Nous verrons dans quelques cas une myélite se compliquer d'atteinte des nerfs optiques (névrite rétrobulbaire ou papillite) et donner le tableau de la neuromyélite optique. Et nous verrons telle forme de myélite aiguë, tel le cas dont nous avons antérieurement publié l'observation (1), ayant présenté des symptômes de paraplégie flasque avec anesthésie totale et évolution fatale en trois mois, montrer à l'examen anatomo-pathologique une myélite diffuse avec sclérose vasculaire, infiltration intense et dégénérescences nerveuses très marquées ; telle autre forme — tel le cas que nous signalons aujourd'hui — présenter des symptômes cliniques presque identiques et être la conséquence d'une nécrose presque totale de toute la partie inférieure de la moelle. Nous verrons les deux cas décrits par MM. Foix et Alajouanine sous le nom de *myélite nécrotique subaiguë*, caractérisés cliniquement par une paraplégie à marche lentement progressive, par des troubles sensitifs, d'abord dissociés puis globaux, par de la dissociation albumino-cytologique et dans l'un des deux cas par de la névrite optique, évoluant en un à deux ans, et montrer à l'examen des lésions anatomo-pathologiques très comparables à celles que nous avons décrites aujourd'hui.

Enfin nous verrons un cas de *neuromyélite optique* tout à fait typique avec stase papillaire et atrophie optique dont nous avons relaté ailleurs l'observation (2), évoluer cliniquement d'une manière très semblable à l'un de deux cas de MM. Foix et Alajouanine, alors qu'une observation toute récente de M. Dechaume de neuro-optico-myélite nous donne de cette même affection un aperçu clinique et anatomo-pathologique très différent.

Dans ces conditions, peut-on tenter à l'heure actuelle un essai de classification des myélites basé sur leur évolution ou sur leur étude anatomo-pathologique et peut-on maintenir au rang d'une entité morbide parfaitement défini la myélite nécrotique subaiguë, comme le voudraient MM. Foix et Alajouanine. Nous ne le pensons pas, et avec ces auteurs

(1) Un cas de myélite diffuse à symptomatologie de compression médullaire. *Journal de Neurologie*, mai 1925.

(2) Deux cas de neuromyélite optique.

mêmes, nous croyons que le côté étiologique encore embryonnaire de nos connaissances au sujet de myélites aiguës ou subaiguës ne permet pas d'affirmer qu'une même cause ne puisse agir tantôt en donnant un syndrome myélitique aigu, tantôt une évolution subaiguë, analogue à la myélite nécrotique. Nous irons même plus loin et nous pensons qu'une même cause peut dans certains cas donner naissance à une myélite aiguë, suraiguë ou subaiguë, et nous croyons que la myélite infiltrée comme la myélite dégénérative avec ou sans nécrose, que la myélite transverse comme la myélite diffuse, la maladie de Landry comme la neuro-myélite optique peuvent reconnaître une même étiologie. Sans doute, nous maintiendrons des distinctions cliniques, et suivant l'évolution nous donnerons à l'affection telle ou telle appellation : myélite ascendante, myélite transverse, myélite diffuse, neuromyélite optique, mais sans préjuger en rien des lésions anatomo-pathologiques que nous trouverons à l'examen. Les formes aiguës, rapidement mortelles, seront presque toujours du type de la myélite infiltrée. Les formes plus lentes seront infiltrées, dégénératives ou nécrotiques, mais là doivent se borner nos pronostics et rien jusqu'à présent ne nous permet d'isoler avec certitude dans le groupe des myélites tel ou tel type anatomo-clinique nettement défini.

M. Jumentié. — L'observation fort intéressante de M. Van Gehuchten qu'il rapproche des cas décrits par MM. Foix et Alajouanine sous le nom de myélite nécrotique me fournirait l'occasion, si le temps n'était si limité, de revenir sur une observation anatomo-clinique ayant fait l'objet de deux publications personnelles (1), dont une avec M. Lévy Valensi, d'un cas de myélite destructive à foyers multiples qui me paraît à rapprocher de ces observations.

Au point de vue clinique : paraplégie progressive durant trois ans avec spasmodicité légère et troubles sensitifs subjectifs et objectifs, puis disparition des raideurs spasmodiques aboutissant à une paraplégie flasque amyotrophique.

A l'examen anatomique, dans les 7e, 8e et 9e segments dorsaux médullaires, vaste foyer de myélite transverse ancien avec lésions vasculaires considérables, et dans la région sacrée supérieure, second foyer de myélite diffuse en pleine activité avec dilatations vasculaires intramédullaires volumineuses, infiltration cellulaire et nécrose. A ces deux processus s'ajoutait sur toute la hauteur de la moelle lombo-sacrée et dorsale inférieure une hyperplasie névroglique considérable des cordons postérieurs avec néoformations vasculaires — et démyélinisation massive.

C'est au-dessus de ces foyers qu'existaient les dilatations variqueuses des veines spinales postérieures décrites avec Lévy-Valensi.

(1) Dilatation variqueuse des veines spinales postérieures, par Jumentié et Lévy-Valensi. *Soc. Neurol.*, 30 juillet 1911. — Myélite transverse et colésions combinées du renflement lombosacré. Paraplégie flasque, par J. Jumentié, 4 juillet 1912.

Tumeur scléro-gommeuse comprimant la moelle, traitée par la médication spécifique et la laminectomie. — Guérison, par Cl. VINCENT et Th. de MARTEL (paraîtra dans un prochain numéro.)

Guérison d'une paraplégie après énucléation chirurgicale d'un fibro-endothéliome méningé chez une hypertendue de 71 ans, par MM. O. CROUZON, PETIT-DUTAILLIS et GILBERT-DREYFUS.

Nous avons rapporté à la séance du 3 février dernier, en collaboration avec Mlle S. Braun, l'observation de Mme Ber .. opérée avec succès d'un fibro-endothéliome méningé dont les limites supérieure et inférieure avaient pu être précisées par la radiographie après injections de lipiodol en positions verticale et déclive selon la technique de M. Sicard.

Actuellement, la paraplégie de Mme Ber... est pratiquement guérie, et nous venons apporter un fait de plus à la statistique du traitement chirurgical des tumeurs juxta-médullaires. Quelques points particuliers nous paraissent, par ailleurs, mériter d'être soulignés.

1° Le grand *âge* de la malade (*71 ans*) et son *hypertension* artérielle permanente (21-11 1/2 au phono-sphygmomètre de Lian) nous auraient fait hésiter à décider de l'intervention, si les progrès rapides de la compression n'avaient, à la fin du mois de décembre, transformé Mme Ber... en une véritable grabataire.

2° L'opération a été particulièrement *shockante* et a déterminé un effondrement littéral de la pression artérielle ; elle a été suivie de phénomènes *infectieux* qui se sont localisés sur la veine fémorale (*phlébite* légère) et la vessie (*cystite* avec pollakiurie et pyurie).

3° Et cependant, en dépit de l'âge, de la tare vasculaire, des incidents opératoires, l'état de la malade est complètement transformé. L'œdème malléolaire douloureux qu'elle présente à droite a tous les caractères d'une séquelle phlébitique. Malgré l'infection vésicale, les réservoirs fonctionnent normalement sans rétention ni incontinence.

Quant à la paraplégie elle-même, elle est en voie de rétrocession complète.

La *motricité* est absolument normale à gauche ; à droite, on note une légère diminution des forces segmentaires qui prédomine sur les raccourcisseurs, mais tous les mouvements actifs du genou, du cou-de-pied et des orteils sont correctement exécutés.

De même, les troubles de la *réflectivité* ne persistent plus que du côté droit : les réflexes rotuliens et achilléens y sont vifs sans être exagérés ; mais on décèle un léger clonus du pied qui s'épuise rapidement et un signe de Babinski des plus nets.

Enfin les *sensibilités* superficielle et profonde sont pratiquement redevenues normales : à peine semble-t-il exister une minime hypoesthésie à la chaleur et à la piqûre au niveau des téguments de la loge antéro-externe de la jambe gauche.

Sur un cas de tumeur de l'angle de date très ancienne traitée par la méthode de Cushing et guérie, par Th. de Martel et Cl. Vincent.

(Paraîtra dans un prochain numéro.)

Nystagmus unilatéral du voile (clonies strictement vélo-pharyngées) et troubles respiratoires sans clonies du diaphragme chez une pseudo-bulbaire, par Gustave Roussy, Gabrielle Lévy et Nicolas Kyriaco.

Il nous paraît intéressant de rapporter l'observation suivante, concernant une pseudo-bulbaire, chez laquelle nous avons pu constater :

1° *L'existence de clonies de l'hémivoile et de l'hémipharynx gauche.*

2° *L'existence de légers troubles respiratoires, sans participation du diaphragme ni du larynx aux myoclonies.*

Nous allons tout d'abord exposer les faits cliniques, après quoi nous dirons quelques mots des réflexions qu'ils peuvent suggérer.

***

Observation. — Angèle V..., âgée de 42 ans, lingère, entre à l'hospice en avril 1926, pour une hémiplégie gauche, qui s'accompagne de troubles de la parole, de troubles de la déglutition et de tendance au rire spasmodique.

Histoire de la maladie. — La malade a fait un premier ictus le 11 novembre 1917. Elle a brusquement perdu connaissance, et est restée sans connaissance environ une heure.

Quand elle est revenue à elle, elle était paralysée du côté *gauche* et ne présentait aucun trouble de la parole.

Cette hémiplégie gauche l'a tenue au lit pendant trois mois, et au bout de ce temps elle a pu remarcher.

Deuxième ictus, le 4 avril 1921.

A 2 heures du matin, elle s'est réveillée, ne pouvant plus remuer les membres du côté droit, et incapable de parler, mais comprenait ce qu'on lui disait.

Elle ne sait pas si elle a eu la figure de travers.

La paralysie a persisté pendant un mois, et la malade est restée sans pouvoir dire un seul mot pendant deux mois.

Elle pouvait lire et comprendre ce qu'elle lisait. Elle ne pouvait pas écrire à cause de sa main paralysée. Le premier mot qu'elle redit était m...., au cours d'une colère.

Ensuite, elle a pu dire merci, oui, non, pendant environ un mois.

Elle savait très bien le mot qu'elle voulait dire, « aurait pu l'écrire si elle avait eu sa main », « mais la langue ne tournait pas, ça ne voulait pas sortir, je ne peux pas définir ».

Ensuite, la parole est revenue peu à peu.

La malade est restée environ trois ans sans pouvoir marcher, avec des troubles de la déglutition, les liquides refluaient par le nez, et une tendance au rire spasmodique.

Il n'y a jamais eu de phénomènes douloureux, ni de troubles sphinctériens.

L'état actuel semble constitué depuis environ deux anx.

Antécédents : Mariée, pas d'enfants, ni de fausse couche. Hystérectomie totale à 21 ans pour salpingite double.

Typhoïde à 15 ans.

Etat actuel : Démarche d'hémiplégique gauche, marche en fauchant.

Asymétrie faciale nette, au repos le regard est vif, mobile, et l'aspect de la face est plutôt celui d'une hémiplégique que d'une pseudo-bulbaire.

La commissure buccale gauche est plus relevée que la droite. L'œil et le sourci

gauches paraissent un peu plus élevés. Cependant tous les mouvements du frontal sont possibles.

La parole est extraordinairement *nasonnée*, comme si la malade avait un phlegmon de l'amygdale.

En outre, *l'articulation* est défectueuse, comme si la malade avait les lèvres et la langue gênées par un grand froid. En fait, il est évident que les mouvements des lèvres et de la langue sont difficiles, au cours de la parole. Les lèvres se mobilisent à peine.

Les lettres de l'alphabet sont prononcées mais avec une grande difficulté, et surtout les *labiales* : *b*, *p*, *f*, et les nasales : *m*, *n*, qu'elle prononce en les précédant d'une sorte de hemmage à résonance nasale qui précède l'articulation de la consonne.

Cependant les lettres isolées sont incomparablement mieux prononcées que des phrases.

Par exemple, elle a une grande peine à dire « je suis artilleur », etc... Sa dysarthrie ne ressemble en rien à celle d'un paralytique général. Ce n'est pas une dysarthrie littérale, portant sur certaines lettres devant lesquelles elle achoppe. C'est plutôt une impotence générale à la *netteté de l'articulation*, et qui donne surtout l'impression d'une gêne *labio-linguale*, à la fois plus superficielle et plus diffuse que ne paraît être la trémulation, les hésitations et les reprises du paralytique général.

En outre, la voix est sourde, le souffle court, et la phrase très vite expirante, la malade dit elle-même qu'elle manque de souffle lorsqu'elle veut faire une phrase un peu longue.

La malade peut chanter la mélodie « J'ai du bon tabac », mais elle chante faux. L'articulation des mots présente les mêmes troubles que dans la parole parlée. La malade se dit gênée pour respirer. « Quand je veux parler, ça me gêne là (montre son thorax), et ça me coupe la respiration ». D'ailleurs, le rire spasmodique l'empêche immédiatement de poursuivre sa chanson.

L'examen systématique montre les faits suivants :

Aucun trouble de la motilité volontaire dans le territoire du facial, sauf que le *peaucier gauche* se contracte un peu moins bien.

Tous les mouvements isolés des lèvres sont bien exécutés : étirement, contraction en O, pose des dents inférieures sur la lèvre supérieure, et des dents supérieures sur la lèvre inférieure.

La malade ne peut pas siffler, mais dit qu'elle n'a jamais pu.

Elle éteint très facilement une bougie ou une allumette en soufflant.

La *langue* est bien tirée, non déviée, sans fibrillations ni trémulations appréciables. Sa mobilité semble parfaite pour tous les mouvements commandés (élévation, latéralité, langue en gouttière, etc...)

Le *voile* et le *pharynx* sont nettement anormaux.

Le voile paraît tout à fait inerte à première vue, mais un examen plus attentif montre que la luette est déviée vers la gauche et qu'il existe des *clonies*, d'apparence rythmiques, en réalité arythmiques, mais *synchrones* du *pilier postérieur gauche du voile et de la paroi postérieure du pharinx*.

Le pilier postérieur gauche subit, à chaque contraction, un mouvement de translation vers la ligne médiane, tandis qu'au contraire, la paroi postérieure du pharynx décrit un mouvement de rideau tiré vers la gauche.

On compte, en moyenne, 90 à 100 clonies par minute. Il faut insister sur ce fait qu'elles sont d'amplitude inégale, et, par moment, bi et trigéminées. Le *synchronisme* subsiste, même à ce moment-là.

Aucune autre clonie n'est appréciable ni au niveau du facial, ni dans le territoire dù spinal ou du trijumeau.

Il n'existe pas de nystagmus oculaire.

La phonation ne provoque aucun mouvement du voile.

La malade est d'ailleurs absolument incapable d'émettre le son *e* ou *a*, au moment où on examine le voile.

Réflexe du voile : *aboli*.

Réflexe du pharynx : *aboli*. On peut toucher la face postérieure du pharynx avec un abaisse-langue, et l'y maintenir ainsi, sans provoquer *aucun réflexe nauséeux*.

Les masséters se contractent très bien.

Réflexe massétérin : vif.

La mastication est cependant très lente, visiblement difficile, et la malade s'engoue et tousse après avoir avalé.

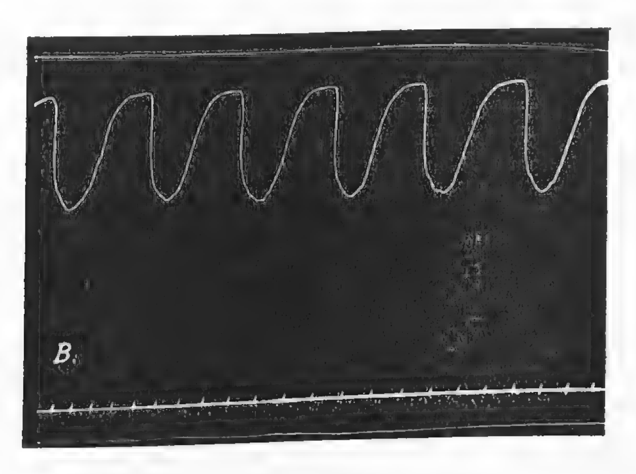


Figure 1. — Type de respiration normale.

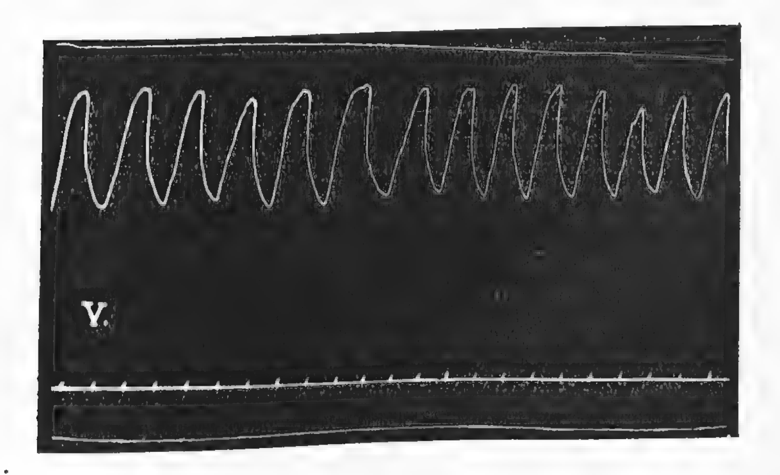


Figure 2. — Courbe respiratoire de la malade : accélération des respirations ; disparition de la pause normale entre l'inspiration et l'expiration ; phase terminale de l'inspiration traînante.

Elle dit que, parfois, les liquides refluent par le nez.

L'examen du larynx montre :

Pas de myoclonies au niveau du larynx.

Paresse des adducteurs. Les cordes vocales ne s'affrontent pas complètement dans la prononciation de la lettre E.

Le réflexe nauséeux, aboli, peut cependant être provoqué par excitation de la gouttière glosso-épiglottique.

L'examen radioscopique du diaphragme montre que les contractions du diaphragme sont normales au cours de la respiration.

La respiration est accélérée, on compte 23-24 respirations par minute.

L'étude graphique de la respiration montre une disparition de la pause entre l'expiration et l'inspiration et une inspiration *traînante* à la phase terminale.

Examen oculaire: pupilles égales, réagissant bien à la lumière. Pas de diplopie spontanée ou provoquée.

Examen de la motricité générale :

Grosse diminution de la force segmentaire à tous les segments des membres supérieur et inférieur gauche, prédominant au membre inférieur. Légère diminution de la force au membre inférieur droit pour la flexion et l'extension de la cuisse sur le bassin.

Hypertonie très nette des deux membres à *gauche*. Pas d'hypertonie appréciable à droite, mais *clonus* du pied *gauche* et ébauche de clonus de la rotule.

Pas d'hypertonie appréciable au niveau du cou.

Réflexes tendineux : plus vifs à gauche aux membres supérieur et inférieur, sauf pour l'achilléen, qui semble plus vif à droite.

Plantaire : Extension nette à gauche, douteuse et inconstante à droite.

Réflexes de posture : nettement abolis à gauche pour le *biceps* et le *jambier antérieur*.

Extrêmement *vif* à *droite* pour le jambier antérieur, et très appréciable pour le biceps.

L'examen cérébelleux ne montre aucun trouble de nature cérébelleuse à droite. Il est impraticable à gauche, à cause des phénomènes paralytiques.

Examen de la sensibilité :

Hypoesthésie au tact et à la piqûre dans toute la moitié gauche du corps, sauf la face et la portion supérieure du thorax jusqu'à environ D4.

Cette hypoesthésie devient une anesthésie complète au niveau de la *main* et du *pied* gauche, et du tiers inférieur de ces deux membres.

D'ailleurs, à ce niveau, gros troubles vaso-moteurs, avec aspect cyanotique des téguments, et refroidissement considérable.

Anesthésie complète au chaud et au froid, dans le même territoire gauche dimidié.

Gros trouble du sens des attitudes et du sens stéréognostique à gauche.

Le *psychisme* de la malade paraît grossièrement normal.

Aucun trouble de la série *aphasique*, après examen complet à ce point de vue.

Le B.-W. est douteux dans le sang.

Tension 31 Pachon. Urée : 0 gr. 30 dans le sang.

Ni albumine, ni sucre dans les urines.

En résumé : clonies d'apparence rythmiques, en réalité arythmiques, de l'hémivoile et de l'hémipharynx gauches.

Ces clonies surviennent au rythme de 90 à 100 par minute environ, et sont synchrones.

Aucune autre clonie n'est appréciable au niveau de la face, ni du larynx, ni du diaphragme. Pas de nystagmus oculaire.

Réflexes du voile et du pharynx abolis.

L'étude graphique du tracé respiratoire montre la disparition de la pause entre l'expiration et l'inspiration et une inspiration traînante à la phase terminale.

Ces troubles coïncident avec un état pseudo-bulbaire caractérisé par des troubles de la parole, d'ordre dysarthrique, des troubles de la mastication et de la déglutition, une tendance au rire spasmodique, une hémiplégie gauche avec troubles de la sensibilité aux divers modes dans le territoire de l'hémiplégie.

Ils sont survenus à la suite de deux ictus, mais on ne sait pas quand

sont apparus les phénomènes myocloniques, ni les troubles respiratoires observés. La malade signale seulement qu'elle éprouverait une gêne à respirer depuis sa dernière attaque.

Il s'agit donc, en tout cas, de lésions multiples, parmi lesquelles, vraisemblablement, entre autres, des lésions des noyaux gris, puisqu'il s'agit d'un état pseudo-bulbaire.

* * *

L'existence de myoclonies vélo-pharyngées n'est pas un fait nouveau, et depuis le premier cas de nystagmus du voile décrit par *Spencer* en 1886, un certain nombre d'exemples de cette curieuse symptomatologie ont été donnés par différents auteurs.

Tout récemment, *Foix*, avec ses élèves *Hillemand* et *Chavany*, s'est particulièrement attaché à l'étude anatomo-clinique de ces phénomènes, que ces auteurs rattachent à des lésions de la calotte protubérantielle, et, en particulier, à des lésions du faisceau central de la calotte (1).

Dans le cas dont il s'agit ici, les myoclonies sont strictement *unilatérales*, et nous avons déjà eu l'occasion d'observer cette unilatéralité du phénomène chez une autre malade (2). Mais tandis que dans le cas précédent il s'agissait de myoclonies vélo-pharyngo-laryngées, avec participation de l'hémiface gauche, de l'œil gauche et du diaphragme, les myoclonies observées chez notre malade actuelle sont *strictement localisées* au niveau de l'*hémivoile et de l'hémipharynx gauches.* — Ni la face, ni l'œil, ni le diaphragme ne participent aux manifestations excito-motrices.

Là encore, les deux ordres de myoclonies sont parfaitement synchrones, mais leur rythmicité paraît moins évidente en ce sens que de petites irrégularités dans les contractions se manifestent par instants, sous l'aspect d'une bi ou trigémination des clonies, dont le synchronisme reste néanmoins parfaitement conservé, même alors.

C'est précisément la *localisation si extraordinairement restreinte* de ces clonies qui nous paraît intéressante à considérer, au point de vue de l'origine sus-nucléaire possible de ces troubles, sur laquelle *Foix* et ses collaborateurs ont insisté dans leur travail précédemment cité.



Une autre particularité de cette observation est à noter : l'existence de très *légers troubles respiratoires* appréciables par l'inscription graphique sans d'ailleurs aucun trouble des contractions du diaphragme, visible cliniquement ou radioscopiquement.

(1) Ch. Foix, J.-A. Chavany et P. Hillemand. Le syndrome myoclonique de la calotte. Etude anatomo-clinique du nystagmus du voile et des myoclonies rythmiques associées, oculaires, faciales, etc. *Soc. de neur.*, 27 mai 1926, in *Rev. Neur.*, juin 1926, p. 942.

(2) G. Roussy, J. Bollack et G. Levy. *Bull. de la S. d'Ophtalm*, mai 1925, p. 228. Gabrielle Lévy : *Rev. neur.*, avril 1925, p. 449.

Les tracés ci-joints (fig. 1 et 2) (1) montrent que la pause qui se produit normalement entre l'expiration et l'inspiration a disparu et que l'inspiration est légèrement traînante à la phase terminale.

On constate en outre une accélération des mouvements respiratoires (environ 23 respirations par minute).

Nous avons éliminé, après l'avoir discutée, la possibilité de l'origine toxique (en particulier urémique) ou cardiaque de ces troubles respiratoires.

C'est d'ailleurs à partir de son second ictus que la malade a accusé une sensation de manque d'air, de gêne à respirer correspondant sans doute à l'apparition des troubles respiratoires que nous avons constatés.

Cette légère anomalie respiratoire est-elle à mettre sur le compte des mêmes lésions bulbo-protubérantielles probables qui causent les myoclonies vélopharyngées ? Ou bien en est-elle tout à fait indépendante ?

L'apparition simultanée fréquente de phénomènes myocloniques au niveau de groupes musculaires fonctionnellement associés, comme les muscles de la phonation, de la respiration, de la déglutition plaiderait assez en faveur de la première hypothèse. On sait d'ailleurs que les myoclonies du diaphragme ont été signalées par certains auteurs et par nous-mêmes coïncidant avec le nystagmus du voile.

Cependant il s'agit chez notre malade actuelle d'un trouble respiratoire qui paraît sans relation aucune avec les phénomènes myocloniques.

Et d'autre part, on sait que l'existence de troubles respiratoires, en particulier l'existence d'un *type de respiration ondulante* a été notée à plusieurs reprises chez des pseudo-bulbaires (2), indépendamment de tout phénomène myoclonique.

S'agirait-il donc chez notre malade, pseudo-bulbaire avérée, d'un de ces troubles respiratoires fréquents chez les pseudo-bulbaires, et vraisemblablement sans relation avec les lésions bulbo-protubérantielles probablement cause des myoclonies ?

De fait, si les anomalies respiratoires constatées ici paraissent différentes dans leur aspect de celles que l'on rencontre le plus souvent chez les pseudo-bulbaires, elles ne sont pas moins absolument et essentiellement différentes des phénomènes myocloniques cœxistants, et des myoclonies du diaphragme que l'on a pu observer dans d'autres cas.

Il ne paraît donc pas logique de chercher à attribuer une pathogénie univoque à ces deux ordres de faits.

Eût-on d'ailleurs pu démontrer qu'une même lésion vasculaire a produit ces troubles excito moteurs d'une part, et respiratoires d'autre part, le mécanisme de ces différentes manifestations n'en resterait pas

(1) Ces tracés ont été pris dans le laboratoire de M. le Professeur Roger, par M. le Proseseur agrégé Binet, que nous remercions tout particulièrement ici de son aimable obligeance.

(2) Gabrielle Lévy et L. van Bogaert. Recherches sur le rythme respiratoire dans certaines maladies du système nerveux, en particulier chez les pseudo-bulbaires, *Encéphale*, 1924, n° 5, p. 302.

moins mystérieux. Car si l'existence d'une lésion *susnucléaire* peut, dans une certaine mesure, expliquer à la fois la multiplicité des localisations observées, et la faible extension possible des troubles, elle ne saurait en aucun cas rendre compte de la genèse du phénomène clonique d'une part, et d'autre part, de sa différenciation de nature d'avec les autres troubles moteurs qui peuvent survenir à la suite de lésions apparemment identiques.

Hémiplégie cérébrale infantile avec symptômes extra-pyramidaux, par MM. Henri Françaiś et E. Sigaud.

Il ressort d'observations déjà nombreuses que les lésions des encéphalopathies de l'enfance ne portent pas d'une manière exclusive sur la voie pyramidale, mais peuvent intéresser d'autres parties des centres nerveux, réalisant par une symptomatologie extra-pyramidale, des tableaux cliniques très divers. Nous avons rapporté récemment l'observation (1) d'un homme chez lequel aux lésions de la voie motrice s'ajoutaient des symptômes traduisant une atteinte des noyaux gris centraux et de la région sous-optique. La malade que nous présentons aujourd'hui offre à considérer un cas d'encéphalopathie de l'enfance qui tire son intérêt de l'étude des symptômes associés aux troubles pyramidaux.

Jeanne F..., âgée de 34 ans, est entrée au mois de février 1927, dans notre service, à Nanterre. Parmi ses antécédents familiaux, nous retiendrons qu'elle est l'aînée d'une famille de cinq enfants dont deux sont bien portants, les deux autres morts quelques jours après leur naissance. Elle ne peut nous fournir aucun renseignement sur le mode de début de l'affection actuelle. Ses souvenirs remontent seulement à l'âge de sept ans, époque à laquelle ses parents la firent examiner par un médecin qui aurait constaté la maladresse de ses membres, une hémiplégie incomplète du côté droit avec tremblement des membres du même côté, phénomènes qui existent encore à l'heure actuelle.

Après une période de quelques années où son état parut s'améliorer, notre malade fréquenta l'école, mais avec peu d'assiduité. Douée d'une médiocre intelligence, elle est complètement illettrée et incapable de lire un texte quelconque.

Actuellement, nous nous trouvons en présence d'une femme de petite taille chez laquelle le symptôme qui attire tout d'abord l'attention est l'existence de secousses myocloniques irrégulières dans leur rythme et dans leur intensité. Ces secousses sont généralement localisées aux membres du côté droit, où elles sont très apparentes. Elles se montrent quelquefois, mais d'une manière assez discrète, au membre supérieur gauche. Au membre supérieur droit, ces mouvements involontaires tendent à placer l'avant-bras et la main en extension et présentent parfois un caractère athétosique. Au membre inférieur droit, ce sont des mouvements rapides d'extension et de flexion de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin, mouvements n'obéissant à aucun rythme, persistant même pendant le sommeil, de telle sorte que la malade s'efforce d'immobiliser sa jambe droite, en la plaçant sous sa jambe gauche. Il n'y a pas de secousse myoclonique au niveau des muscles, de la face ou du cou. Il existe un état très net d'hy-

(1) Henri François. Sur un cas de diplégie cérébrale infantile avec symptômes associés extra-pyramidaux. *Soc. de Neurologie*, séance du 3 juillet 1925.

pertonie des membres du côté droit, où la résolution musculaire est impossible à obtenir.

La force est diminuée dans les membres du côté droit où les masses musculaires, de même que le squelette paraissent moins développées qu'à gauche. La recherche du signe du peaucier est positive à droite.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont plus vifs à droite qu'à gauche. Il n'y a pas de clonus du pied. Le réflexe plantaire se fait en extension à droite. Les réflexes abdominaux sont très faibles du côté droit.

L'étude des mouvements exécutés au commandement permet de mettre en évidence l'existence d'un certain degré de dysmétrie lorsqu'on fait porter l'index sur le nez, ou le talon sur le genou du côté opposé. Lorsqu'on prie la malade de saisir un verre, on la voit étendre et fléchir démesurément ses doigts, et finalement prendre le verre par son bord libre. Les oscillations de la main augmentent lorsque le verre est porté à la bouche. La même maladresse se remarque, lorsque la malade cherche à ramasser de menus objets, ou à exécuter des mouvements délicats. Il est à remarquer que la dysmétrie des mouvements est bilatérale. Il existe également des troubles de la diadococinésie.

La marche présente un rythme modelé sur les secousses musculaires du membre inférieur droit. Elle se fait avec une série de salutations caractéristiques, résultant de ce fait que le membre inférieur droit fléchit d'une manière saccadée lorsqu'il supporte le poids du corps. Aussi la démarche n'est-elle pas sans analogie avec celle de certains choréiques. La parole est lente, scandée, traînante.

Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Il n'y a pas de troubles de la vision ou de l'audition. La sensibilité paraît conservée à tous les modes.

En résumé, notre malade présente, depuis son enfance, un reliquat d'hémiplégie droite incomplète, caractérisé par un certain degré d'affaiblissement musculaire, un développement moins marqué des membres du côté de l'hémiplégie, de l'exagération des réflexes tendineux avec signe de Babinski. A ces troubles traduisant une atteinte de la voie pyramidale s'ajoutent d'autres symptômes d'une nature et d'une signification différentes.

Parmi ceux-ci, nous notons les troubles de la parole et de la diadococinésie, la dysmétrie et la maladresse des mouvements qui paraissent bien relever d'une lésion cérébelleuse.

Quant aux secousses myocloniques permanentes surtout accusées dans les membres du côté de l'hémiplégie, secousses qui n'ont ni le caractère d'un tremblement, ni celui d'un mouvement choréique, elles sont d'une interprétation plus délicate. Nous avons montré que ces secousses qui impriment au membre supérieur des mouvements rapides d'extension de l'avant-bras et de la main, prenaient parfois, au niveau de la main, l'apparence d'un mouvement athétosique. Si l'on tient compte de ce fait qu'il existe, particulièrement au membre supérieur droit, un léger degré de raideur hypertonique, on doit admettre que les noyaux gris de la base du cerveau, et en particulier le système strié, ne sont pas indemnes. Bien que nous ne soyons pas en mesure d'expliquer la pathogénie de ces secousses myocloniques, constatées surtout au niveau des membres atteints d'hémiplégie, on doit admettre qu'elles font partie de la symptomatologie striée.

L'examen du liquide céphalo-rachidien n'a pas été pratiqué. Mais, en raison des antécédents familiaux de la malade, des déformations palatines et dentaires qu'elle présente, il est vraisemblable d'admettre que l'affection est d'origine hérédo-syphilitique.

Nous avons rapporté cette observation qui est un exemple intéressant des variétés d'aspect clinique que peuvent revêtir les encéphalites de l'enfance, lorsqu'elles sont l'expression de lésions portant à la fois sur les systèmes cérébelleux, strié et pyramidal.

Aphasie chez un gaucher, avec contrôle nécropsique,

par C. I. Urechia et S. Mihalescu.

Quoiqu'il soit bien établi que chez les gauchers c'est l'hémisphère droit qui préside aux fonctions du langage articulé, les autopsies sont cependant peu nombreuses. Laignel-Lavastine, dans son article sur l'aphasie, du traité de Gilbert et Carnot, cite les cas observés par lui-même et Mercier, Taylor, Mingazzini, Pick, Dejerine. La rareté des contrôles nécropsiques nous a donc incités à vous présenter ce cas.

Siméon Ol..., âgé de 46 ans ; rien à noter dans ses antécédents, à part un enfant qui est mort à l'âge de deux mois. Céphalée qui a duré un mois. Après quoi il fait pendant la nuit un léger ictus suivi d'une hémiparésie droite. Le malade entre dans notre clinique le 1er novembre 1926.

A l'examen du cœur, légère aortite ; pouls 72; infiltration des sommets pulmonaires ; langue saburrale. Ganglions inguinaux durs et hypertrophiés. Pupilles irrégulières en ce qui concerne le contour et anisocoriques. Du côté gauche, les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs sont exagérés avec clonus du pied et de la rotule. Réflexe de posture au pied gauche. Les réflexes de Babinski et Oppenheim sont négatifs. Les réflexes abdominaux et le crémastérien gauche sont abolis. A cause de l'aphasie, la sensibilité ne peut être examinée, cependant la sensibilité douloureuse paraît être diminuée. Les membres du côté gauche sont spastiques. La marche est impossible. Aphasie totale, motrice et sensitive ; le malade qui était gaucher savait lire et écrire.

12 novembre, rigidité de la nuque, abdomen excavé, céphalée. Succombe le 6 décembre.

A l'autopsie l'hémisphère gauche ne présente aucune lésion en foyer. Du côté gauche cependant, nous trouvons des ramollissements dans la zone de l'aphasie. Le ramollissement intéresse la zone de Broca, l'insula, le gyrus supramarginalis, la partie postérieure de la première temporale (la partie surtout qui se trouve dans la scissure de Sylvius). Le ramollissement empiète un peu dans le voisinage et surtout sur la 2e pariétale.

Comme on le voit, il s'agissait d'un cas d'aphasie totale chez un gaucher ; les lésions se trouvent aussi du côté gauche dans la zone classique de cette aphasie.

Lésions tuberculeuses de la colonne cervicale simulant le syndrome de Klippel-Feil, par MM. Noica et Bagdasar (de Bucarest).

Les récentes publications sur les maladies des os n'ont pas épuisé toutes les variétés anatomiques qu'on peut rencontrer dans la clinique. De temps en temps nous trouvons des cas qui diffèrent par un ou plusieurs

côtés des types classiques. C'est pour apporter une nouvelle contribution à l'étude des maladies de la colonne vertébrale, que nous nous sommes décidés à publier l'observation clinique d'un malade atteint d'une lésion osseuse de la colonne cervicale, dont l'étiologie sera discutée à la fin de cette communication.

Le soldat P... J. entre dans le service des maladies nerveuses le 18 février 1926 pour épilepsie et raccourcissement du cou. C'est seulement cette dernière affection qui nous intéresse, car le malade n'a pas eu d'accès d'épilepsie durant son long séjour dans notre service.

L'histoire de l'affection actuelle ne peut être reconstituée qu'avec une certaine difficulté, car les renseignements du malade, quoique pleins de détails secondaires, manquent de précision anamnestique relative au début et à l'évolution de la maladie. Toutefois, nous croyons pouvoir esquisser de la manière suivante l'histoire de ce rare syndrome qui est — sans doute — une affection acquise. Le malade se rappelle qu'à l'âge de quatre ans, il a eu une tuméfaction douloureuse du côté droit du cou, dont la grandeur atteint après un mois le volume d'un œuf d'oie. Un mois après le début, une collection purulente fait issue au dehors par une ulcération de la poche, dont le volume s'affaisse immédiatement et la suppuration traîne ensuite plus de trois années. Lorsque la suppuration cesse à ce niveau, une nouvelle poche se forme au niveau de la joue droite, atteignant le même volume que la précédente ; le contenu purulent s'évacue aussi par deux petites ulcérations qui suppurent moins longuement que la première (une année). Le malade nous dit qu'un jour il a tiré de l'une de ses ulcérations un corps osseux (?) de la grandeur d'un doigt. Trois années de suite le malade n'a pas quitté le lit à cause d'une maigreur accentuée. Quand il commence à marcher, il observe que ses épaules se sont élevées et que son cou est plus court sans avoir eu d'autres symptômes prémonitoires.



Fig. 1.

Quoiqu'il semble que l'origine de cette infirmité doive être rapportée à cette époque, nous croyons utile de mentionner d'autres épisodes morbides dont le malade a souffert ultérieurement : fièvre typhoïde à l'âge de quatorze ans. Depuis son enfance jusqu'à l'âge de 16 ans il a eu une incontinence d'urine nocturne. A partir de l'an 1923, à la suite d'un accident, il a des accès de perte de connaissance avec chute et convulsions, qui durent une demi-heure. Ces accès sont irréguliers et plus fréquents pendant l'hiver.

Antécédents hérédo-collatéraux sans importance.

Etat actuel. — Il n'accuse rien au point de vue subjectif. Ce qui nous frappe tout d'abord dans son aspect général, c'est l'enfoncement du cou entre ses épaules ; la distance entre le lobule de l'oreille et le bord horizontal du trapèze mesure 6 cm. chez notre malade,



Fig 2.

tandis que chez les sujets normaux, elle atteint 12-13 cm. en moyenne. Cet aspect nous a rappelé le syndrome de l'homme sans cou auquel il ressemble tellement que nous avons pensé immédiatement à cette infirmité. Le cou, c'est-à-dire la distance entre l'atlas et la septième vertèbre cervicale, est plus réduit qu'il n'est de coutume, mais il n'y a qu'une différence de 2-3 cm. entre cette distance et celle d'un sujet normal ; les épaules sont élevées et leur direction n'est plus oblique de haut en bas et de dedans en dehors, mais horizontale ; les muscles trapèzes sont toujours dans un état de tension et font un relief assez visible sous la peau. Lorsque nous les prenons entre nos doigts, nous percevons une forte raideur de ces deux muscles : ils sont douloureux même à une légère palpation ; la colonne est aussi douloureuse sur toute son étendue, même à la percussion légère.

Lorsque nous regardons le dos du malade, on observe que les courbures normales de la région cervicale et dorsale font défaut ; la colonne vertébrale garde dans toute sa longueur une rectitude qui ne se modifie pas lors de l'inclinaison du malade en avant ; il accuse seulement une douleur au niveau de la 4e et 5e vertèbre dorsale quand il se penche en avant. Pas de gibbosité de la colonne cervicale. Les mouvements du cou sont

très réduits dans toutes les directions antéro-postérieures et latérales. Nous ne pouvons pas faire de mouvements passifs plus étendus.

Les articulations scapulo-humérales sont libres comme mouvements actifs et passifs. La mastication et la déglutition sont normales. Le malade présente deux cicatrices longues de 5 cm., l'une au niveau de la région massétérine droite et l'autre sur la partie latérale droite du cou ; celle-ci a une direction nettement linéaire.

Rien au point de vue neurologique et mental.

Il n'y a pas de ganglions hypertrophiés. Rien dans les organes internes.

Les réactions du liquide céphalo-rachidien ont été toutes négatives.

La radiographie faite le 1er mars 1926, par M. le Dr Giurea, nous a donné le résultat suivant : l'atlas conserve sa forme et sa situation par rapport aux os voisins ; le reste de la colonne cervicale forme un bloc ; les espaces intervertébraux apparaissent réduits, les uns sont difformes, les autres manquent complètement; en plus les lames vertébrales et les bases des apophyses épineuses sont unies par un tissu squelettique et lamellaire.

Au point de vue clinique, le malade présente un raccourcissement du cou relevant non pas d'une réduction numérique des vertèbres cervicales mais de lésions osseuses, qu'a dépistées la radiographie, et d'un soulèvement des épaules par la contraction des muscles sterno-cléido-mastoïdiens et trapèzes des deux côtés.

En effet, toute la colonne cervicale n'est qu'un bloc osseux dans lequel les espaces intervertébraux apparaissent réduits ou manquent complètement. On voit encore une soudure des lames vertébrales et des bases d'apophyses épineuses. Toutefois la distance entre l'altas et la septième vertèbre cervicale ne diffère pas assez de celle d'un sujet normal pour qu'on puisse attribuer à cette lésion osseuse l'apparence de raccourcissement du cou. Une autre cause assez évidente intervient dans la pathogénie de ce syndrome : c'est la contraction douloureuse des muscles sterno-cléido-mastoïdiens et des trapèzes dont les reliefs sont très visibles lorsque nous regardons le malade de face. Cette contraction produit un soulèvement des épaules et un enfoncement du cou entre les épaules ; il s'agit vraisemblablement d'une contraction antalgique, car la palpation du cou au niveau de la quatrième et cinquième vertèbre cervicale, comme aussi la palpation des muscles contractés, est assez douloureuse.

Quelle peut être la cause ayant déterminé pareille lésion ?

Les localisations morbides à ce niveau sont dues en première ligne à la tuberculose, à la syphilis, puis à d'autres facteurs déterminant des arthrites vertébrales (cervicales surtout), comme la rougeole, la variole, la scarlatine, etc. A la suite de ces dernières maladies, surviennent des arthrites vertébrales qui ont une marche aiguë, ou subaiguë, mais d'habitude elles guérissent et la guérison est complète. Notre malade n'a pas eu de fièvre éruptive, ses troubles ont duré des années et se sont accompagnés d'une suppuration qui ne se rencontre jamais au cours des fièvres éruptives ; puis le malade présente une séquelle, modalité de guérison qui n'est pas propre aux arthrites survenues à la suite de maladies aiguës.

La spondylite syphilitique est une affection rare et survient d'habitude chez les adultes, comme manifestation de la période tertiaire. Lorsqu'elle survient dans le jeune âge, il s'agit d'hérédo-syphilis. Elle intéresse surtout les quatre premières cervicales et se comporte généralement comme un mal de Pott, tant cliniquement qu'au point de vue radiologique. On admet cependant que la syphilis osseuse est plus hyperostosante (Mouchet).

L'âge tout à fait jeune où les troubles sont apparus, comme aussi les réactions négatives du liquide, ne justifient pas l'hypothèse d'une lésion

spécifique. Il est plus probable qu'il s'agit d'un mal de Pott guéri en grande partie, vu les commémoratifs du malade et les séquelles qu'il présente actuellement.

En effet, une spondylite cervicale, ayant une marche traînante (quelques années), s'accompagnant d'une suppuration et laissant à sa suite une ankylose vertébrale avec un aspect radiologique si caractéristique de mal de Pott guéri (aspect de bloc osseux avec disparition des espaces intervertébraux), ne peut pas recevoir d'autre interprétation étiologique que celle d'un mal de Pott sous-occipital guéri.

Sur un cas de syphilis spinale rappelant le tableau de la sclérose latérale amyotrophique, par MM. Georges Guillain, Henri Giroire et Jean Christophe.

(Paraîtra dans un prochain numéro.)

Sur un syndrome de la calotte pédonculaire caractérisé par une paralysie unilatérale de la 3e paire et un hémisyndrome cérébelleux alterne avec tremblement monoplégique du membre supérieur. Origine infectieuse probable, par MM. Georges Guillain, N. Péron, A. Thévenard.

(Paraîtra dans un prochain numéro.)

Paraostéoarthropathie des membres supérieurs dans un cas de polynévrite de longue durée consécutive à une infection puerpérale, par MM. Georges Guillain et P. Schmitt.

(Paraîtra dans un prochain numéro.)

Un cas de paralysie spinale ascendante chronique à prédominance unilatérale, par MM. Georges Guillain, A. Thévenard et J. Decourt.

(Paraîtra dans un prochain numéro.)

Deux cas de radiculite trigéminale syphilitique, par André Thomas et J. Jumentié.

(Travail du service neurologique de l'Hôpital Saint-Joseph.)

Observation I. — En novembre 1925, Mme Dub..., âgée de 47 ans, commençait à souffrir de maux de tête localisés au sommet ; à la fin de décembre de la même année, elle tombait d'une échelle sur le siège et sa tête allait heurter un bureau, au niveau de la région sus-orbitaire. Deux jours après, elle avait de la peine à voir clair, accusait de la diplopie, et durant une semaine son œil gauche aurait été dirigé en dedans (strabisme interne). A partir de ce moment elle se mettait à souffrir de la région frontale gauche, se plaignant d'élancements au-dessus du sourcil et de picotements dans l'intérieur de l'œil ; depuis cette époque les douleurs persistèrent dans le front à la face interne du nez,

s'étendant par la suite à la région malaire. En même temps, la malade s'apercevait que le nez et le front devenaient insensibles. La persistance et la violence de ces douleurs que les analgésiques ne pouvaient calmer déterminaient cette malade à venir nous consulter à l'Hôpital Saint-Joseph en mars 1926.

Nos examens successifs nous permirent de constater tous les signes d'une lésion trigéminale portant à la fois sur les fibres sensitives et motrices, encore incomplète la première fois que nous examinions la malade; nous ne notions, en effet, que de l'hypoesthésie. Cette lésion présentait la particularité suivante : elle respectait la branche inférieure de ce nerf, du moins dans sa distribution cutanée.

Sensibilité. — Les téguments de l'hémiface gauche à nos premiers examens présentaient une anesthésie presque complète à la douleur (piqûre) et à la température dans la majeure partie du territoire innervé par la branche supérieure ; la région sus-orbitaire interne, la paupière supérieure et le nez ne présentaient qu'une légère hypoesthésie. Pour la branche moyenne, il s'agissait surtout d'hypoesthésie : la lèvre supérieure seule était anesthésique. Le territoire cutané de la branche inférieure, sauf la partie supérieure du champ de l'auriculo-temporal qui était hypoesthésique, avait une sensibilité normale.

La cornée était insensible et le réflexe cornéen manquait. Les émergences des nerfs sus et sous-orbitaires étaient douloureuses à la pression.

Au mois de mai, tout le territoire cutané de la face était devenu presque complètement insensible sans différences parcellaires ; la traction des cheveux était indolore à gauche.

Tous les modes de la sensibilité superficielle étaient également pris.

La sensibilité profonde à la pression disparue au niveau du front était seulement diminuée à la joue. La sensibilité des muqueuses nasale, labiale et gingivale supérieures était fortement émoussée, la moitié antérieure gauche de la langue avait une sensibilité légèrement atténuée (il avait existé durant les premiers jours un enduit blanchâtre, strictement limité à cette région).

Motilité. — Il existait une certaine gêne pour l'ouverture de la bouche qui augmenta par la suite, déterminant une limitation de l'écartement des arcades dentaires, un entraînement du menton vers la gauche par faiblesse progressive des muscles ptérygoïdiens. Le volume et la contraction volontaire du muscle masséter gauche diminuaient parallèlement ; la fosse temporale se creusait un peu. Les muscles masticateurs gauches étaient douloureux à la pression profonde et au pincement. La mastication était encore gênée par l'absence de sensation de pression des incisives supérieures gauches.

Le réflexe massétérin normal au début disparut par la suite et est encore aboli à l'heure actuelle.

Aucun *trouble trophique* cutané ou muqueux.

Les *réactions sympathiques* pilo-motrices, vaso-motrices (épreuve du sinapisme) et sudorales pratiquées à plusieurs reprises se sont toujours montrées normales.

En présence de ces troubles, nous avons pratiqué une *ponction lombaire* qui a montré une forte réaction méningée : 230 éléments cellulaires par mm³, la majeure partie de ces éléments étant des lymphocytes, quelques cellules conjonctives et rares polynucléaires. Quelques globules rouges. — 1 gr. 28 d'albumine, — 0 gr. 27 de sucre, — 7 gr. 2 de chlorures.

La réaction de Wassermann était négative suspecte ; dans le sang, par contre, elle se montrait positive. Un traitement arsenical fut alors institué qui fit disparaître les céphalées très rapidement ; quelques douleurs de la face persistaient, mais nettement diminuées d'intensité.

A l'heure actuelle, les troubles sensitifs sont eux-mêmes en voie de régression : la cornée dont le réflexe a disparu est seule anesthésique ; le tact est partout perçu sur la moitié gauche de la face, simplement un peu atténué, l'écartement des pointes du compas de Weber égal des 2 côtés, 10 millimètres dans le domaine de la branche inférieure du trijumeau, est augmenté à la joue gauche, 35 à 40 millimètres au lieu de 12 millimètres du côté sain ; au front la perception des 2 pointes est difficilement obtenue.

La piqûre de l'épingle (fig. 1, *a*), très atténuée dans la région frontale, est légèrement

diminuée aux paupières, au nez et à la joue, et elle détermine des paresthésies désagréables. La perception du chaud et du froid est atténuée dans les deux branches supérieure et moyenne.

Les sensibilités profondes sont légèrement diminuées à gauche — pression et vibration du diapason (fig. 1, *b*).

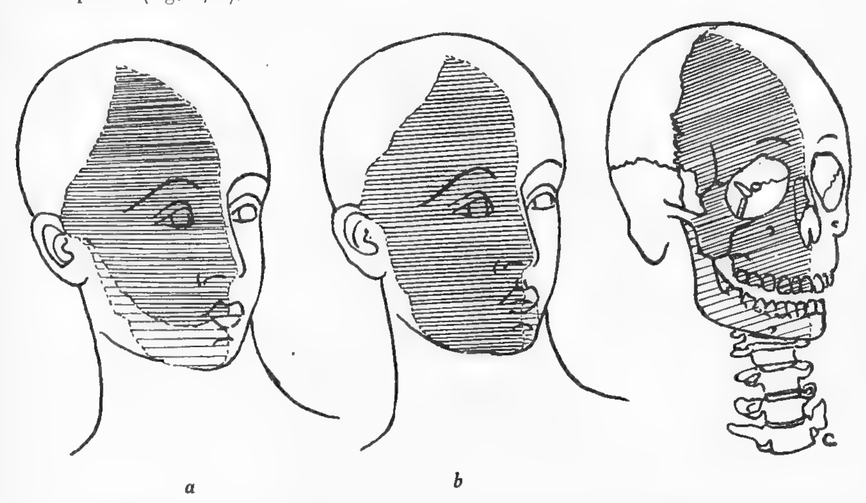


Fig. 1. — *a*. Hachures serrées = anesthésie à la piqûre ; hachures espacées = hypoesthésie et paresthésie. — *b*. Hypoesthésie profonde (vibrations du diapason et pression).

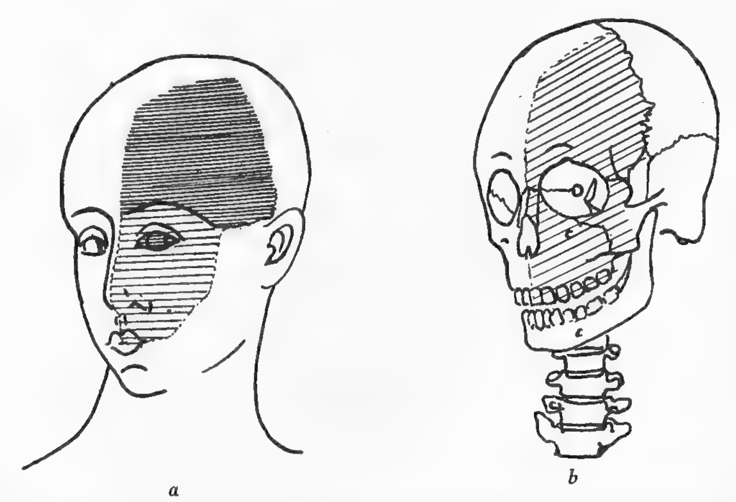


Fig. 2. — *a*. Sensibilité au tact : hachures serrées = anesthésie ; hachures espacées = hypoesthésie. — *b*. Sensibilité à la douleur (piqûre) ; territoire anesthésique. — *c*. Sensibilité profonde (pression) : hachures serrés = anesthésie ; hachures espacées = hypoesthésie.

La muqueuse linguale, celle de la joue, ont retrouvé à peu près leurs perceptions sensitives normales, la gencive supérieure gauche reste hypoesthésiée et les deux incisives ont toujours perdu leur notion de pression dans la mastication.

Les muscles masticateurs sont douloureux à la pression, la fosse temporale gauche est un peu creusée malgré l'infiltration nette des téguments superficiels de cette moitié de la face. Pas de différence de coloration ni de température.

En dehors de la lésion trigéminale nous n'avons trouvé chez cette malade aucun trouble traduisant l'atteinte nette d'autres nerfs craniens.

L'olfaction est bonne. La vision diminuée pour l'œil gauche est de 6/10 avec — 4 D. 50. La perception des couleurs est normale, ainsi que les champs visuels. Aucune paralysie oculaire ; à noter seulement une légère irrégularité de la pupille droite. Pas de nystagmus.

Il existe un léger degré de surdité gauche que la malade aurait constaté depuis longtemps.

L'état des réflexes des quatre membres est normal.

En résumé, cette malade présente donc les signes d'une lésion trigéminale gauche, ayant touché les voies motrices et sensitives et respecté les fibres sympathiques, point sur lequel nous reviendrons tout à l'heure.

Cette lésion s'est accompagnée de signes cliniques et humoraux d'irritation méningée. Elle n'a pas été totale: après l'avoir vue se compléter progressivement presque sous nos yeux, nous assistons actuellement à sa régression sous l'influence du traitement spécifique.

Observation II. — Mme We... Marcelle, âgée de 36 ans, était prise brusquement, le 7 décembre 1926, de douleurs dans la région temporale droite. Ces douleurs gagnaient par la suite la région sus-orbitaire correspondante, puis la partie postérieure de la tête, s'étendant enfin à la région occipito-cervicale. Elles avaient le caractère d'élancements, de coups d'épingle ou de marteau ; elles se produisaient pendant des heures consécutives avec de courtes intermittences de 5 à 10 minutes. Elles s'étendaient à la gencive supérieure droite et parfois à l'oreille; on pensa à ce moment à de la sinusite, mais les examens radioscopiques restèrent négatifs.

Jamais elle n'a eu de douleurs dans l'œil, mais avait fréquemment la sensation d'enflure de l'œil droit.

Dans les derniers temps, toute l'hémiface droite était devenue douloureuse, et les douleurs avaient entraîné de l'insomnie.

Au milieu de janvier 1927, la malade remarquait en mangeant l'anesthésie de la moitié droite de la bouche qui entraînait quelques difficultés, puis elle constatait que la peau devenait également insensible. Ses douleurs étaient calmées au début par des cachets d'aspirine, ceux-ci devinrent rapidement inefficaces. Les céphalées étaient surtout violentes la nuit ; dans la dernière semaine de février, Madame We... vomit par deux fois au cours des crises douloureuses particulièrement violentes.

Examen. — Anesthésie superficielle complète pour la douleur et la température dans le territoire cutané du trijumeau droit (fig. 2, *b*) ; la traction des cheveux n'est pas perçue à ce niveau. Le tact, aboli au niveau des deux branches supérieure et moyenne, n'est que partiellement pris dans la branche inférieure (fig. 2, *a*) ; anesthésie du territoire muqueux : cornée, lèvres, langue, gencives, voile du palais dans sa partie osseuse, à droite avec sensation de muqueuse gonflée ; le réflexe normalement déterminé par l'introduction d'une sonde dans les fosses nasales fait défaut à droite.

L'anesthésie profonde (fig. 2, *c*) est complète pour la pression dans le territoire des branches supérieure et moyenne, même au niveau des gencives, elle n'est que partielle dans celui de la branche inférieure. Pour le diapason il n'existe que de l'hypoesthésie,

Les muscles masséter et temporal sont douloureux à la pression et au pincement et cette notion est importante à noter dans la recherche de la sensibilité à la pression.

Les muscles masticateurs droits sont atrophiés, considérablement affaiblis. La bouche est de ce fait déformée à l'ouverture, le menton est entraîné à droite ; à noter que l'ouverture est douloureuse.

A leur niveau l'examen électrique (courant faradique et galvanique) révèle l'existence de la réaction de dégénérescence. Le réflexe massétérin, un peu diminué, existe toutefois à droite.

L'hémiface droite ne présente aucune différence de couleur ni de moiteur : la réaction sudorale à la pilocarpine est égale des deux côtés.

Le réflexe vaso-moteur à la sinapisation est normal. Le réflexe pilo-moteur est obtenu aussi nettement à droite qu'à gauche.

Le voile du palais se contracte normalement. Le réflexe palato-pharyngien est un peu plus vif à gauche. La parole est un peu gênée par la sensation d'enflure des muqueuses.

A la face, l'oreille est libre, la conque a une sensibilité normale et son excitation produit un réflexe plus vif à droite ; à noter que la lèvre inférieure gauche est hypoesthésique depuis bientôt un an.

L'examen oculaire ne révèle rien de particulier en dehors de secousses nystagmiques légères dans le regard extrême avec prédominance vers la droite.

L'audition est parfaite ; l'examen du labyrinthe par la méthode de Barany (irrigation avec de l'eau à 22°) montre des réactions sensiblement normales (nystagmus provoqué ; déviation de l'index, latéropulsion) avec cependant peut-être une légère diminution à droite. En tout cas, à une des épreuves où l'irrigation avait été commencée à gauche, les réactions s'étaient ensuite montrées troublées du côté droit par la persistance inhibitrice de l'excitation du labyrinthe gauche.

L'examen du liquide céphalo-rachidien et du sang furent pratiquées chez cette malade qui nous racontait d'autre part avoir eu un enfant mort-né.

Dans le liquide céphalo-rachidien, on trouvait des signes importants de réaction méningée : 142 éléments cellulaires par millimètre cube : lymphocytes avant tout, rares polynucléaires et cellules conjonctives ; 1 gramme 30 d'albumine ; 0 gr. 32 cgr. de sucre. — La réaction de Wassermann était négative. — La réaction au benjoin colloïdal s'est montrée négative dans la zone syphilitique, mais il se faisait une précipitation dans la zone méningitique (tubes 6, 7, 8, 9).

La réaction de Wassermann dans le sang était franchement positive (Examens du Dr Coirre.)

En dehors de ces troubles, rien de particulier à signaler ; l'examen oculaire montre une acuité normale et un fond d'œil sain ; les pupilles sont égales et mobiles. Aucun trouble au niveau du tronc et des membres.

En résumé. — Dans cette seconde observation très comparable à la première, nous constatons une anesthésie trigéminale beaucoup plus intense, prenant les 3 branches du nerf et touchant tous les modes de la sensibilité superficielle cutanéo-muqueuse. Il est toutefois à noter que cette insensibilité a d'abord été localisée au front et au nez dans le courant de décembre 1926, pour envahir l'œil et la joue quelques semaines plus tard ; à sa première consultation à Saint-Joseph, le 19 mars, la malade avait encore au menton droit une sensibilité peu troublée. A cette anesthésie trigéminale s'ajoutent des troubles paralytiques et trophiques musculaires témoignant de la participation à la lésion des filets moteurs du nerf. Les fibres sympathiques trigéminales comme dans la première observation sont intactes. Enfin pour compléter l'analogie de ces deux cas, il existe une réaction méningée intense du liquide céphalo-rachidien et une réaction de Wassermann positive dans le sang mais négative dans le liquide céphalo-rachidien.

Le rapprochement de ces deux observations nous paraît intéressant et nous soulignons certains caractères cliniques de ces lésions trigéminales vraiment très comparables, dans ces deux cas, qui permettent d'en fixer le siège et la nature :

Les douleurs annonçant l'envahissement de la cinquième paire ne sont pas exactement celles de la névralgie trigéminale essentielle, elles n'en ont pas la pureté ; si elles traduisaient la souffrance d'une partie des fibres de ce nerf (douleur dans la région sus-orbitaire dans le premier cas, fronto-temporale dans le second), elles avaient été précédées ou accompagnées de douleurs plus diffuses ; véritables *céphalées* généralisées ou localisées à des régions situées en dehors de la sphère de la cinquième paire cranienne (douleurs occipitales et même cervicales). Il y a en somme des céphalées, à caractère gravatif, à maximum nocturne, en rapport probablement avec l'état méningé et des douleurs nettement trigéminales localisées aux diffé-

rentes branches de ce nerf au fur et à mesure de leur envahissement.

L'apparition précoce des troubles sensitifs objectifs dans l'hémiface atteinte et commençant là où a débuté la douleur (dans nos deux cas au niveau de la région frontale).

La topographie de ces troubles sensitifs ne représentant pas une systématisation périphérique, tronculaire, ni ganglionnaire faisant situer la lésion en arrière du ganglion de Gasser, au niveau des fibres radiculaires et traduisant donc une *radiculite trigéminale.*

Nous croyons devoir insister sur l'intensité des troubles de la sensibilité profonde, même au niveau du palais, des gencives, des joues.

L'importance et la précocité relative des troubles moteurs sont encore à signaler, annoncées par de la difficulté à ouvrir la bouche, à écarter les arcades dentaires du fait de la parésie et de la douleur des muscles atteints.

L'intégrité des voies sympathiques, vaso-motrices, sudorales et pilomotrices enfin est un caractère capital, car elle permet de situer la lésion en arrière du point où ces fibres rejoignent le trijumeau.

Tout concorde donc à porter le diagnostic de lésion rétrogassérienne.

Les lésions radiculaires trigéminales ne sont pas des raretés, car les causes d'irritation de ces nerfs sont nombreuses à la base du cerveau, qu'il s'agisse d'exsudats méningés, de gommes ou de tumeurs ; cependant elles sont exceptionnellement isolées comme dans nos deux observations. Paul Camus dans sa thèse (1) en rapporte toutefois une observation tout à fait typique chez un homme de 48 ans, syphilitique indubitable depuis vingt ans : la névralgie faciale, les céphalées, l'engourdissement de la face et de la langue aboutissant à l'hypoesthésie et la parésie des masticateurs homologues sont décrits ; l'action favorable du traitement est également relatée avec le même mode de régression ; disparition des céphalées et des douleurs d'abord, puis atténuation progressive des troubles sensitifs.

Généralement à la radiculite syphilitique trigéminale sont associées d'autres lésions des nerfs craniens. C'est ainsi que dans une observation de M. Dejerine et de Quercy (2), une ophtalmoplégie complète accompagnait une paralysie du trijumeau gauche, il s'agissait d'un malade syphilitique depuis 12 ans ; ces auteurs notaient dans ce cas la disparition des douleurs coïncidant avec l'accentuation de la paralysie.

Les lésions trigéminales au cours des tabes sont également bien connues. Nous ne saurions trop insister sur l'atteinte profonde dans ces cas des filets de la branche masticatrice qui si souvent, comme l'ont montré MM. Sicard et Paraff, échappent, malgré leur accolement aux fibres sensitives, aux processus destructifs qui intéressent ces dernières.

Enfin les réactions méningées révélées par l'examen du liquide céphalo-rachidien et la réaction de Wassermann dans nos deux observations qui ont confirmé à la fois et le siège radiculaire et la nature du processus

(1) *Etude neuropathologique sur les radiculites*, par Paul Camus, Paris, 1908.
(2) Ophtalmoplégie et paralysie du trijumeau gauche, lésion basilaire chez un syphilitique. J. Dejerine et Quercy, *Rev. neurol.*, 1912.

infectieux nous paraissent intéressantes à plusieurs points de vue, et nous remercions M. Coirre qui a fait ces recherches au Laboratoire de l'Hôpital Saint-Joseph.

La réaction méningée cellulaire est particulièrement forte, et diffère considérablement de celle que nous avons relevée dans les observations publiées, où il s'agit généralement d'une lymphocytose discrète (15 lymphocytes dans le cas de Dejerine et Quercy). Nous avions 230 éléments dans notre premier cas, 142 dans le second.

Le taux de l'hyperalbuminose était de 1 gramme 28 dans la première observation, 1 gramme 30 dans la seconde. Enfin la réaction de Wassermann était négative, suspecte dans le premier liquide, négative dans le second, alors que dans les deux le sang présentait une réaction franchement positive.

La réaction au benjoin colloïdal pratiquée dans le second cas s'est montrée négative pour la syphilis. Mais il est à noter que les tubes 6, 7, 8 et 9 ont précipité.

Les globulines étaient légèrement augmentées.

Ces réactions si différentes, dont nous ne tirons aujourd'hui aucune conclusion, sont intéressantes à rapprocher.

Addendum à la séance du 3 mars 1927.

Tumeur intramédullaire. — Lipio-diagnostic. — Médullotomie. Enucléation. — Guérison, par MM. SICARD, ROBINEAU et HAGUENAU.

Voici une observation où la collaboration médico-chirurgicale a été particulièrement heureuse et a permis la guérison d'une malade qui semblait vouée à la mort à bref délai. Depuis trois ans, Mme H... était soignée pour une affection étiquetée au début syringomyélie, puis mal de Pott et ayant finalement abouti à une paraplégie complète avec escarres et paralysie extensive vers les membres supérieurs. Nous avons pu, grâce au lipiodiagnostic sous-arachnoïdien, affirmer et localiser, dans son siège, sa forme et son étendue, une néo-formation intramédullaire. Après incision de la moelle, Robineau intervient, et en deux temps opératoires, le second à dix jours d'intervalle du premier, il extrait une tumeur longue d'environ 8 à 9 centimètres, qui s'étendait de l'atlas à la septième vertèbre cervicale.

Et deux mois après l'énucléation chirurgicale, nous vous montrons cette malade qui a bien voulu venir de sa province, et faire deux cents kilomètres pour se présenter à vous, marchant à peu près librement, sans canne et sans appui.

Mme Hel., 28 ans. Cultivatrice sans antécédents collatéraux ou personnels. En 1923, apparition *d'élancements*, de lancinements dans la région interscapulo-

vertébrale, apparaissant surtout au cours des efforts et de la toux. En 1924, céphalée tenace exaspérée dans le décubitus, puis *gêne et raideur* progressive des mouvements de la tête. La nuit la malade est obligée de se lever, ne trouvant d'amélioration que dans la position debout. Le diagnostic porté par un de nos collègues neurologiste fut celui de syringomyélie à cause d'une dissociation syringomyélique très nette déjà à cette époque.

En 1925 ces premiers symptômes s'amendent, mais des *douleurs lombaires* s'installent ainsi que des *paresthésies* au niveau des quatre membres. Quelques *secousses musculaires* dans les membres inférieurs en décubitus.

En 1926, aggravation de tous les symptômes, la douleur interscapulaire irradie jusque dans les seins (surtout à droite). *En août* 1926, *troubles de la miction* et apparition des *crises sudorales localisées au cou et à la face.*

En septembre, parésies des membres inférieurs. Tendance à l'extension paresthésique vers les membres supérieurs. Plusieurs confrères consultés s'arrêtent au diagnostic de Pott et la malade est immobilisée. L'état s'aggrave.

Examen à l'entrée dans le service le 13 *décembre* 1926.

1° *Motricité.* — a) *Membres inférieurs* : Paraplégie.

Impossibilité de la marche. Impossibilité de décoller les talons du lit. Persistance des mouvements segmentaires des orteils (plus faibles à gauche). Parésie très marquée des extenseurs du pied, surtout à gauche. Les fléchisseurs, diminués, sont moins atteints.

Impossibilité flexion jambe à droite, flexion faible à gauche, extension des jambes conservée. Extension cuisse très diminuée à gauche, normale à droite. Flexion cuisse conservée des 2 côtés. Adducteurs normaux. Abducteurs très diminués.

b) *Tronc* : paresse muscles abdominaux.

c) *Membres supérieurs* : paresthésies intermittentes sans signes sensitifs objectifs et subjectifs ou moteurs permanents.

d) *Face* : intégrité.

e) *Membres inférieurs.*

2° *Sensibilité* : 1° Tact mal perçu jusqu'à D5 environ (limite supérieure). 2° Piqûre : hypoesthésie jusqu'à D4. 3° Chaud : erreurs considérables surtout à droite jusqu'à D2. 4° Froid : mieux perçu mais quelques erreurs. 5° Sensibilité profonde : non troublée.

3° *Réflectivité* tendineuse normale, pas de clonus ; réflectivité cutanée : abolition des abdominaux, Babinski bilatéral ; de défense : absente.

4° *Sphincters.* Sondage vésical obligatoire. Depuis quelques jours constipation.

5° *Trophicité.* Escarre malléolaire droite.

6° *Troubles sympathiques.* Apparition depuis plusieurs mois de poussées sudorales à peu près constantes, mais apparaissant surtout après les efforts, siégeant à la face et au cou, plus marquées à gauche. Ne dépassant pas le cou. Réflexes pilomoteurs peu nets.

7° *Signes oculaires.* — Absence, en particulier pas de syndrome de Claude Bernard.

8° *Rachis.* Sensibilité diffuse à la pression rachidienne. Impossibilité d'explorer la rigidité de la colonne, mais les mouvements sont douloureux. Pas de lésions à la radiographie.

9° *Liquide céphalo-rachidien.* a) Ponction lombaire : liquide xanthochromique. Albumine : 2 gr. environ. Pas de réaction cytologique. B.-W : négatif.

b) Ponction sous-occipitale : liquide à peu près normal, un peu plus riche en albumine (0,58 cg).

10° *Lipiodiagnostic*, radioscopie *en déclive* : lipiodol injecté par voie lombaire : séparation de la colonne lipiodolée à partir de la première vertèbre dorsale en 2 colonnes qui passent le long des gouttières vertébrales, s'insinuant latéralement « en guirlande ». Il reste accroché en partie à ce niveau et on l'y retrouve le lendemain à la radioscopie et à la radiographie.

11° *Manœuvre de Quackenstedt* (pression des jugulaires profondes), contrôle au Claude et au Tsanck.

Région lombaire : Pression initiale 13. Toucher jugulaire, 20. Poussée abdominale, 25. Pression jugulaire, 24. Après soustraction 8 cm³ de liquide, pression = 8.

Région sous-occipitale. Pression initiale, 11. Toucher jugulaire, 16. Pression abdominale, 17. Pression jugulaire, 28.

12° *Eamen général.* Négatif. Pas de tuberculose. Pas de syphilis. Pas de néoplasie viscérale.

Première opération le 12 *décembre* 1926 (Robineau).

Laminectomie C3 à D1. Fourreau large et tendu. La ponction basse ne ramène pas de liquide. Incision de la dure-mère accolée à la moelle, présence de petites taches sanguines. Hernie de la moelle. Ponction de la moelle ne donne pas d'issue de liquide. Incision sur la ligne médiane postérieure. A 2 millimètres de profondeur, on met à nu une masse rouge, irrégulière, qui paraît se décoller. Incision prolongée de la moelle de C7 (vertèbre) à bord inférieur de C3. La moelle est très aplatie latéralement en ruban.

On décolle assez facilement la tumeur à la spatule et au stylet. On dégage le pôle inférieur. Il existe à ce niveau un cordon dur comparable à une artère calcifiée de cinq millimètres de largeur. Hémorragie modérée. Le pôle supérieur dépasse C3 et est laissé en place. A ce moment le liquide céphalo-rachidien réapparaît, mais la moelle reste toujours élargie, aplatie, rubanée.

2° Laminectomie le 22 décembre de C3 à C1. Nouvelle incision de la dure-mère jusqu'à C7. La moelle est accolée à la dure-mère sans tension. On retrouve le bord inférieur de la tumeur en C3. Libération assez facile, la tumeur est énucléée. Elle est de la grosseur d'une noix et s'effile au pôle supérieur. On attire ce prolongement au niveau de C1 et on le sectionne dans sa totalité autant que possible. Plus superficiellement que ce prolongement, il existe un petit cordon rouge d'aspect différent : et que l'examen histologique montre être purement fibreux. Issue à flot de liquide céphalo-rachidien. Suture de la dure-mère.

Suites opératoires sans incidents. Le bras gauche se dégage complètement.

Le 25 la malade remue son membre droit inférieur, et partiellement son membre gauche.

Le 30 *décembre*, toute la mobilité segmentaire est réapparue. Disparition des troubles sphinctériens.

Assèchement des phlyctènes des fesses et de la malléole. Lever le 15 janvier 1927.

Amélioration progressive et la malade rentre chez elle dans les Ardennes le 11 février 1927.

Nous la revoyons le 4 mars 1927. L'état général est parfait. Les règles sont revenues, elle a repris 3 kilos.

La malade est soumise à la radiothérapie pénétrante (Dr Gally).

La marche est facile, depuis le 20 février elle monte un escalier. Actuellement elle peut faire sans difficulté plusieurs centaines de mètres, mais la démarche est toujours spasmodique.

Au niveau des membres supérieurs la force est revenue complète. Il persiste seulement quelques phénomènes paresthésiques au niveau du pouce et de l'index droits, région au niveau de laquelle on constate une hypoesthésie légère. Les fonctions vésicales se font normalement, la souplesse vertébrale est parfaite. Les réflexes tendineux restent vifs, polycynétiques, pas de clonus, pas de ballottement du pied. Pas de réflexes de défense. Signe de Babinski bilatéral.

L'examen anatomique (laboratoire du Pr. Roussy) montre qu'il s'agit d'une tumeur d'origine nerveuse constituée par un mélange de rosettes plus ou moins typiques. Ces rosettes sont bordées par des éléments allongés à noyau basal dont le protoplasma semble se continuer insensiblement avec le feutrage fibrillaire avoisinant. *Discussion de neuro-épithéliome.*

Ainsi cette observation très remarquable par son évolution opératoire et postopératoire si favorable, se prête à certaines considérations.

I. — *Du point de vue diagnostique.* Elle montre tout le parti que l'on peut tirer du radio-diagnostic lipiodolé, pour le diagnostic et la localisation des tumeurs médullaires.

Depuis trois ans, aucun diagnostic n'avait été porté avec certitude et la malade avait été considérée successivement comme atteinte de névralgie essentielle, de pleurésie sèche, de cénestalgie, puis, plus tard, devant l'apparition de signes nerveux objectifs comme présentant une syringomyélie ou un mal de Pott.

Pour nous, le diagnostic fut plus aisé en présence du syndrome clinique très complet que la malade présentait au moment de son entrée dans le service.

a) La ponction lombaire montrait, en effet, un liquide xanthochromique, et une hyperalbumisose que l'on ne trouve jamais dans la syringomyélie. Ce seul symptôme permettrait de rejeter ce diagnostic.

Associé à un signe négatif, l'absence de toute lésion radiographique rachidienne, il impliquait la nécessité d'une exploration lipiodolée.

b) Le lipiodiagnostic a donné des résultats d'une précision parfaite, montrant d'abord qu'il y avait compression médullaire puis localisant le siège cervical et enfin la nature intramédullaire de la lésion.

L'exploration sur table radiologique basculante est certainement dans ces cas la méthode de choix. L'huile iodée fut introduite par voie lombaire, puis la malade mise en position de bascule. On vit alors la bile lipiodolée cheminer normalement jusqu'à la région cervicale inférieure, puis, là, se diviser en deux courants s'infiltrant de chaque côté de la moelle cervicale en la bordant de deux guirlandes.

On peut se rendre compte ainsi de la largeur anormale de la moelle cervicale qui apparaît en clair sur l'écran. Cet aspect se poursuivait sur toute la hauteur de la moelle cervicale, comme on peut le voir sur la radiographie que nous présentons.

Cet aspect en fuseau de la moelle bordée métamériquement par un filet de lipiodol en feston est celui que nous avons déjà observé avec Laplane et décrit aucours des tumeurs intramédullaires (1).

On ne le retrouve pas chez les syringomyéliques.

L'opération devait justifier notre diagnostic. Notons aussi la concordance exacte des renseignements donnés par le lipiodol par rapport à ceux fournis par la manœuvre de Quackestedt.

Ce cas figure d'ailleurs dans le mémoire d'ensemble que nous avons présenté à la Société, à ce sujet, avec notre collaborateur Forestier, il y a un mois.

II. — *Du point de vue thérapeutique.* Nous voulons signaler cette observation comme la première publiée (en France du moins) où l'incision de la moelle a été faite délibérément pour l'extirpation d'une tumeur ***diagnos-***

(1) Sicard, Haguenau. Aspect lipiodolé en ligne festonnée longitudinale dans les tumeurs intramédullaires. *Rev. neurol.*, 1926, 676, et Sicard, Forestier, Hagueneau, Société Neurologie, février 1927.

tiquée et localisée, avant l'opération, avec certitude dans ses limites et son étendue.

Les dimensions de la tumeur obligeaient à une double intervention. Dans un premier temps le pôle inférieur fut enlevé entre C3 et C7. Dans un 2e temps le pôle supérieur fut énucléé entre C1 et C3.

L'énucléation fut relativement facile à la spatule et au stylet. En haut la tumeur semblait se continuer avec un cordon rougeâtre que l'examen histologique montra être de nature fibreuse. En bas, il existait de même un cordon dur et calcifié que l'on doit laisser en place. Il s'agissait d'un neuro-épithéliome, diagnostic histologique difficile.

Malgré l'incision de la moelle, malgré l'amincissement considérable de son épaisseur, consécutif au développement tumoral, les troubles sensitivo-moteurs diminuent avec une très grande rapidité après l'opération, puisque la malade, totalement paraplégique à son entrée, put se lever dès le 28e jour et que nous vous la présentons le 60e jour marchant sans appui.

Les séquelles opératoires furent des plus simples, sans fièvre aucune, sans shock.

D'ailleurs chez nos comprimés de la région cervicale, les suites opératoires nous paraissent être les mêmes, sans gravité plus grande que chez ceux qui ont subi des interventions similaires dans la région dorsale ou lombaire.

Nous faisons quelques réserves pronostiques sur l'évolution ultérieure, prolongée de la maladie, puisqu'il s'agit peut-être d'un neuro-épithéliome qui peut récidiver localement. Nous n'estimons pas moins que la médullotomie, que nous avions déjà pratiquée dans la syringomyélie pour assurer le drainage et l'affaissement de la cavité gliomateuse (1), verra ses indications s'élargir au fur et à mesure de la précision localisatrice apportée par le lipiodol dans le diagnostic des tumeurs intramédullaires.

M. Barré (de Strasbourg). — Chez un sujet dont l'observation a été publiée à l'une des réunions neurologiques de Strasbourg, nous avions fait, pour des raisons cliniques, le diagnostic de tumeur très probablement intramédullaire. L'intervention chirurgicale pratiquée par M. Leriche montra l'existence de la tumeur qui fut assez facilement énucléée. Elle occupait la région dorsale, et avait en hauteur des dimensions très inférieures à celle que M. Robineau a enlevée ; le malade est resté paraplégique après l'intervention. Il existait au-dessous de la tumeur une assez forte hypertension du liquide céphalo-rachidien, qui expliquait peut-être l'aréflexie tendineuse du malade. Je demande à M. Sicard quel était l'état de la tension du L. C.-R. dans la poche sous-tumorale et ses caractères biologiques.

L'histoire clinique des tumeurs intramédullaires se précise peu à peu ; le diagnostic en deviendra plus fréquent sans doute et les beaux succès du genre de celui que M. Sicard nous apporte se multiplieront sans doute.

(1) Sicard, Haguenau, Mayer. Lipiodol intraépendymaire chez un syringomyélique opéré. Suites opératoires. *Rev. neurol.*, 1926, II, 418.

Réunion neurologique internationale de 1928.

Le rapport sur les *Tumeurs cérébrales* qui sera exposé et discuté en 1928 sera présenté, pour la partie oculistique, par MM. Bollack et Hartmann. (Décision du comité secret de la Société de Neurologie : séance du 3 mars 1927.)

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 5 février 1927

Un cas de tumeur du lobe temporal droit, par M. Koelichen (de l'hôpital militaire de Varsovie).

Il s'agissait d'un malade de 48 ans, qui depuis le mois de juin 1926 souffrait par accès rares de maux de tête avec quelquefois des vomissements ; en automne de la même année, les accès de maux de tête, la plupart localisés dans la région temporale droite, sont devenus plus fréquents et plus intenses. Les examens neurologiques à cette époque ne révélaient aucun signe de lésion, le fond des yeux était normal. Le malade entrait à l'hôpital le 3 décembre 1926. On constata alors une légère titubation dans la station debout et pendant la marche et une hyperémie papillaire bilatérale. Quelques jours plus tard le malade est devenu obnubilé, il se plaignait constamment de maux de tête, sa démarche est devenue franchement cérébelleuse, une stase papillaire bilatérale apparut, les pupilles réagissaient lentement à la lumière, on constata un strabisme divergent de l'œil droit, une légère hémiparésie gauche avec exagération des réflexes tendineux et signe de Babinski à gauche, signe de Rossolimo bilatéral. Une trépanation décompressive à la région pariéto-temporale droite fut pratiquée le 14 décembre, qui n'amena pas d'amélioration, et le malade mourut le lendemain de l'opération dans le coma. A l'autopsie du cerveau on constata un aplatissement des circonvolutions de la base du lobe temporal droit et après coupe horizontale on trouva à l'intérieur de ce lobe une tumeur du volume d'une mandarine, qui avait subi un ramollissement central et formait un kyste rempli d'un liquide brunâtre sanguinolent ; ce kyste pénétrait de bas en haut dans la corne inférieure du ventricule latéral droit. L'examen histologique de la tumeur révéla la structure d'un sarcome à grandes cellules polymorphes.

Un cas de lymphogranulomatose avec métastase dans le canal rachidien, par M. Koelichen (de l'hôpital militaire de Varsovie).

Le malade de 29 ans souffrait depuis 6 ans d'une lymphogranulomatose vérifiée par biopsie et traitée systématiquement par la radiothérapie, dont la dernière série fut appliquée au mois de juillet 1926. Au commencement du mois de novembre 1926 le malade ressentit pendant quelques jours un malaise général, accompagné d'une courbature, de frissons et de fièvre, en même temps ses extrémités inférieures commençaient à faiblir et quelques jours plus tard s'installa chez lui une paraplégie crurale complète avec rétention d'urine. Dans cet état, le malade fut admis à l'hôpital le 17 novembre 1926. Etat actuel : douleurs à la pression des apophyses épineuses

des trois premières vertèbres thoraciques, paraplégie complète des membres inférieurs avec légère hypertonie et accès d'extensions spasmodiques, réflexes patellaires et achilléens faibles, anesthésie au tact, à la douleur et à la température aux membres inférieurs remontant sur le tronc jusqu'à la ligne mamillaire, la sensibilité est épargnée dans le domaine des dernières racines sacrées, le sens des positions aboli dans les orteils, les réflexes abdominaux, crémastériens et plantaires abolis. A l'examen radiologique, pas de changements dans la colonne vertébrale. Le liquide C.-R. clair, Bordet-Wassermann positif, albumine 1,2 ‰, lymphocytose = 0. L'état du malade s'aggravait progressivement, la paraplégie est devenue flasque, les réflexes rotuliens et achilléens disparurent, des escarres apparurent dans la région sacrée et aux talons, les urines contenaient du sang coagulé. Le malade mourut le 17 décembre 1926. A l'autopsie on constata dans le thorax des paquets de glandes lymphatiques tout le long de la colonne vertébrale, à l'ouverture du rachis on trouva à la surface postérieure de la dure-mère à la hauteur des trois premiers segments thoraciques une masse néoplasique intimement liée à la méninge, une seconde masse néoplasique était située sur la dure-mère à la hauteur de la queue de cheval. L'examen histologique révéla dans ces masses néoplasiques la structure typique de lymphogranulome.

Un cas de néoplasme du cerveau avec symptômes peu communs de stase, par MM. Bregman et Goldstein. (Service des maladies nerveuses du Dr Bregman.)

Séance du 19 février 1927.

Méningite séreuse avec épilepsie traitée par les rayons X et par des solutions hypertoniques, par Mme Bau-Prussak. (Service des maladies nerveuses du Dr E. Flatau.)

F. B., 35 ans, arrivé à l'hôpital le 26 septembre 1926. Son affection date depuis 8 ans et a débuté par des crises comitiales et des accès de céphalée tenace, surtout nocturne. Depuis le printemps 1926 ces troubles deviennent plus fréquents, le malade est apathique et indolent. En mi-septembre, diplopie. Objectivement on constate : une stase papillaire bilatérale, une parésie du VI n. droit et un nystagmus léger à gauche et à droite. Crâne légèrement hydrocéphalique. T. subfébrile. Radiographie : dilatation de la selle turcique, sans destruction. Après deux séries de rayons X et 8 injections intraveineuses d'une solution de NaCl à 18 % (20 cc.), le malade sort amélioré objectivement et subjectivement. L'examen somatique fait le 31 août 1927 ne montre aucun signe objectif, sauf une parésie minime du VIe n. droit. Pendant tout son séjour le malade n'a pas eu de crises épileptiques, ni de céphalées.

L'absence des signes en foyers à oscillations, l'absence d'une progression constante de l'affection et finalement la forme du crâne (hydrocéphalique) plaident plutôt pour une méningite séreuse que pour une tumeur. L'amélioration obtenue doit être considérée comme due au traitement appliqué, puisqu'elle est survenue juste pendant et après ce traitement.

Tumeur cérébrale avec localisation probable dans le corps strié gauche, par MM. E. HERMAN et T. SIMCHOWICZ. (Service des maladies nerveuses du Dr E. FLATAU.)

Homme de 34 ans, cultivateur. Nie la syphilis. L'affection date depuis 3 ans. Des douleurs faibles apparurent dans le bras droit, quelques mois après, des tremblements dans l'extrémité droite, et les quelques mois suivants, des crises de céphalée tenace avec vomissements. Objectivement : bradycardie (48), stase papillaire avec hémorrhagies à droite. Vis. 5/6 ; pupilles normales ; légère parésie de la branche inférieure du facial droit et de l'extrémité supérieure droite, affaiblissement des réflexes rotuliens et achilléens Dans l'extrémité supérieure droite on aperçoit un tremblement à grande amplitude au début et à la fin d'un mouvement, tremblement se trouvant à la limite entre le tremblement intentionnel et celui de l'hémibolisme. Wassermann dans le sang négatif. Radiographie : selle turcique très élargie en bateau.

Nous diagnostiquons dans ce cas une tumeur dans le corps strié gauche. Les lésions de la selle, — affaiblissements des réflexes, — sont d'origine hydrocéphalique, troubles urinaires, — striaires, probablement (*Czychlarz, Marburg*). Parésie de l'extrémité supérieure droite — résultant d'une compression de la capsule interne. La radiothérapie et les injections de glucose à 33 % ont fait disparaître les céphalées.

Un cas de maladie de Raynaud, traité par l'insuline, par M. S. MESSING. (Clinique Neurologique du Pr ORZECHOWSKI.)

Chez un homme de 49 ans la maladie, durant sept années, s'était développée par accès attaquant successivement les doigts et les orteils des deux côtés. Les accès débutaient par une asphyxie et par des douleurs, qui duraient pendant des semaines, ensuite apparaissait une gangrène partielle des phalangettes. Du côté somatique on constata : une hypertension artérielle essentielle considérable, une hypo-amphotonie (d'après l'épreuve de Daniélopolu), une constitution asthénique, une impuissance depuis plusieurs années, de l'hypoglycémie et une tumeur du rein gauche.

Les sympathectomies pratiquées à trois reprises sur les deux artères humorales et sur la fémorale gauche restèrent sans résultat. Pendant une attaque la pilocarpine soulage le malade et raccourcit la durée de l'accès, pendant que le gynergen augmentait les douleurs et la géneserine ne les diminuait que fortuitement. La pilocarpine administrée au cours d'un autre accès se montra sans action, de même que tous les essais de traitement local tentés par les chirurgiens. On appliqua alors quelques semaines après le début de cet accès des injections quotidiennes d'insuline (10 unités par jour, en tout 10 injections). Immédiatement après la première injection les douleurs disparurent pour ne plus revenir. En peu de temps il s'ensuivit une démarcation du terrain nécrotique et une cicatrisation rapide.

Un cas de nanosomie infantile. — Tumeur calcifiée de l'hypophyse. — Compression du chiasma, par M. Z. BYCHOWSKI.

Un garçon de 14 ans, de parents sains, se développe normalement jusqu'à l'âge de 7-8 ans. Actuellement, au lieu d'une taille normale à son âge qui est, d'après Quetelet, de 146 cm. et d'un poids de 37, 1 kg., il a une taille de 111 cm. et pèse de 21,6 kg. (un garçon de 7 ans a normalement 110 cm. de taille et 19,7 kg. de poids). Intelligence sans reproche. Papilles complètement pâles. V. O. D = 0,1 ; V. O. G. = 0. La radiographie montre une selle turcique augmentée et détruite en quelque sorte, remplie

d'une substance calcifiée. L'état du squelette de la main correspond sur la radiographie à celui d'un enfant de 5-6 ans. Les organes génitaux sont pareils à ceux d'un enfant de 2-3 ans. Donc, il s'agit d'une combinaison de nanosomie infantile type Paltauf (en distinction de la nanosomie primordiale, où l'enfant ne se développe pas depuis son enfance) avec une tumeur de l'hypophyse, respectivement de son lobe antérieur et de l'infundibulum, comprimant le chiasma optique.

Une combinaison pareille n'a pas été, il nous semble, jusqu'ici signalée. En prenant en considération l'état des organes génitaux et la corrélation entre ces derniers et l'hypophyse, il faut supposer que dans notre cas l'hypophyse a été lésée dans la plus jeune enfance. La cécité complète serait à éviter. On ne peut s'attendre à un résultat par la radiothérapie à cause de la calcification. Parmi toutes les méthodes opératoires, on devrait choisir la méthode cérébrale. La méthode nasale — en considération du petit champ opératoire — n'est pas, il nous semble, utilisable dans ce cas.

Deux cas de migraine avec symptômes tétaniques,
par M. W. Sterling.

Observation I. — Femme de 30 ans, accès de migraine grave, principalement prémenstruels, datant depuis 16 ans. Disparition complète des accès au cours des derniers 7 mois de la grossesse. *Tétanie* passagère au début du huitième mois de la grossesse. Réapparition de la migraine après les couches. Actuellement signes d'Erb et de Chvostek permanents dont l'intensité augmente rapidement au cours de l'épreuve de l'hyperpnée.

Observation II. — Garçon de 16 ans ; accès de migraine extrêmement grave, qui datent depuis la troisième année de la vie. Quelques-uns d'entre eux sont accompagnés du syndrome de *basedovisme* transitoire (protrusion des bulbes, signes de Graeffe, de Marie et de Stellwag) cédant ultérieurement aux symptômes *tétaniques* (paresthésies pénibles des doigts et des orteils, signes d'Erb et de Chvostek très accentués).

L'auteur analyse les deux cas du point de vue du rapport de la migraine avec les troubles de la sécrétion interne. Il rappelle la théorie de *Plavec*, qui cherche la cause de la migraine dans le gonflement périodique de l'hypophyse avec les connexions des accès migraineux, les périodes des crises *ovariennes*, il cite les observations cliniques de migraine liée aux syndromes de basedowisme (Jacobsohn, Mendel, Flatau) et les recherches d'Orzechowski qui a observé plusieurs cas de migraine au cours d'une épidémie de tétanie. En se basant sur ces faits et sur les observations personnelles, l'auteur conclut qu'à côté de l'hypophyse, des glandes génitales de la thyroïde, *les glandes parathyroïdes* doivent être incriminées comme participant d'une manière encore inconnue à l'évolution du tableau clinique de la migraine.

Un cas très prononcé de réflexe pilomoteur d'André-Thomas,
par M. J. Mackiewicz. (Service des maladies nerveuses du Dr Flatau.)

R. Sz., 30 ans. Il y a 8 mois, hémiplégie droite subite, avec aphasie, sans perte de connaissance. 5 jours après le début le malade se mit à parler mais d'une façon indis-

tincte. Syphilis depuis 6 ans. Objectivement on constate tous les signes d'une hémiplégie organique droite très accentuée. Atrophie musculaire des extrémités droites. Pas de troubles de la sensibilité. Parole : résidus d'une aphasie motrice ; impossibilité de la lecture de mots et des lettres imprimés. Ecriture assez bonne. En excitant avec une épingle (piqûre) la région mastoïdienne gauche, on voit apparaître la chair de poule sur la cuisse gauche puis sur l'abdomen, bien plus tard encore sur l'extrémité supérieure gauche, sur le thorax, le menton et la surface postérieure du cou. En excitant la région symétrique à droite, le même phénomène n'apparaît pas sur la moitié droite du corps.

Jusqu'ici, on a prêté peu d'attention aux recherches du réflexe pilo-moteur. Si cette question a été étudiée en détail dans la monographie d'André-Thomas pour les affections médullaires, peu de place a été attribuée aux affections cérébrales. Notre cas est encore intéressant pour deux autres raisons, et notamment : 1° que 8 mois après l'ictus il était possible de constater une asymétrie remarquable, et 2° que la direction de l'apparition du R. était inverse par rapport à celui signalé par Thomas comme règle (chez notre malade la direction était de bas en haut). D'autre part, mérite d'être signalé un 2e cas, observé dans le service du Dr Flatau, probablement une hémorragie subdurale, où le 7e jour de l'affection on constate seulement une légère parésie centrale du facial droit. Point de signes pyramidaux et sensitifs. R. pilo-moteur à droite = 0, à gauche, normal. Ce fait prouverait que les troubles de ce réflexe peuvent apparaître très tôt, indépendamment des signes pyramidaux.

Le langage intérieur chez les normaux et chez les aphasiques,

par M. Jarkowski.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique.

Séance du 28 février 1927.

Tests d'évaluation du temps, par MM. H. Beaudourie et R. Bouchard.

Les auteurs exposent les tests qui ont servi au cours des observations réunies dans la thèse de l'un d'eux (Vigot, éd., 1926) : destinés à mettre en valeur la notion de durée, le sentiment du temps écoulé. Ces tests, d'ordre exclusivement clinique, sont appelés : représentation pure de la minute, représentation de la minute avec sensation musculaire, évaluation du temps vide ; lecture par l'expérimentateur, lecture par le sujet ; épreuve du parcours. Ils permettent d'obtenir des résultats comparables entre eux, à la condition de calculer le rapport des erreurs commises aux durées réelles des épreuves.

Syndrome thalamique transitoire chez un dément précoce, par Guiraud et Szumlanski.

Un homme de 30 ans, présentant des idées hypocondriaques depuis quelques années, manifeste un délire d'influence, de persécution et de grandeur à thème philosophico-scientifique. Il a des accès d'anxiété brusque avec automutilation, tentatives de suicide, réactions meurtrières sur l'entourage. Petite catatonie. Il présente pendant un mois un syndrome thalamique dissocié : hémialgie droite continue et rebelle, troubles objectifs très nets des sensibilités au contact, au froid et au chaud, astéréognosie, atteinte légère du sens des attitudes, atteinte profonde de la baresthésie, exagération de l'index oscillométrique du côté malade. A la suite d'une période d'agitation extrême le syndrome thalamique disparaît. Cette localisation thalamique dans la D. P. vient compléter la série des symptômes attribuables à des lésions sous-corticales. Les auteurs se demandent si beaucoup de douleurs dites hypocondriaques ne résulteraient pas de viscéralgies dues à une atteinte thalamique discrète. H. Colin.

Société de Psychiatrie.

Séance du 17 mars 1927.

Relation entre le pH et le volume horaire de l'urine chez les épileptiques.

M. P. Rafflin montre que la même relation convient au sujet normal et à l'épileptique pH — log. V. H. = K. L'approximation est moins bonne qu'à l'état normal. L'élimination horaire des ions H est moins constante. Toutefois les oscillations de la balance acide-base et les irrégularités des éliminations aqueuses restent liées étroitement. Il semble que les variations de la balance acide-base commandent les oscillations de l'eau.

Idiotie myxœdémateuse d'origine hérédo-syphilitique probable.

MM. P. Schiff et H. Daussy présentent une myxœdémateuse de 32 ans chez laquelle se pose la question de l'étiologie hérédo-syphilitique. La malade est la cinquième de 14 enfants ; les 4 premiers sont bien portants, mais on trouve après ce cas de myxœdème une sourde-muette avec dystrophies multiples et 7 enfants morts entre 6 semaines et 2 ans. Le P. W. est négatif dans le sang et le liquide rachidien, mais avec 0,40 d'alb. Benjoin subpositif, réaction à l'élixir parégorique très positive. Ce myxœdème paraît donc être d'origine spécifique et on doit se demander si l'hérédo-syphilis a agi par altération élective du corps thyroïde et s'il s'est agi d'une altération du germe.

Erotomanie médicale avec idées délirantes d'influence.

MM. Dupouy et Chatagnon présentent une malade qui, après une phase d'érotomanie pure, verse dans un délire systématisé d'influence dans lequel elle est devenue une machine soumise à la volonté de son médecin. Ce cas est particulièrement intéressant parce qu'il a donné lieu à des réactions antisociales multiples.

Critique de ce qu'on appelle « syndrome d'automatisme mental ».

M. Ceillier s'élève contre la théorie d'après laquelle « le cerveau malade moud de la pensée » ou « produit automatiquement une pensée ». Il essaye de démontrer que cette théorie matérialiste de la folie est contredite par les études des plus grands psychiatres et par la clinique et qu'elle est en opposition avec le mouvement psychologique et philosophique contemporain.

Etudes sur la circulation cérébrale.

M. Tinel projette une série d'inscriptions graphiques du pouls cérébral obtenues chez des trépanés. Des modifications considérables sont réalisées par des facteurs mécaniques ou psychiques. Ces réactions sont d'ailleurs très polymorphes. Comme l'auteur l'a déjà fait remarquer avec G. Dumas, il est curieux que de telles modifications de la circula-

tion cérébrale ne se traduisent vraiment par aucun changement de l'état psychique. Ceci n'est pas vrai, par contre, dans certains états pathologiques. M. Tinel présente une malade post-encéphalitique avec crises de fixité du regard dont les accès sont provoqués par tous les facteurs de vaso-construction cérébrale. ANDRÉ CEILLIER.

Société clinique de médecine mentale

Séance du 21 mars 1927.

Tentative de suicide par dépit, par MM. COURBON et MAGNAND.

Présentation d'une jeune femme de 33 ans, internée avec le diagnostic erroné de mélancolie suicide, et dont les 2 tentatives, l'une d'empoisonnement par le véronal, et l'autre de précipitation sous les roues d'une auto, exécutées en moins de 24 heures, au cours de la rupture d'une liaison, eurent pour cause non pas le désespoir d'un amour qui n'avait jamais été bien fort, mais la vexation d'un amour-propre qui fut toujours très chatouilleux. Ces tentatives de suicide instantanément regrettées sont des réactions de dépit, le dépit étant défini : « un état de chagrin et de colère devant une situation jugée peu grave, mais que le sujet se sent impuissant à changer ».

Un cas de perversion instinctive, par M. HOVEN.

Observation d'une femme atteinte de démence sénile qui portait entre les jambes un ballot fait de loques, pesant plus de 5 kilos, rempli de nœuds enlacés contenant des billets de banque moisis, de la monnaie rouillée et des objets hétéroclites.

Syndrome paralytique par sclérose cérébrale corticale diffuse, par MM. PACTET et L. MARCHAND.

Il s'agit d'un sujet qui, à l'âge de 34 ans, est considéré comme atteint de paralysie générale. Deux ans plus tard, il présente des symptômes de tuberculose pulmonaire et l'état démentiel s'arrête dans son évolution. Le Wassermann est positif dans le sang. Les réactions humorales et cytologiques du liquide céphalo-rachidien sont négatives. Le sujet meurt de tuberculose pumolnaire neuf ans après le début des troubles mentaux. A l'autopsie, aucune lésion de paralysie générale. A l'examen histologique, sclérose névroglique corticale diffuse avec lésions atrophiques de cellules pyramidales sans altération des vaisseaux et des méninges. En raison du Wassermann positif dans le sang et des troubles oculaires (signe d'Argyll, déformation et inégalité pupillaire), les auteurs considèrent la syphilis comme cause de cette sclérose corticale diffuse.

Sclérose en plaques et pscyhose hallucinatoire chronique, par P. GUIRAUD.

Une femme de 41 ans présente une psychose hallucinatoire chronique avec nombreuses paresthésies, hallucinations de l'ouïe, idées de persécution et de grandeur. Deux ans après surviennent les symptômes neurologiques de la sclérose en plaques confirmés par la ponction lombaire. Etat confusionnel, puis affaiblissement mental progressif terminal. L'autopsie démontre la présence de nombreuses plaques de sclérose dans tout le névraxe et particulièrement dans le cerveau. Les troubles mentaux terminaux

résultent certainement de la sclérose en plaques; pour la psychose hallucinatoire, il y a peut-être coïncidence, cependant l'importance des paresthésies initiales est à retenir.

Syndrome de paraplégie spasmodique avec strabisme et nystagmus consécutif à une encéphalite léthargique, par MM. TRÉNEL et SIZARET.

Jeune homme qui offre l'aspect clinique de la maladie de Little. L'affection a débuté à 13 ans à la suite d'une période de somnolence avec troubles oculaires. Les troubles se sont surtout manifestés depuis quatre ans. S'agit-il de sclérose en plaques ?

Syphilis encéphalique prolongée avec examen histologique, par MM. LEROY et GUIRAUD.

Une malade internée depuis dix ans avec le diagnostic de paralysie générale et réactions tantôt positives, tantôt négatives dans le liquide céphalo-rachidien, décède après avoir présenté des crises épileptiformes nombreuses. A l'examen histologique on trouve les lésions de l'endartérite de Nissl-Alzheimer. Les fibres tangentielles sont très raréfiées. Quelques réactions périvasculaires à plasmocytes s'observent dans le bulbe et la protubérance.

Société oto-neuro-oculistique du Sud-Est

Séance du 29 janvier 1927

Paralysie isolée du glosso-pharyngien, par M. AURIENTIS.

Présentation d'un homme de 57 ans atteint, à la suite d'un état grippal, d'une paralysie isolée du nerf glosso-pharyngien entraînant des troubles de la déglutition, le signe du rideau, sans agueusie postérieure ; l'auteur rapproche cette névrite grippale de trois cas d'atteinte du nerf olfactif observés par lui, consécutivement à la grippe.

Torticolis à tendance spasmodique avec légère déviation conjuguée des yeux. Strabisme et dysarthrie par syndrome Wilsonien postencéphalitique, par M. ROGER.

Enfant de 9 ans qui, au cours de la période aiguë de sa maladie, a déjà présenté de très gros troubles de la parole et de la déglutition, et qui, deux ans et demi après, réalise un syndrome du type Wilsonien avec hypertonies variables, prédominant d'abord du côté gauche, actuellement du côté droit, surtout au niveau de la partie supérieure du corps, hypertonies renforcées par des spasmes toniques à l'occasion des mouvements. Le cou est nettement incliné vers la droite avec par moments secousses cloniques rappelant le torticolis spasmodique. L'œil droit est en strabisme externe permanent et les yeux présentent souvent une déviation conjuguée vers la droite

L'auteur s'attache plus particulièrement à l'étude de la dysarthrie, paraissant s'apparenter aux dysarthries d'origine striée, élocution normale dans l'inconscience du rêve, parole très difficile et à peu près incompréhensible le jour, avec contractions péribuccales accentuées et mouvements syncinétiques de la main, fatigabilité très rapide pour la réponse à une question demandant un minime effort intellectuel, alors que l'articulation est moins dysharmonique dans la diction plus automatique de la prière, d'un refrain de chanson, etc.

Blépharospasmes associés, par MM. Aubaret et Morenon.

Le malade présenté est atteint d'un blépharospasme de l'œil droit limité à l'orbiculaire palpébral survenant à l'occasion de l'ouverture de la bouche, pendant la parole ou le rire. Ces phénomènes sont limités au côté droit de la face où la malade a eu une paralysie faciale il y a huit ans et relèvent probablement d'un état de contracture que précèdent les mouvements spasmodiques et synchrones des orbiculaires des lèvres et des paupières du côté droit.

Ophtalmoplégie familiale tardive avec ptosis, par MM. Roger, Aubaret et Siméon.

Observation de deux frères (dont l'un examiné à Nice grâce à la précieuse collaboration de MM. Dutil et Carlotti) qui, outre un ptosis bilatéral survenu vers 30-40 ans, ont une limitation considérable de tous les mouvements du globe. Les pupilles sont normales chez le plus jeune, très paresseuses à la lumière pour l'aîné avec conservation de l'accommodation. Les sœurs ne sont pas atteintes. Un grand-père maternel aurait eu « les paupières abaissées » mais à un moindre degré.

Ce cas diffère des ophtalmoplégies externes hérédofamiliales, habituellement congénitales. Il s'apparente au ptosis familial tardif de Dutil mais dans le cas princeps Dutil rapportait à un tabes incipiens les autres parésies extrinsèques et intrinsèques.

Hémianopsie latérale homonyme droite en quadrant supérieur par thrombose de la cérébrale postérieure, par MM. Roger, Siméon et Denizet.

Cette hémianopsie en quadrant survenue brusquement à la suite d'un ictus apoplectique chez un homme de 50 ans ne s'accompagne d'aucun autre signe neurologique ; les auteurs signalent la rareté de tels cas et incriminent avec vraisemblance la thrombose d'une branche de l'artère cérébrale postérieure.

Séance du 26 février 1927

Syndrome d'excitation du sympathique cervical droit, exophtalmie unilatérale avec mydriase au cours d'un goitre basedowifié à prédominance unilatérale, par MM. H. Roger, Brémond et Denizet.

Présentation d'une femme chez laquelle on constate une exophtalmie uniquement localisée au côté droit avec mydriase, et un goitre basedowien (à prédominance droite) :

tachycardie, tremblement, etc. Après avoir passé en revue la question de l'exophtalmie unilatérale et de l'inégalité pupillaire dans le Basedow, les auteurs concluent à un syndrome de Pourfour du Petit, vraisemblablement par irritation locale de la chaîne sympathique cervicale, quoique ce goitre ne détermine aucun autre symptôme apparent de compression.

Syndrome de Claude Bernard-Horner dissocié et hémiatrophie faciale dans un cas de syringomyélie fruste, par MM. H. Roger, J. Reboul-Lachaux et Montagnier.

Femme présentant du côté gauche de la face d'une part un rétrécissement de la fente palpébrale et de l'énophtalmie avec dilatation de la pupille, d'autre part une hémiatrophie faciale intéressant squelette et parties molles, enfin de l'absence de sudation dans la moitié gauche du visage. Le diagnostic de synringomyélie repose sur l'existence d'une atrophie Aran-Duchenne à la main gauche avec abolition des réflexes du membre supérieur, d'une dissociation thermo-analgésique décelable à l'avant-bras, d'une exagération homolatérale des réflexes du membre inférieur et d'une scoliose cervico-dorsale légère.

Migraine à type otalgique chez un enfant, par MM. H. Roger, Siméon et Denizet.

Ecolier atteint de crises douloureuses violentes atteignant tantôt l'une, tantôt l'autre oreille, siégeant dans le fond du conduit auditif, s'irradiant à la fin à la région temporale et se terminant par des vomissements. Ces paroxysmes ne s'accompagnent d'aucun signe sensoriel auriculaire ou visuel, d'aucun vertige ; ils se répètent depuis 2 ans 2 à 3 fois par mois, plus ou moins intenses. Tant au cours de la crise qu'en dehors d'elle on ne constate aucune lésion auriculaire, rhinopharyngée (malade opéré de végétations et des amygdales avant l'apparition des crises) ni nerveuse. L. C.-R. normal B.-W. négatif chez l'enfant et les parents.

Aspect pagétoïde du crâne et exostose sus-orbitaire par néoplasme secondaire à un cancer du sein, par MM. Henri Roger, Siméon et Denizet.

Vieille femme qui a présenté récemment une exostose douloureuse de la région orbitaire externe droite. La radiographie montre au niveau de l'ensemble du crâne le mélange de zones claires et obscures de densification et de raréfaction, d'aspect ouateux, pommelé caractéristique de la maladie de Paget. En l'absence de toute altération des membres, de tout signe clinique et biologique de syphilis, en raison de l'apparition simultanée de tumeurs du cou et de la peau du flanc, les auteurs croient à un processus néoplasique pagétoïde secondaire à un cancer du sein opéré il y a 10 ans.

Les spasmes des inférogyres dans l'encéphalite épidémique (à propos d'un cas de spasmes isolés en bas et à droite avec diplopie intermittente chez un parkinsonien postencéphalitique, par MM. Roger et J. Reboul-Lachaux.

Les auteurs distinguent par ordre de fréquence 3 sortes de spasmes des *inférogyres*, spasmes du regard à terre :

1° Ceux qui font partie du groupe *des spasmes variables ou alternants* se faisant suivant les périodes et suivant les crises tantôt vers le haut tantôt vers le bas, plus souvent vers le haut que vers le bas.

2° *Les spasmes à bascule*, au cours desquels la crise du regard vers la terre n'est

que la première phase du regard au plafond ; les yeux au cours de la même crise se portant d'abord en bas, puis en haut, ou inversement.

3° *Les spasmes isolés des inférogyres* dont les auteurs rapportent un exemple, se faisant vers le bas et vers la droite, avec déviation concomitante de la tête et parfois diplopie au cours du spasme fonctionnel.

JEAN REBOUL-LACHAUX.

Société belge de médecine mentale.

Séance du 26 mars 1927.

PRÉSIDENCE DU Dr CUYLITS (TOURNAI).

Vol morbide chez une mélancolique, par VERMEYLEN (de Bruxelles).

Il s'agit d'une malade qui a commis des vols à l'étalage, à la suite d'injustes soupçons. Les calomnies dont elle a été l'objet l'ont à la fois fait verser dans un accès de mélancolie typique et commettre de petits larcins dont l'absurdité et l'inutilité ont déjà un caractère morbide. Le mécanisme de ces réactions délictueuses est le suivant : tout d'abord un choc affectif intense et récidivant qui a déclanché à la fois la psychose et le sentiment de révolte à l'égard de l'injustice dont la malade est victime. Puis une cristallisation de ce sentiment en une formule qu'on peut résumer comme suit : « On me considère comme une voleuse, je pourrais bien le devenir. » Enfin le passage de la formule à l'acte favorisé par l'état mélancolique qui diminue le tonus affectif et l'inhibition morale.

Abstraction morbide et désagrégation de la personnalité, par DE GREFF (Louvain. Discussion de la communication faite à la séance précédente).

Société belge de Neurologie.

Séance du 26 mars 1927.

Syndrome adiposogénital par tumeur hypophysaire avec acanthosis nigricans, par L. VAN BOGAERT.

Présentation d'un jeune malade de 21 ans présentant des symptômes de tumeur

hypophysaire avec un syndrome adiposogénital très particulier. Il augmente en un an de 75 à 150 kilos. Les seins se développent, la glande mammère s'hypertrophie, une aréole veineuse apparaît au pourtour de l'aréole mammaire et le scrotum prend une teinte violacée.

L'acanthosis nigricans est extrêmement nette, elle s'accompagne d'une pigmentation anormale de la paroi abdominale. La radiothérapie de l'hypophyse a amélioré tous les symptômes : le malade a maigri d'une dizaine de kilos, la céphalée a disparu, et, chose bizarre, les collerettes pigmentaires pâlissent mais la pigmentation abdominale se renforce.

Ce rapport entre le développement d'une tumeur hypophysaire et l'apparition d'une dermatite papillaire et pigmentaire de Darier est des plus intéressantes au point de vue physio-pathologique.

Tumeur infundibulaire avec syndrome thalamique et extra-pyramidal, par L. VAN BOGAERT.

Chez une malade âgée de 45 ans se développe un syndrome infundibulaire caractérisé avant tout par de la polyurie, avec troubles de la glycorégulation, des crises de narcolepsie avec onirisme confusionnel et amnésie rétrograde.

Le syndrome thalamique est représenté par des douleurs très intenses du type central dans les deux mains et dans les épaules. Ces douleurs ont apparu dès le début de l'évolution et sont actuellement à l'avant-plan du tableau clinique. Les troubles extra-pyramidaux sont représentés par la lenteur du mouvement, l'absence de mimique et le tremblement.

L'auteur rapproche ce cas d'une première observation qu'il a présentée en 1924 au Congrès des Aliénistes et Neurologistes de langue française avec M. R. Nyssen et dont l'étude anatomique est venue confirmer le diagnostic. Il s'agit là d'un groupe bien défini de tumeurs infundibulaires et sur lesquelles il se propose de revenir dans un travail d'ensemble.

Hématomyélie cervicale haute avec gros syndrome d'automatisme médullaire, par R. DELBEKE.

L'auteur a intentionnellement groupé plusieurs cas d'hématomyélie d'aspect et d'évolution habituels autour d'un cas particulier dont l'évolution et le caractère clinique sont spéciaux : Hématomyélie de la région cervicale supérieure sans aucune raison apparente, aboutissant à une quadriplégie avec gros automatisme médullaire. On observe aux membres supérieurs, des deux côtés, une curieuse griffe à crochets ouverts et de type cubital. Ultérieurement, apparurent les griffes analogues du côté des orteils, une syphoscoliose cervico-dorsale et un enfoncement particulier du sternum. D'importants troubles trophiques : moiteur, cyanose et refroidissement s'observent au niveau des membres inférieurs et supérieurs et des troubles sensitifs à topographie symétrique en doigt de gant pour la sensibilité au chaud et au froid. L'aspect clinique rappelle de très près la syringomyélie et, à l'appui de ce cas, l'auteur se demande si entre les deux affections il n'existe pas une relation pathogénique étroite. Hématomyélie et syringomyélie ne sont peut-être que des formes d'un même état dystrophique, au sens de Henneberg, c'est-à-dire des résidus pathologiques aux dépens d'une fermeture incomplète du tube neural primitif.

Athétose double progressive, par MM. PHILIPS, SWEERTS et KOEMANS.

Présentation d'un enfant atteint d'une grande athétose double progressive et dont

l'évolution mérite d'être retenue. Dans les premiers mois qui suivirent la naissance on remarque que l'enfant n'a aucun mouvement spontané. Vers l'âge de 8 mois apparaissent d'abord dans les mains, puis dans les jambes, de petits mouvements athétoïdes, qui avec l'âge tendent à devenir de plus en plus brusques et de plus en plus globaux.

A l'heure actuelle cet enfant présente une dysarthrie énorme, un grand syndrome d'athétose, mais l'intelligence paraît normale. Tout l'intérêt de ce cas réside en ceci que nous sommes en présence non d'une athétose par encéphalite de l'enfance, mais d'une affection régulièrement progressive et dont l'aspect clinique s'oppose franchement au syndrome de rigidité régressive de Mme Vogt sur lesquels les auteurs ont insisté antérieurement en collaboration avec M. Van Bogaert.

Myopathie juvénile de type distal, par MM. Koemans et Sweerts.

Les auteurs présentent un enfant âgé de 9 ans chez lequel s'est développé, à l'âge de 4 années, un syndrome d'atrophie musculaire progressive à localisation distale et intéressant avec prédilection les muscles d'extension.

Les ceintures scapulaire et pelvienne sont respectées, mais on remarque cependant un léger écartement des ailes de l'omoplate et une légère lordose.

Les muscles ne présentent pas de réaction de dégénérescence et les réflexes sont abolis dans les territoires en voie d'atrophie.

On peut discuter dans ce cas l'hypothèse d'une poliomyélite chronique ou d'une myopathie. Les auteurs inclinent plutôt vers ce dernier diagnostic.

Crises oculogyres et troubles mentaux dans l'encéphalite, par MM. R. Nyssen et J. Helsmoortel.

Présentation d'un jeune malade âgé de 14 ans et qui fit il y a 6 ans une encéphalite léthargique bien caractérisée.

Il ne reste actuellement aucun syndrome moteur post-encéphalitique, mais les troubles du caractère sont à l'avant-plan et sont classiques : agitation, méchanceté, perversité, tendance à la persécution. Ces troubles ont précédé en date l'apparition de crises oculogyres tout à fait typiques. Ces crises surtout verticales ont été l'objet de minutieuses recherches au point de vue de la physio-pathologie labyrinthique. Dans une série d'examens très minutieux les auteurs ont pu établir l'existence d'une hyperexcitabilité labyrinthique bilatérale analogue à celle qui a été observée par quelques auteurs étrangers et belges.

Ce cas est surtout remarquable par la prévalence de troubles psychiques, par l'absence du syndrome moteur des crises oculogyres.

Syringomyélie sans troubles sensitifs, par M. R. Nyssen.

Ce cas est plutôt un cas à diagnostic qu'un cas à présentation. Il s'agit d'un malade âgé de 40 ans qui présente une série de troubles trophiques étroitement apparentés à ceux des syringomyéliques et une atrophie musculaire extrêmement marquée au niveau des membres supérieurs et de la ceinture scapulaire.

On ne parvient cependant à déceler chez lui aucun trouble vraiment typique de la sensibilité et l'auteur se demande quel est le diagnostic qui s'impose dans ce cas vraiment complexe. Tout en se réservant d'une affirmation somme toute audacieuse, il envisage la possibilité d'une syringomyélie sans troubles sensitifs.

Chirurgie du tonus musculaire. Etude expérimentale et graphique d'un cas négatif opéré selon la technique de Royle-Hunter, par MM. JEAN VERBRUGGE.

L'auteur a choisi un grand syndrome hypertonique parkinsonien chez lequel on a déterminé avec MM. Van Bogaert et Nyssen le temps de réaction au chronoscope d'Arsonval pour des mouvements simples d'abord, pour des mouvements complexes ensuite ; on a établi enfin un graphique du tremblement et les courbes oscillographiques de la pression artérielle aux deux membres supérieurs.

Ces précautions expérimentales ont été prises pour se défendre de toute interprétation subjective dans l'appréciation du résultat de l'intervention, car il en est des parkinsoniens comme des épileptiques, que toute intervention nouvelle quelle qu'elle soit guérit pendant un certain temps.

L'auteur a pratiqué ensuite la section des rameaux communicants cervicaux du côté droit. Que ceux-ci ont été réellement sectionnés, les symptômes de déficit sympathique du côté opposé et, en particulier, l'existence d'un syndrome de Claude Bernard-Horner le prouvent abondamment.

Pendant les 15 jours qui ont suivi l'intervention, le malade a accusé une amélioration subjective importante et la raideur paraissait avoir réellement diminué. Mais il n'en est plus de même actuellement, et l'auteur a réétudié expérimentalement son malade avec ses collaborateurs au triple point de vue de la contracture mesurée par la vitesse de réaction, du tremblement et de la pression artérielle.

La courbe oscillographique montre du côté opéré un abaissement de la maxima et de l'indice.

L'étude graphique du tremblement montre que celui-ci n'a pas du tout diminué mais qu'il a augmenté du côté opéré.

Le temps de réaction est actuellement plus irrégulier qu'avant l'intervention, et s'il ne s'est pas raccourci, il n'est pas certain qu'il n'ait pas augmenté. L'auteur insiste donc à juste titre sur le caractère absolument nul au point de vue objectif des résultats de l'intervention et souscrit pleinement à la réserve que s'imposent les physiologistes américains et des chirurgiens de la valeur du Pr Leriche.

Un syndrome de Guillain-Thaon soumis à la thérapeutique malarique, par MM. R. NYSSEN et L. VAN BOGAERT.

Il s'agit du malade présenté par les auteurs il y a 3 ans et qui a fait l'objet d'une longue discussion, plusieurs membres de la Société soutenant qu'il s'agissait d'une paralysie générale un peu atypique. Ce cas a évolué depuis : les symptômes médullaires sont devenus de plus en plus nets : troubles de la miction, de la défécation, Babinski bilatéral, gros automatisme médullaire, troubles de la sensibilité tactile. La spasmodicité est très visible dans la démarche du malade, mais elle gêne un peu l'observation de l'ataxie.

Au moment de la première présentation la dysarthrie était énorme, l'euphorie et la démence très caractérisées. Le traitement malarique a amené une rétrocession indéniable de ces symptômes et l'état mental est très amélioré. La thérapeutique malarique n'a pas influencé les symptômes médullaires.

LUDO VAN BOGAERT.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Die Cyto-architektonik der Hirnrinde des erwachsenen Menschen,
par le Pr Constantin von Economo et G.-K. Koskinas.

La monographie de MM. Von Economo et Koskinas comporte 849 pages avec 162 figures et est accompagnée d'un atlas contenant 112 planches microphotographiques de diverses régions du cerveau. Elle constitue, à coup sûr, l'œuvre la plus remarquable et la plus complète sur la cyto-architectonie cérébrale. Il est impossible de faire le compte rendu des 13 chapitres constituant ce livre important. Nous allons esquisser seulement le contenu de quelques-uns.

Après avoir décrit la technique utilisée, les auteurs passent en revue le volume et la surface de l'écorce, puis ils étudient les différentes espèces cellulaires : pyramides, granules et cellules fusiformes.

Parmi les cellules pyramidales, les auteurs distinguent : *a*) granules de forme pyramidale ou pyramides naines, *b*) petites pyramides, *c*) pyramides moyennes, *d*) grandes pyramides, *e*) pyramides géantes, *f*) cellules de Betz ou cellules colossales. Les pyramides sont plus hautes et plus minces au sommet de la circonvolution et plus élargies au fond des scissures. Il faut remarquer qu'il y a des modifications individuelles et que dans certains cerveaux, les auteurs ont constaté de belles pyramides hautes de taille, dans d'autres des pyramides petites. Les cellules fusiformes existent dans toutes les régions de l'écorce, mais seulement dans la VIe couche.

Les cellules granuleuses disposées en rais ou îlots se présentent sous forme de deux couches : externe et interne. Elles manquent dans la partie postérieure du lobe frontal, mais elles sont bien développées dans la région calcarine, pariétale ascendante, circonvolution de Heschl et lobus limbicus rétrosplénial. Les auteurs désignent ces régions du nom de *conio-cortex.*

Ils indiquent ensuite les cellules de Cajal et les cellules spéciales caractéristiques pour certaines régions : cellules de Betz, de Meynert dans la calcarine; les cellules solitaires de la calcarine, les cellules en tire-bouchon et en forme de bâton dans le gyrus limbicus antérieur et dans le gyrus transversus insulae. Ensuite, les auteurs analysent le volume et la richesse des cellules. Leurs calculs les autorisent d'affirmer qu'il y a en moyenne dans un cerveau 13.530.000.000 de cellules. Mais, en faisant exception des granules, il en reste 7.870.000.000, nombre qui correspond aux chiffres moyens des auteurs antérieurs. La densité des cellules, leur disposition, orientation et groupement sont étudiés d'une façon détaillée. D'accord avec C. et O. Vogt, les auteurs

désignent l'écorce à 6 couches du nom d'*iso-cortex* et la couche olfactive du nom d'*allo-cortex*.

Ensuite, les auteurs étudient les particularités de la composition et de la signification de la structure lamellaire de l'écorce, dans l'iso et l'allo-cortex, puis ils s'occupent de la structure des couches et de leur signification physiologique. Ils admettent que la V[e] et la VI[e] couche sont efférentes. Les grandes cellules des II[e] et III[e] couches donnent naissance au faisceau pyramidal. La VI[e] couche est en relation avec le thalamus, le noyau rouge et avec des centres de la protubérance. La IV[e] couche reçoit les excitations sensitives et établit les associations courtes intra-corticales. Dans la IV[e] couche se trouvent des centres de réception, qu'elle transmet aux V[e] et VI[e] couches, et dans la III[e] couche l'origine des voies longues d'association. La I[re] couche établit les relations sur une distance plus grande que les granules. L'écorce iso-génétique offre 5 types fondamentaux :

I. — Type pyramidal agranulaire (frontale ascendante, le pied des frontales).

II. — Type pyramidal granulaire (lobe frontal antérieur).

III. — Type pariétal granulaire (région pariétale, région temporo-occipitale, gyrus marginalis, insula postérieure, face sylvienne de la I[re] temporale).

IV. — Type ténui-cortical ou polaire (lobe occipital, gyrus rectus).

V. — Type granulaire ou conio-cortex.

Les granules pénètrent dans toutes les couches (région antérieure de la pariétale ascendante, circonvolution de Heschl, calcarine, rétrosplénium, région antérieure du gyrus hippocampi).

Dans la structure de l'allo-cortex, les auteurs distinguent, comme Brodmann, 3 types : cortex striatus, cortex rudimentarius et cortex primitivus.

Dans la partie consacrée à la description des aires corticales du cerveau, les auteurs font remarquer qu'une description détaillée aurait quelque chose d'arbitraire et conduirait à une multiplicité des aires, car chaque cerveau ayant des variations de structure individuelle, il est nécessaire dans cette division de faire abstraction des variations et de tenir compte des particularités qu'on retrouve dans chaque cerveau. La division des aires est basée sur les caractères cyto-architectoniques, mais en ce qui concerne leur désignation von Economo et Koskinas ont pris aussi en considération les caractères anatomiques macroscopiques. C'est pour cela qu'ils prennent comme point de départ d'orientation les lobes du cerveau, mais en ce qui concerne la différenciation des aires, les auteurs se servent des caractères histologiques. Ils admettent à ce point de vue des aires fondamentales et leurs modifications. MM. von Economo et Koskinas trouvent dans le lobe frontal 2 aires, dans le lobus limbicus 10, dans le lobus insulae 4, dans le lobus parietalis 8, dans le lobus occipitalis 3, dans le lobus temporalis 10, dans le lobus limbicus inférieur 6. MM. von Economo et Koskinas pensent que les 5 régions du conio-cortex correspondent aux régions sensorielles. Donc, la vision est localisée dans la région calcarine, l'ouïe dans les circonvolutions de Heschl, le tact dans la pariétale ascendante, l'olfaction dans la région rétro-spléniale et le goût dans la région granulaire de l'hippocampe. Les deux dernières régions sont moins sûres. Il ne faut pas penser qu'une aire corticale ne remplit qu'une seule fonction. En effet, les auteurs sont disposés d'admettre que chaque région, même la région motrice, remplit également une fonction de réception. C'est là la raison pour laquelle von Economo et Koskinas pensent qu'une circonvolution constitue un organe ayant plusieurs fonctions et non pas un centre.

Dans la description du lobus limbicus, MM. von Economo et Koskinas reconnaissent trois régions : *a*) région limbique supérieure agranulaire contenant 5 aires ; *b*) région

limbique supérieure postérieure granulaire avec 3 aires, et *c*) région rétro-spléniale contenant 3 aires.

Pour les auteurs, le lobe de l'insula représente une seule région divisée en 3 aires principales.

Dans le lobe pariétal, ils distiguent 3 régions : *a*) région postcentrale avec 6 aires ; *b*) région pariétale supérieure avec 3, et *c*) région pariétale inférieure et basale possédant également 3 aires.

Dans le lobe occipital, MM. von Economo et Koskinas ne voient qu'une seule région, avec 3 aires principales et 5 variations secondaires, tandis qu'ils divisent le lobe temporal en 4 régions : *a*) région supra-temporale, avec 4 aires ; *b*) région temporale proprement dite avec 2 aires ; *c*) région fusiforme avec 2 aires, et *d*) la région polaire avec 3 aires. Le lobe limbique inférieur est considéré comme une seule région et divisé en 6 aires.

Les 112 planches permettent l'orientation dans la cytoarchitectomie de l'écorce, mais pour une étude complète, des auteurs sont d'avis que nous avons besoin d'un atlas correspondant à la myélo-architectonie.

L'œuvre de MM. von Economo et Koskinas, écrite dans un langage clair et précis, est de nature à ouvrir des nouveaux horizons à l'histologie, à la pathologie et à la psychologie. C'est le fruit d'un labeur considérable et il est juste de rapporter que les auteurs ont été aidés dans leur tâche par un éditeur qui a su comprendre les intérêts de la Science. L'ouvrage sera consulté avec profit par tout chercheur qui veut se mettre au courant de l'architecture cellulaire de l'écorce, connaissance indispensable pour la compréhension des fonctions du cerveau. Nous espérons qu'à l'occasion de la seconde édition, les auteurs voudront bien réparer certaines omissions des travaux français qui ont précédé effectivement MM. von Economo et Koskinas dans la voie féconde où ils se sont engagés. G. Marinesco.

L'importance du noyau rouge et du mésencéphale pour le tonus musculaire, pour la position du corps et pour les réflexes labyrinthiques, par Rademaker (de Utrecht). Un volume, 340 pages, avec 212 figures. En hollandais, Leyden, Eduard Ijdo, 1924, et traduction en allemand, Berlin, J. Springer, 1926.

Le but de ce livre a été d'apporter les conclusions des recherches de M. Rademaker sur les mécanismes centraux qui président à la distribution normale du tonus musculaire et qui contribuent involontairement à la position du corps.

Le point de départ était de constater les différences qui existent (chez le lapin et chez le chat) entre les animaux avec l'extirpation préthalamique du cerveau et ceux décérébrés par la section du mésencéphale.

L'animal thalamique possède une distribution tonigène normale. Il reste debout, s'assoit et saute avec un tonus normal ; pendant le mouvement, cet animal présente une coordination normale et la position du corps semble sensiblement normale.

En somme, les animaux thalamiques possèdent :

1° Une distribution normale du tonus ; 2° des réflexes labyrinthiques ; 3° les réflexes qui règlent la position du corps ; 4° les réflexes de position de la tête.

Les animaux décérébrés présentent la rigidité décérébrée de Sherrington. Ils sont rigides et leurs membres sont en extension. Le tonus des extenseurs du cou, du tronc et de la queue est augmenté. Ils restent couchés sur un côté sans se mouvoir. Quand on veut les mettre debout, ils ne s'agenouillent pas ; mais, au moindre mouvement, ils tombent et reviennent à l'attitude habituelle du décubitus latéral.

En résumé, les animaux décérébrés présentent :

1° Une augmentation du tonus des extenseurs ; 2° les réflexes de position du cou. Tandis que les réflexes labyrinthiques, les réflexes de position du corps et de la tête manquent.

Les recherches poursuivies sur les modifications consécutives à la section mésencéphalique ont permis d'établir les points suivants :

1° Les différences entre l'animal thalamique et l'animal décérébré sont en fonction du noyau rouge, qui persiste chez le premier et qui est altéré chez l'animal décérébré.

2° La suppression du noyau rouge entraîne chez le lapin et chez le chat l'augmentation du tonus des extenseurs (même chez les animaux au cerveau intact).

3° Avec la suppression des fonctions du noyau rouge, les réflexes labyrinthiques et les réflexes qui contribuent à la position du corps s'abolissent.

4° Les noyaux rouges du chat et du lapin sont les centres qui tiennent sous leur dépendance la distribution du tonus musculaire. Les noyaux rouges conservent cette capacité, même après l'extirpation du cerveau, des corps opto-striés, de la région prérubrique, de même qu'après l'élimination du segment mésencéphalique avec les tubercules quadrijumeaux.

5° Les noyaux rouges sont les centres des réflexes de position d'origine labyrinthique et des réflexes de position du corps.

6° Les centres qui président à la production des réflexes du cou chez l'animal thalamique et décérébré, siègent chez le lapin et le chat, en arrière du segment antérieur de la protubérance. D'après les recherches de Magnus et Kleyn, les réflexes de la position du cou persistent même après l'extirpation du cervelet.

7° Dans les cas de rigidité décérébrée réalisée par les tumeurs chez l'homme, le noyau rouge était toujours altéré.

8° Le noyau rouge présente chez l'homme des fonctions qui ressemblent à celles du lapin et du chat, car les lésions qui détruisent ce noyau ou l'entrecroisement de Forel entraînent l'hypertonie, l'ataxie et des troubles dans le maintien du corps en position normale.

On sait que la section des voies cortico-spinales pyramidales entraîne aussi l'hypertonie, mais il ne faut pas surévaluer cette hypertonie pyramidale.

Chez le chat, chez le lapin et chez le chien, l'altération du corps strié n'oblige pas l'apparition de l'hypertonie. Il paraît que c'est la même chose pour les singes, d'après les résultats de Wilson, de Karplus et Kreidl, de Lewy.

L'exactitude de la conception, que la perte de fonction du corps strié entraînerait chez l'homme l'hypertonie, est mise en doute par l'auteur et considérée comme pas encore prouvée.

Chez le chat, la destruction presque complète et bilatérale du locus niger ne produit pas d'hypertonie. L'hypertonie manque, même quand on lèse en même temps la voie pyramidale.

L'auteur pense qu'il n'est pas vraisemblable que les altérations du locus niger soient la cause de l'hypertonie chez l'homme (à ce point de vue, il est naturel d'opposer à l'auteur l'argument apporté par le fait frappant, que les formes parkinsoniennes très rigides de l'encéphalite épidémique coïncident, avant tout, avec des grosses lésions destructives des neurones du locus niger ; d'autre part, il semble nécessaire d'envisager certaines réserves à propos de la transposition chez l'homme des données fournies par la physiopathologie animale).

Les recherches de M. Rademaker chez le lapin ont démontré aussi : 1° Que les centres qui président au jeu des mouvements de flexion et d'extension des membres dans le déplacement vertical du corps, dans l'espace, siègent en arrière du tubercule quadrijumeau postérieur.

2° Le nystagmus produit par la rotation persiste après la section exécutée en avant du tubercule quadrijumeau postérieur et la protubérance de même qu'après l'extirpation du cervelet.

3° Les attitudes compensatrices verticales des globes oculaires persistent après la transsection au niveau du pôle antérieur de la IIIe paire.

4° Les positions compensatrices rotatoires des yeux persistent à la suite de la section réalisée entre le noyau du moteur oculaire commun et du pathétique ; mais elles sont assez faibles après cette opération.

5° Toutes les réactions labyrinthiques des yeux persistent :

a) Après la séparation de tous les centres placés en avant du mésencéphale ;

b) Après la suppression du segment mésencéphalique avec les tubercules quadrijumeaux et la zone dorsale au niveau des noyaux des muscles oculaires ;

c) Après la section dorsale du mésencéphale dans la région de la IVe paire ;

d) Après la piqûre de la partie caudale du mésencéphale, quand cette piqûre siège entre les corps quadrijumeaux, entre les deux noyaux de la IIIe paire, entre les deux noyaux du pathétique, entre les deux bandelettes longitudinales postérieures, entre les deux noyaux rouges, quand elle traverse l'entrecroisement de Forel (faisceaux rubro-spinaux) et pénètre jusqu'au ganglion interpédonculaire. Enfin, ces réactions labyrinthiques persistent comme l'ont montré Magnus et Kleyn ;

e) Après l'extirpation du cervelet.

Ce remarquable livre fait le plus grand honneur à son auteur et à l'école où se sont développées progressivement des recherches dont l'importance est universellement connue et appréciée. I. Nicolesco.

Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales, par Henri Baruk, *Thèse de Paris*, 1927.

Dans ce travail très intéressant, l'auteur rapporte 55 observations inédites de tumeurs cérébrales dont 31 personnelles et parmi lesquelles 41 fois des troubles mentaux furent constatés. Toutefois le plus souvent ces troubles sont atténués et passent au second plan derrière les signes somatiques.

Il existe quelquefois une forme clinique et symptomatologique à peu près exclusivement mentale et réalisant de véritables états d'aliénation susceptibles d'entraîner l'internement.

L'étude distingue :

A. — Des troubles mentaux en rapport surtout avec l'hypertension cranienne.

B. — Des troubles mentaux en rapport avec la localisation.

A. — Les troubles mentaux avec hypertension cranienne peuvent se présenter dans 3 conditions différentes :

a) A la période d'état, il s'agit le plus souvent de troubles confusionnels d'onirisme ; ces troubles sont variables dans leur intensité et leur évolution, ils s'atténuent ou s'accentuent d'un jour à l'autre et sont peu profonds.

Obnubilation et torpeur, les troubles de l'attention, de l'évocation du souvenir, la difficulté de l'effort, les impulsions; l'automatisme constituent le syndrome le plus fréquent de cet état confusionnel.

b) Les troubles précoces, ce sont les troubles mentaux prémonitoires, habituellement il s'agit de troubles mélancoliques.

Les signes d'hypertension peuvent faire défaut à cette période, le diagnostic étiologique est donc difficile.

c) Les troubles tardifs : à la suite d'une évolution plus ou moins prolongée, les troubles

psychiques s'accentuent et réalisent une déchéance démentielle plus ou moins marquée.

Le tableau observé simule la paralysie générale ou la démence sénile, une forme clinique très spéciale est celle où domine l'euphorée et le puérilisme.

A cette même période peuvent se constituer des folies systématisées.

En résumé, les troubles mentaux qui apparaissent au cours de l'hypertension cranienne sont relativement superficiels, variables, transitoires.

B. — Troubles mentaux suivant la localisation.

1° Dans les tumeurs du lobe frontal et du corps calleux, les troubles mentaux marquent le début de la maladie et dominent le tableau clinique. C'est tantôt un état confusionnel tantôt un véritable aspect démentiel simulant la paralysie générale, on constate quelquefois une certaine excitation euphorique ou du puérilisme. Les perversions morales ne sont pas rares. Il existe de la torpeur, de l'apathie et un aspect d'affaiblissement intellectuel.

Les tumeurs de la base et du mésocéphale donnent lieu à des troubles communs en raison de la proximité de l'hypophyse de l'infundibulum de la région pédonculaire.

Il faut distinguer les troubles mentaux qui accompagnent les syndromes dystrophiques : acromégalie, gigantisme, etc. Ils consistent le plus souvent en une certaine torpeur de l'idéation.

2° Les troubles mentaux qui accompagnent les syndromes infundibulo-tubériens et les tumeurs du IIIe ventricule. Ils se traduisent surtout par des troubles du sommeil qui sont extrêmement importants dans le diagnostic et accessoirement par de véritables accès d'agitation psycho-motrice.

3° Les troubles mentaux qui accompagnent les tumeurs des tubercules quadrijumeaux de la glande pinéale sont analogues aux précédents mais s'associent à des syndromes neurologiques particuliers.

Dans les tumeurs de la région pariéto-temporo-occipitale, les troubles mentaux se caratérisent par des hallucinations dont la valeur sémiologique et doctrinale est très grande. Dans certaines observations, les hallucinations visuelles ou certaines hallucinations auditives ont la valeur d'expériences physiologiques.

Quoi que l'auteur ne l'ait pas signalé, nous insistons sur l'appoint que donnent ces constatations à la théorie de l'origine organique de l'automatisme mental (de Clérambault).

Les troubles intellectuels sont en général spécialisés, aphasie, agnosie, apraxie.

Les troubles mentaux dans les tumeurs des autres régions sont moins caractérisés et moins fréquents.

En ce qui concerne le diagnostic :

1° En présence de tout état de confusion mentale qui ne fait pas ses preuves, il faut rechercher les signes d'hypertension cranienne et faire un examen du fond d'œil.

2° Il ne faut pas confondre les troubles mentaux de l'hypertension cranienne avec ceux de l'épilepsie.

3° Au point de vue du *diagnostic* de la localisation, l'apparition précoce d'un affaiblissement psychique prouve en faveur d'une tumeur du lobe frontal ou du corps calleux. L'existence de troubles du sommeil est en faveur d'une tumeur de la base ou du mésocéphale, les troubles psycho-sensoriels et hallucinatoires s'observent dans les tumeurs de la région pariéto-temporo-occipitale.

Au point de vue de la pathogénie, l'auteur insiste surtout sur le rôle de l'hypertension cranienne qui constitue le facteur le plus important de la genèse des troubles mentaux.

Le traitement consistera surtout en celui de l'hypertension ; l'ablation de la tumeur est rarement possible.

La radiothérapie peut donner des résultats, mais son application doit être surveillée.

Cette thèse est un travail tout à fait remarquable qui met au point une des questions qui intéressent le plus la neurologie et la psychiatrie. H. HEUYER.

Le cervelet. Anatomie, physiologie et développement, par R. BRUN (de Zurich), *Schveizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, vol. 16, fasc. 2, p. 183, et vol. 17, fasc. 1, p. 89.

Dans la première partie de cet important travail, l'auteur étudie la morphologie et le développement du cervelet. Les descriptions différentes que l'on a pu donner de cet organe varient avec l'interprétation que l'on a donnée aux sillons qui le parcourent. L'auteur rappelle à ce sujet la conception de Elliot Smith qui décrit trois lobes, antérieur, moyen et postérieur, séparés par deux sillons, et celle de Bradley, qui remplace le 2e sillon de Smith par le sillon prépyramidal et décrit un 4e lobe comprenant la pyramide et l'uvula. Le premier, Bolk fait du cervelet une étude basée sur l'anatomie comparée et cherche à établir l'ordre d'apparition des différents sillons du cervelet. Ce sont d'abord ceux qui isolent les flocculi (2e mois), puis à la fin du 3e mois le sillon primaire qui sépare le lobe antérieur (lingula, lobule central et culmen) du lobe postérieur. Ce dernier comporte immédiatement en arrière du sillon primaire le lobule simple puis le lobule compliqué avec une partie médiane impaire et une partie latérale paire (lobule ansiforme, lobule paramédian et formation vermiculaire). De plus Bolk superpose à son schéma anatomique des localisations fonctionnelles.

Sven Ingvar revient à la conception de Bradley et considère que les lobes antérieur et postérieur sont les plus anciens, le lobe médian étant d'acquisition plus récente.

En 1910, Edinger et Comolli se basant sur le développement et l'anatomie comparée (oiseaux) abandonnent la division du cervelet en tranches transversales et décrivent un paléo-cérébellum presque entièrement impair et médian (vermis et flocculi) et un néocérébellum constitué de formations latérales, les hémisphères. Cette conception qu'a combattue Marburg est celle à laquelle se rallie l'auteur. Elle est en effet vérifiée par l'autogenèse. Les flocculi sont précocement détachés par des sillons bien creusés, puis le sillon primaire apparaît d'abord dans le vermis avant de s'étendre latéralement, chez le fœtus de 3 mois 1/2, le vermis est déjà richement plissé alors que les hémisphères sont encore lisses. La différenciation histogénétique se poursuit parallèlement ; la myélinisation apparaît d'abord dans le vermis, et l'écorce se différencie d'abord dans les flocculi et le vermis (Sante de Sanctis, von Falkenburg).

La conception d'Edinger est encore étayée par les faits pathologiques. Brouwer a décrit des atrophies hémisphériques cérébelleuses uni ou bilatérales constituant des atrophies néo-cérébelleuses respectant le vermis et les flocculi. Le paléocérébellum ne participe pour ainsi dire pas aux hémiatrophies croisées du cervelet après lésions cérébrales. L'atrophie spino-cérébelleuse de Bing et Mingazzini comporte une atteinte toute particulière du néocérébellum. L'atteinte de ce dernier prédominerait également dans l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse de Dejerine et Thomas. Par contre, l'atrophie lamellaire des cellules de Purkinje (André Thomas) est répartie de façon diffuse sur l'écorce ou disposée en mosaïque.

L'étude des malformations du cervelet conduit à des conclusions identiques, et l'auteur rapporte deux cas d'aplasie ou hypoplasie néo-cérébelleuse personnellement observés, dans lesquels il a pu constater une atteinte partielle du noyau denté (partie latéro-ventrale ou caudale). Ce segment appartiendrait donc au néo cérébellum. Brouwer a retrouvé le même aspect dans un cas analogue. Miskolczy a montré que la myélinisation du noyau denté commençait chez le fœtus de 8 mois par le segment médiofrontal.

Enfin, on peut remarquer que dans les cas d'absence de tout le cervelet ou d'un hémicervelet, il subsiste dans la règle au moins quelques parties du vermis ou des flocculi.

Dans la deuxième partie de son étude, l'auteur envisage les voies et connexions cérébelleuses et décrit successivement les voies afférentes, leur terminaison dans l'écorce et le système cortico-nucléaire, enfin les voies efférentes.

1° *Les voies afférentes* sont spino, bulbo et ponto-cérébelleuses. Les premières comprennent le faisceau spino-cérébelleux dorsal ou de Flechsig et le faisceau spino-cérébelleux ventral ou de Gowers.

Le faisceau de Flechsig, dit encore spino-cérébelleux direct, naît dans les cellules de la colonne de Clarke et monte dans le cordon antéro-latéral, le corps restiforme, le bulbe, pour se terminer dans le vermis, et d'après Ingvar et Bruce dans le lobe antérieur à l'exclusion de la lingula. D'après Ingvar, sa terminaison est presque entièrement croisée : elle est aux 2/3 directe pour Horsley et Mac Nalthy.

Le faisceau de Gowers est une voie spino-cérébelleuse croisée se terminant exclusivement dans le lobe antérieur mais émettant cependant des collatérales avant d'atteindre le cervelet (Fuse). Les voies spino-cérébelleuses, en rapports exclusifs avec le paléo-cérébellum, sont intactes dans les aplasies néocérébelleuses, dégénérées au contraire dans les aplasies totales.

Le système *bulbo-cérébelleux* comprend le faisceau olivo-cérébelleux, les fibres partant du noyau du cordon latéral et des noyaux des cordons postérieurs (n. de Gudden) et le système vestibulo-cérébelleux. L'auteur considère les noyaux arqués et la pyramide cérébelleuse directe comme des formations pontiques aberrantes. Il insiste tout spécialement sur une systématisation de l'olive inférieure dont la partie médiale de même que la parolive interne serait en rapport avec le paléo-cérébellum, tandis que les autres segments posséderaient des connexions néocérébelleuses. L'auteur n'admet pas l'existence de connexions olivo-médullaires par le faisceau de Hellweg.

Pour ce qui est des connexions vestibulo-cérébelleuses, l'auteur rappelle que Winkler, à l'encontre de Ingvar et de Fuse, n'admet l'existence d'aucune fibre vestibulo-cérébelleuse directe et considère que ces fibres vestibulaires se terminent dans les masses grises de la région dorsale du bulbe (noyaux triangulaire, de Lewandowski et de Bechterew). De ces noyaux partent des fibres cérébellopètes se terminant dans le vermis supérieur et inférieur, le flocculus, le noyau du toit (paléocérébellum).

Le système *ponto-cérébelleux* appartient presque exclusivement aux formations néocérébelleuses (opinion contraire à celle de Marburg). Il comprend des fibres cérébellopètes partant, pour le *pied* de la protubérance, des noyaux arciformes (fibres arciformes externes), du corps ponto-bulbaire (fibres homolatérales), des noyaux gris du pont (fibres exclusivement croisées), il est à noter que les noyaux gris du pont reçoivent l'influx transmis par deux gros faisceaux ponto-pontique et temporo-pontique ou faisceau de Turck.

Il faut y ajouter encore le taenia pontis et la pyramide cérébelleuse qui ont des connexions néocérébelleuses.

De la *calotte* protubérantielle partent des fibres détachées des noyaux du ruban de Reil (fibres lemnisco-pontiles) à connexions néocérébelleuses et du noyau central supérieur (connexions paléo-cérébelleuses.)

2° Mode de terminaison des systèmes afférents dans l'écorce cérébelleuse.

Les cellules de Purkinje peuvent recevoir l'influx apporté par les axones afférents suivant 3 voies.

L'une directe : épanouissement du cylindraxe cérébellopète en fibres grimpantes s'accrochant aux dendrites de la cellule de Purkinje.

Les autres indirectes par les fibres horizontales issues de la couche des grains et les cellules à corbeille de la couche moléculaire.

3° *Le système cortico-nucléaire.* — Issus des cellules de Purkinje, les axones forment une couronne rayonnante aboutissant en totalité aux noyaux du cervelet. On peut distinguer pami ceux-ci un groupe paléo-cérébelleux (le noyau du toit, le globosus, l'embolus et le segment dorso-frontal à grandes cellules du noyau denté) et un groupe néocérébelleux constitué par la partie principale du noyau denté.

4° *Les systèmes efférents.* — Il n'est pas démontré qu'il y ait une voie directe *cérébello-médullaire.* En tout cas, le faisceau de Helweg n'appartient pas au système cérébellofuge.

Aux fibres *cérébello-bulbaires* appartiennent celles qui partant du noyau du toit, de l'embolus et du globosus aboutissent au noyau de Deiters, et ainsi par le faisceau deitersospinal s'établit une connexion indirecte entre le paléo-cérébellum et la moelle.

D'autres fibres gagnant le faisceau longitudinal postérieur entrent en connexions avec les noyaux oculo-moteurs. Des fibres parties du flocculus gagnent le noyau de Bechterew homolatéral, noyau phylogénétiquement très ancien uni à son homologue par une commissure fort importante dans la détermination de la rigidité mésencéphalique (Fuse).

D'autres fibres gagnent la formation réticulée de la calotte bulbaire, les noyaux moteurs des nerfs craniens. Enfin le cervelet établit certainement un riche système commissural entre les deux territoires nucléaires vestibulo-cérébelleux. Comme dernière formation paléo-cérébelleuse de ce système, il faut citer le faisceau en crochet de Van Gehuchten.

Au système néocérébelleux appartiennent les stries acoustiques dont Von Monakow a montré l'origine cérébelleuse.

Les fibres *cérébello-pontiques* suivent le trajet des fibres lemniscopontiques ou de fibres droites longeant le raphé. Elles se terminent dans les formations réticulaires de la calotte protubérantielle et appartiennent presque toutes au système paléo-cérébelleux.

Les fibres *cérébello-mésencéphaliques* partent presque toutes du noyau denté (quelques-unes cependant du globosus et de l'embolus), suivent la voie du pédoncule cérébelleux supérieur et après décussation complète ou incomplète se terminent dans la moitié caudale du noyau rouge. Cependant Von Monakow a pu suivre des fibres montant directement jusqu'au thalamus.

De la sorte par le segment paléo-cérébelleux du pédoncule cérébelleux supérieur, le segment caudal du noyau rouge et le faisceau rubo-spinal, le paléo-cérébellum exerce une influence indirecte sur la moitié homolatérale de la moelle.

D'autre part, par les fibres qui, partant du segment frontal du noyau rouge, aboutissent au thalamus et au cortex préfrontal (Von Monakow), le cervelet envoie des excitations à l'hémisphère cérébral croisé. C'est la voie jeune, néocérébelleuse.

Pour terminer cette longue étude, l'auteur résume les connexions principales des systèmes paléo et néocérébelleux et en schématise brièvement la constitution.

A. Thévenard.

Sur l'anatomo-physiologie de l'hypophyse. Le système régulateur nerveux du lobe postérieur de l'hypophyse. Le noyau sus-optique et son système de fibres, par R. Greving (de Erlangen). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie,* vol. 104, fas. 3, pages 466-479, 22 septembre 1926.

On connaît la contribution importante que M. Greving a apportée dans l'étude des

centres végétatifs du névraxe. A ce propos, l'auteur revient dans une étude d'ensemble sur les rapports connexionnels qui existent entre le tuber cinereum et l'hypophyse.

M. Greving rappelle que les connexions entre le noyau de la bandelette optique et l'hypophyse postérieure s'établissent par l'intermédiaire du système de fibres sus-optique-hypophysaire ; ce contingent de fibres arrive au lobe postérieur de l'hypophyse par la voie de la tige pituitaire.

L'auteur décrit sous le nom de *tractus paraventricularis cinereus* un paquet de fibres qui réunit la substance grise des parois du troisième ventricule avec la région du noyau de la bandelette optique. Ce système de fibres contiendrait des expansions cellulaires des neurones du noyau paraventriculaire du tuber cinereum.

En somme, M. Greving considère le système nerveux régulateur de l'hypophyse comme étant constitué par le noyau paraventriculaire, par le tractus paraventricularis cinereus, par le noyau sus-optique et par le faisceau sus-optique-hypophysaire.

I. Nicolesco.

Pathologie et méthodes d'examen du liquide céphalo-rachidien, par B. Borchewsky. Une brochure de 56 pages, Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1927.

Dans cet ouvrage, l'auteur a recueilli d'une part quelques observations cliniques qui illustrent suffisamment la valeur d'un examen détaillé du liquide céphalo-rachidien ; d'autre part les procédés simples et exacts de son examen.

Divisions de l'ouvrage :

I. — Propriétés physiques du liquide céphalo-rachidien.

II. — Liquide céphalo-rachidien hémorragique.

III. — Cas de méningites cérébro-spinales aiguës avec conservation de l'aspect normal du liquide céphalo-rachidien.

IV. — Théories éclairant le fait de la conservation de l'aspect normal du liquide céphalo-rachidien dans les méningites cérébro-spinales.

V. — Examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien.

VI. — Examen cytologique.

VII. — Examen chimique.

VIII. — Méthodes spéciales d'examen du liquide céphalo-rachidien.

« Kinésie Paradoxale » des parkinsoniens. Contribution à l'étude du mécanisme de la motilité volontaire, par Jarkowski (travail du service du Dr Babinski), Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1925.

Souques, en 1921, en rapprochant de la propulsion parkinsonienne d'autres phénomènes analogues a englobé le tout sous le nom de *kinésie paradoxale*.

Jarkowski dans l'ouvrage qu'il a publié s'est attaché à l'étude du mécanisme de ce phénomène si curieux, lié aux lésions des noyaux centraux, qui soulève le problème du rôle des phénomènes psychiques dans les manifestations extrapyramidales.

Après un exposé de faits cliniques, l'auteur montre les caractères de ce phénomène : il se produit sous l'influence d'une stimulation dont l'effet est en disproportion manifeste avec la cause, il est de courte durée, il y fait disparaître momentanément la raideur et il détermine un mouvement absolument correct. Ces caractères différencient la kinésie paradoxale de l'hystérie et des autres états organiques. Ce qui paraît paradoxal d'après Jarkowski ce n'est pas la kinésie, mais l'akinésie. Et alors que les apparences attribuent ce phénomène à une perturbation psychique, la constatation des signes objectifs montre qu'il s'agit de troubles de nature physique.

L'auteur s'applique alors à expliquer cette antinomie. Il n'admet pas l'opinion qui considère les centres lésés dans la maladie de Parkinson comme *régulateurs ou inhibiteurs* du *tonus*, mais il pense bien plutôt qu'ils sont *générateurs de tonus*. Il n'admet pas davantage que la perturbation essentielle de la maladie de Parkinson soit une suppression des mouvements automatiques et des mouvements associés.

Il rapproche la raideur parkinsonienne de la réaction que Babinski et lui ont appelée *phénomène des antagonistes* et il attribue la raideur parkinsonienne à la sommation d'une série de réactions infinitésimales des antagonistes. Ce phénomène des antagonistes lui paraît un phénomène secondaire destiné, à l'état normal, à fréner certaines réactions trop brusques de l'organisme. Ces réactions parmi lesquelles il faut ranger les réflexes hyperalgésiques sont appelées par lui *réactions affectivomotrices* : ces réactions sont composées à la fois du phénomène physique du réflexe et du phénomène psychologique de l'affect et doivent se dérouler dans le système extrapyramidal.

La fonction motrice dispose donc de deux systèmes : l'un expansif, l'autre frénateur. Les mouvements d'ensemble du système expansif, dus aux noyaux centraux, ont pu devenir automatiques alors que la motilité volontaire frénatrice reste représentée par le système pyramidal.

Ce sont les réactions affectivomotrices qui représentent le primum movens de la motilité volontaire : Jarkowski appelle leur fonction *protoénergie*, et c'est dans les noyaux de la base que se déroulent les phénomènes affectifs et émotionnels ; le système de contrôle et de frénation appartient aux centres corticaux. Le système pyramidal représente donc un des neurones de deuxième degré.

Dès lors, l'*akinésie* parkinsonienne est un affaiblissement ou une abolition des réactions affectivomotrices (réflexes hyperalgésiques et autres), d'où résultent un déficit de la protoénergie, et du fonctionnement de l'appareil expansif, une exagération de la fonction des antagonistes et une diminution de l'impulsion à l'acte. Toutes les fois qu'une excitation extérieure ou une association impulsive augmentera la *proto-énergie*, la raideur parkinsonienne disparaîtra et l'*appareil exécuteur* étant intact, le mouvement se produira d'une façon correcte. Ainsi se résout d'après l'auteur le problème de la *kinésie paradoxale*.

O. CROUZON.

Le bacille tuberculeux. Etudes bactériologiques cliniques et thérapeutiques, Albert VAUDREMER. *Les Presses Universitaires de France*. Paris, 1927.

L'auteur étudie les germes pathogènes de la tuberculose, montre qu'ils n'appartiennent pas à une seule espèce, mais qu'ils aboutissent à un même terme qui est le bacille acido-résistant de Koch. Il étudie les transformations de ces germes, les éléments granulaires qui les constituent. Ses constatations conduisent à la bactériothérapie et à la vaccination antituberculeuse par l'emploi de vaccins chauffés.

Bien que ces considérations thérapeutiques intéressent le neurologiste, l'intérêt de ce livre sera pour lui dans le chapitre relatif à l'étude sur la méningite expérimentale. L'auteur rappelle les recherches anciennes faites par Louis Martin et par lui-même, les recherches d'Auclair, Martin et de lui-même, les travaux de Sicard, de Péron et montre que les poisons du bacille tuberculeux sont capables à eux seuls de provoquer les lésions de la méningite, exsudats et granulations, que la toxicité du liquide céphalo-rachidien diminue au fur et à mesure que les animaux approchent de la mort et qu'inversement la toxicité des méninges augmente. Il y a une véritable fixation du poison sur la séreuse, aux dépens de celui existant dans le liquide céphalo-rachidien.

R.

NEUROLOGIE

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Le cerveau du Gorille est-il gaucher, par S.-E. HENSCHEN (Ist der Gorilla linkshirnig?), *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde,* juillet 1926, tome 92, fasc. 1-2, page 1.

L'auteur répond par l'affirmative d'après la forme du crâne de ces animaux. Cette forme (saillie de la partie postérieure gauche du crâne) se retrouve chez des grands hommes tels qu'Auguste, César, Napoléon et Gœthe. « Le cerveau gaucher » n'est donc pas une acquisition de l'homme mais un héritage de l'anthropoïde.

P. M.

Diagnostic des aphasies, par Ch. FOIX et Maurice LÉVY, *Monde médical,* n° 699, p. 931-943, 1-15 décembre 1926.

Les auteurs font un classement simple des malades présentant des troubles de la parole, ils exposent les caractéristiques des diverses aphasies et indiquent les moyens de les rechercher. E. F.

Contribution chimique et anatomo-pathologique à l'étude de la pathologie du langage, par Emanuele D'ABUNDO, *Neurologica,* an 3, n° 3, p. 129-162, mai-juin 1926.

Série d'observations détaillées, avec planches. I. Gliome télangiectasique du lobe pariétal gauche ; hémiplégie avec hypoesthésie et aphasie motrice. II. Thrombose et embolie de l'artère de Sylvius ; hémiparésie droite. III. Thrombose de l'artère de Sylvius gauche avec foyers hémorragiques du putamen des deux côtés ; hémiplégie droite avec hémianopsie et aphasie motrice. IV. Aphasie acoustique de Wernicke en un premier temps, état dysphasique stable consécutif. Cette dernière observation, qui concerne un sujet actuellement âgé de 70 ans, et médicalement suivi depuis plus de 20 ans, est particulièrement intéressante.

L'auteur estime que la revision opérée dans le domaine de la pathologie du langage au cours de ces dernières années a confirmé la solidité de la doctrine classique des aphasies, avec son quadrilatère cortical appuyé sur deux centres sensoriels et sur deux centres moteurs. Mais il est apparu aussi qu'il était nécessaire de tenir le plus grand compte des lésions éventuelles des régions circonvoisines, de l'insula notamment, des parties sous-jacentes, et des voies de connexion reliant les centres du quadrilatère ; ces lésions de situation diverse peuvent déterminer d'importants troubles du langage.

Ce dont il faut être bien persuadé, c'est de l'individualité de chaque cas. Les quatre

centres du langage prennent une extension plus ou moins grande chez les individus qui savent lire et écrire ; cette extension, en surface et en profondeur, dépend de conditions multiples. La culture élève le potentiel de chacun des centres ; en cette élévation s'affirment les aptitudes individuelles et chez chaque individu s'établit un ordre hiérachique entre les centres ; de même que le centre verbo-acoustique le centre verbo-optique et le centre verbo-moteur sont aptes à prendre chez tel ou tel sujet une élévation fonctionnelle considérable ; l'élévation du centre verbo-moteur pourrait expliquer le déficit mental relevé par P. Marie dans quelques cas d'aphasie motrice. C'est la possibilité de l'extension en surface qui fait comprendre les cas de troubles verbo-moteurs par lésion du pied de la frontale ascendante et de la partie antérieure de l'insula, ou bien des faisceaux sous-jacents à l'insula.

Le langage serait constitué par un grand système neuronique, fait de centres de neurones et de connexions par fibres ; les plus importantes connexions seraient celles qui passent en avant de la tête du putamen (champ de Mingazzini) et à travers les capsules externe et extrême. C'est par l'altération de points déterminés de ces connexions que se peuvent interpréter des symptomatologies semblables à celles que réalisent les lésions de quelques stations corticales des facteurs neuropsychiques du langage.

Ceci ne diminue en rien l'importance des stations centrales motrices et sensorielles du langage mais permet d'interpréter les dysphasies par lésions semblant échapper à la conception classique des localisations de l'aphasie.

Au caractère individuel des aphasies participent les possibilités de suppléance de l'hémispère gauche par le droit. Cette suppléance est aisée chez l'enfant, difficile chez l'adulte, impossible chez le vieillard. De plus, la compensation ne se fait pas au même degré pour tel centre que pour tel autre. Ces variabilités demandent à être mieux étudiées. La pathologique du langage n'est pas seulement à reviser, elle est à reconstruire. Dans cette reconstruction il y aura à se préoccuper d'abord de l'individualité, des cas, chaque individu ayant sa géographie corticale fonctionnelle propre. Il faudra ensuite essayer d'être mieux fixé sur les possibilités de compensation. Nul doute que ces facteurs de variations mieux connus, on soit en mesure de s'expliquer les contradictions apparentes que de temps en temps une autopsie vient opposer à la conception générale du quadrilatère cortical des fonctions neuro-psychiques du langage.

F. Deleni.

L'astéréognosie, par E. Kononova, *Encéphale*, t. 21, n° 7, p. 525-533, juillet-août 1926.

Le sens stéréognostique n'est pas une fonction simple du cerveau. A sa formation prennent part deux facteurs, d'un côté les impressions périphériques des détails extérieurs d'un objet, de l'autre côté le travail intellectuel du cerveau, c'est-à-dire la synthèse des impressions reçues et la comparaison avec celles reçues antérieurement et conservées dans la mémoire. De sorte que pour l'exercice du sens stréréognostique sont nécessaires l'intégrité du système de projection et l'intégrité du système d'association ; une affection de l'un des deux systèmes entraîne le trouble du sens stéréognostique. C'est pourquoi l'astéréognosie peut apparaître en dehors des troubles de la sensibilité élémentaire.

L'astéréognosie due aux troubles de l'association entre les différents centres peut être souvent accompagnée de troubles dans tel ou tel mode de la sensibilité élémentaire, à cause du voisinage immédiat des centres sensitifs. Le processus pathologique qui provoque l'astéréognosie peut entraîner dans ces centres sensitifs de la compression, des troubles de la circulation. Les cas les plus purs, à ce point de vue, sont certains faits de blessure cranio-cérébrale, dont la netteté a presque une valeur expérimentale. Dans

la littérature comme chez les malades de l'auteur, on a constaté le plus souvent une astéréognosie isolée.

Les troubles du sens stéréognostique sont déterminés par l'atteinte de la partie inférieure du tiers moyen des circonvolutions centrales, au voisinage immédiat du sillon de Rolando. E. F.

Angiospasmes des centres nerveux. Essai de classification et de pathogénie, par F. Bremer et H. Coppez, *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 26, n° 9, p. 563, novembre 1926.

Symptômes neurologiques consécutifs à l'encéphalographie, par W. Tyczka, *Neurologia Polska*, t. IX, n°s 1-2, p. 50-57, 1926.

Dans 28 cas sur 132, l'auteur constata, à côté de symptômes post-encéphalographiques généraux, certains signes particuliers. Le plus souvent, il remarque une hypotonie musculaire (22 cas). Dans 5 cas, on a pu enregistrer un affaiblissement ou même une abolition de réflexes, soit tendineux et périostaux, soit abdominaux et crémastériens. Les douleurs radiculaires survenaient assez souvent. G. Ichox.

Observation d'un traumatisme du lobe frontal gauche, par Belot (de Charleroi), *J. de Neurologie et de Psychiatrié*, an 26, n° 3, p. 154, mars 1926.

Perte importante de substance cérébrale ; autant qu'on en peut juger les deuxième et troisième frontales gauches, à l'exception du pied de la troisième, ont été détruites.

Les troubles constatés chez le blessé ont été : 1° des troubles de l'équilibre, titubation et vertiges ; 2° des troubles mentaux, désintérêt affectif, torpeur de la mémoire, incohérences passagères du langage ; 3° des troubles d'initiative motrice ou hypokinésie ; 4° de l'agraphie.

Les troubles mentaux des lésions frontales sont bien connus et ils sont divers. Les troubles d'hypokinésie ont été mentionnés par Goldstein comme un des grands symptômes des lésions du lobe frontal ; cet auteur considère même l'agraphie comme une manifestation d'hypokinésie. Quant à la titubation observée chez le malade elle semble bien se rapprocher de l'incertitude des mouvements décrite par Goldstein ; les vertiges qui persistent chez le blessé seraient une forme atténuée de cette titubation ; le cervelet n'y est évidemment pour rien ; le trouble de l'équilibre dépend de la lésion frontale. E. F.

Contribution à la symptomatologie et aux localisations de la sensibilité d'origine cérébrale, par Taterlra Hans (Beitrag zur Symptomatologie und Lokalisation der Sensibilitätsstörungen von cerebralen Typus), Hôpital Friedrich Wilhelm de Berlin, prof. P. Schuster. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, mars 1926, tome 90 fasc. 4 à 6, page 193.

Il s'agit d'un gros ramollissement du putamen droit et de l'avant-mur, des capsules interne et externe. Il existe également des petits foyers dans le noyau latéral du thalamus droit et dans le pont. Le malade était atteint de troubles de la sensibilité unilatéraux, dus aux lésions de la capsule interne et du thalamus, qui présentaient certains caractères des troubles sensitifs corticaux en particulier une disposition en bandes au niveau du membre supérieur. Les troubles de la sensibilité du type cortical peuvent

être dus en réalité à des lésions des voies sensitives au-dessus du thalamus, celles-ci présentent une disposition répondant à celle des parties de l'écorce dont elles sont issues.

P. M.

CERVELET

Formes limitées et accessibles chirurgicalement, en regard des formes diffuses et inopérables de la tuberculose cérébelleuse, par J. Sabrazès. *Sud médical et chirurgical,* an 58, n° 2056, p. 81, 15 février 1926.

L'auteur met en regard deux observations anatomo-cliniques de tuberculose du cervelet. Dans l'une, il s'agit d'une lésion unique et parfaitement limitée (tubercule). Dans la seconde, fort intéressante, tout essai clinique de localisation resta vain; anatomiquement, en effet, il s'agissait d'une forme diffuse, fluente de tuberculose des deux hémisphères cérébelleux, tuberculose évidente, et au point de vue anatomo-pathologique et au point de vue bactériologique, tuberculose avec transformation pulpaire, encéphalomacique des éléments nerveux.

De la discussion de ces deux cas ressort la conclusion d'ordre pratique qu'il importe de faire le départ, en matière de tuberculose du cervelet, entre les cas opérables de tuberculose cérébelleuse, opérables parce qu'ils se comportent comme une tumeur susceptible d'être localisée exactement, et les cas où le processus est de l'ordre de la tuberculose diffuse, bilatérale, avec un syndrome défiant tout diagnostic de localisation, il faut alors délibérément renoncer à toute tentative opératoire.

E. F.

Syndrome cérébelleux palustre, par Ardin-Delteil et Lévi-Valensi (d'Alger). *Sud médical et chirurgical,* an 58, n° 2056, p. 89, 15 février 1926.

L'observation des auteurs concourt à montrer l'importance des troubles cérébelleux parmi les complications nerveuses de l'infection malarique. Il s'agit d'un syndrome cérébelleux pur apparu chez une femme de 48 ans au cours d'un accès de paludisme. La dysarthrie était particulièrement nette, et l'ataxie très marquée s'accompagnait d'asynergie et d'adiadococinésie. Les accidents ont été précédés d'une phase semi-comateuse ; puis s'est installée une impotence fonctionnelle généralisée après laquelle sont apparus les signes cérébelleux ; la rétrocession n'a été que partielle, la dysarthrie étant le symptôme qui a le moins régressé. C'est l'évolution la plus habituelle du syndrome de Pansini. Il y a cependant des cas où la guérison s'est complètement effectuée.

E. F.

MOELLE

Syphilis exotique. A propos d'un cas de tabes chez un indigène algérien, par J. Monpellier (d'Alger), *Annales des Maladies vénériennes,* an 21, n° 11, p. 836, novembre 1926.

Dans le problème de « l'orientation de la syphilis nord-africaine », l'auteur n'accepte ni la théorie qui fait table rase du germe, ni celle qui n'accepterait que lui. La réalité ne s'accommode pas des théories exclusives. Nulle maladie ne s'installe et se développe sans que les deux facteurs, qualités du germe et qualités du terrain, ne s'intriquent étroitement.

E. F.

Tabes vraisemblablement hérédo-syphilitique de l'adulte, par LÉCHELLE, DEREUX et Mlle LACAN. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, nº 38, p. 1691, 10 décembre 1926.

Il s'agit d'un tabes classique, d'une grande richesse symptomatique, chez une femme de 47 ans. Le début des troubles à 16 ans et le tabes de la mère rendent l'origine hérédo-syphilitique très probable. E. F.

Un cas de tabes accompagné de lésions cutanées et muqueuses, par WAHL, *Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie et de Syph.*, nº 9, p. 713, 9 décembre 1926.

Le réflexe fémoro-abdominal au cours du tabes, par B. DUJARDIN, *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, an 26, nº 5, p. 295, mai 1926.

Au cours de l'évolution du tabes, les réflexes tendineux des membres inférieurs disparaissent d'abord. Les réflexes cutanés abdominaux persistent bien davantage et avant de disparaître ils présentent une période d'augmentation; leur aire d'excitation s'étend et le réflexe abdominal supérieur peut être provoqué par l'excitation de toute la moitié correspondante de l'abdomen et du flanc, et même par l'excitation de la partie supéro-interne de la cuisse ; c'est alors le réflexe fémoro-abdominal. Habituellement les réflexes fémoro-abdominaux sont inégaux, le plus marqué se trouvant du côté du rotulien le plus faible.

Ce réflexe fémoro-abdominal peut servir à dépister les tabes frustes. Dans un cas présenté, les seuls signes objectifs étaient le signe d'Argyll, le réflexe fémoro-abdominal et l'arthropathie révélatrice. Dans un autre, le réflexe fémoro-abdominal était le seul signe d'un tabes fruste. E. F.

L'atteinte des cordons postérieurs dans la maladie de Friedreich (et le tabes dorsalis), leur importance au point de vue de la genèse des phénomènes ataxiques, par H. STEIN (Die Hinterstraugstörung bei Friedreichscher Ataxie (und Tabes dorsalis) und ihre Bedeutung für das Zustandekonsmen ataktischer Erscheinungen). Clinique médicale de Heichlberg, prof. WEISZACAER, *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, avril 1926, tome 91, fas. 1* à 3, page 77.

Qualitativement, les sensations restent en général normales au cours de la maladie de Friechreich. Mais elles s'effacent plus lentement que normalement. Une impression de pression persiste plus longtemps. Les lésions des cordons postérieurs modifient les conditions de durée des sensations. Ces troubles existent aussi bien dans la maladie de Friedreich que dans le tabes, pourvu qu'on les recherche avec soin.

R. M.

La maladie de Friedreich, par O. CROUZON, *Monde médical*, nº 699, p. 956-969, 1-15 décembre 1926.

Exposé précis et clair qui met en valeur les notions les plus intéressantes pour le praticien. L'auteur fait la description clinique de l'affection, indique les éléments du diagnostic et rappelle les données anatomo-pathologiques qui permettent de mieux comprendre la symptomatologie. L'étude étiologique démontre le rôle essentiel de l'hérédité ; de la connaissance des lois de cette hérédité découlent des remarques pratiques au point de vue du pronostic de la maladie de Friedreich dans une famille. L'historique de la maladie est instructif en ce qu'il retrace les phases par lesquelles

passent les recherches scientifiques avant qu'elles arrivent à établir une entité morbide définie. L'auteur marque à ce propos la place que tient le Friedreich dans la classification des maladies familiales et il étudie la question des formes de transition.

E. F.

Hérédo-ataxie (Friedreich-Nonne-Marie, par F.-K. WALTER et F. ROESE (Hereditare Ataxie Friedreich-Nonne-Marie). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, tome 93, fasc. 1 à 3, juillet 1926, page 10.

Les auteurs rapportent l'histoire d'une famille chez laquelle l'affection se retrouvait dans quatre générations. Sur huit malades, six étaient du sexe féminin. L'étude de cette famille montre combien il est difficile de séparer l'ataxie héréditaire de la maladie de Friedreich de l'ataxie hérédo-cérébelleuse du type Nonne-Pierre-Marie. Les affections qui se différencient des types normaux doivent être conditionnées par des causes d'ordre constitutionnel.

La syphilis héréditaire ne paraît pas être un facteur étiologique de ces affections.

P. M.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

L'encéphalite épidémique et l'étiologie des scléroses en plaques, par BÉRIEL et A. DEVIC. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 22 juin 1926.

Les auteurs croient pouvoir admettre que les syndromes de sclérose en plaques sont à l'encéphalite épidémique dans ses formes basses (médullaires périphériques), ce que les syndromes parkinsoniens sont à l'encéphalite épidémique dans ses formes classiques.

Ils s'appuient : 1° sur des arguments de fait. Série d'observations où l'on voit des syndromes de sclérose en plaques succéder et s'associer à des épisodes d'encéphalite épidémique nette. Il n'y a cependant pas d'autopsie. En outre, les auteurs rapportent deux observations où les syndromes de sclérose médullaire ont succédé à des poussées d'encéphalite du type périphérique et un cas mixte qui évolua vers le parkinsonisme et la sclérose.

2° Des arguments d'analogie. Au point de vue anatomique, l'étude histologique des plaques de sclérose classique jeune révèle un processus qui est de même ordre que celui de l'encéphalite dans la moelle. Au point de vue clinique, les variétés de sclérose en plaques à début épisodique ont évolué dans les années initiales avec des poussées et des symptômes qui rappellent l'encéphalite (troubles visuels transitoires, etc.).

Le fait que le rattachement n'a pas été fait, tandis que celui du parkinsonisme a été très rapide, tient à ce que les syndromes de sclérose disséminée succèdent à l'atteinte médullaire, et les formes basses ont mis très longtemps à être reconnues.

J. DECHAUME.

Séquelles encéphalitiques du type myoclonique, par MM. MOURIQUAND, BERNHEIM et M[lle] SCHOEN, *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 7 décembre 1926.

Les auteurs présentent un garçon de 11 ans atteint de syndrome parkinsonien post-encéphalitique avec myoclonies multiples et troubles respiratoires. Il existe une véritable micropnée avec tachypnée intense (80 mouvements respiratoires à la minute). Les mouvements respiratoires sont synergiques avec les diverses myoclonies. Au niveau de la face, ces myoclonies alternent avec un spasme qui apparaît pendant la

marche et disparaît au repos. On note quelques troubles psychiques : agitation, crises de larmes, fugues.

J. DECHAUME.

Syndrome sympathique symétrique compliqué de diplopie guéri par l'urotropine ; l'encéphalite épidémique peut-elle atteindre électivement le système sympathique, par MM. MOURIQUAND et FROMENT, *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 23 novembre 1926.

Les auteurs relatent l'observation d'une fillette de 5 ans qui brusquement en deux jours vit consécutivement à une diplopie transitoire ses deux membres supérieurs se bloquer dans l'attitude « d'un chien qui fait le beau ». A cette hypertonie s'associaient des troubles vaso-moteurs, de l'œdème marqué des extrémités et des douleurs, plusieurs doigts avaient l'attitude en bec de corbin.

Le syndrome remontait à trois semaines et ne s'améliorait pas, lorsque fut institué le traitement par injections de septicémine. Dès la deuxième, les douleurs cédaient et peu à peu tout rétrocédait. Il ne subsiste plus actuellement qu'un peu de déformation des doigts. Le traitement par l'urotropine a été continué.

Il est à remarquer que le syndrome, non seulement en raison des troubles vaso-moteurs, mais encore en raison de la forme de l'hypertonie, s'apparente aux troubles physiopathiques. Les auteurs posent la question suivante : l'encéphalite ne peut-elle pas atteindre électivement le système sympathique ?

J. DECHAUME.

Considérations sur un cas d'encéphalite épidémique présentant un syndrome neuro-endocrinien inaccoutumé, par Sante NACCARATI, *Neurologica*, an 3, n° 3, p. 163-171, mai-juin 1926.

Il s'agit d'un cas d'encéphalo-myélite à localisation surtout cervicale dans lequel s'est produite une paralysie amyotrophique des membres supérieurs assez symétrique, et un syndrome endocrinien présentant tous les caractères de la maladie de Basedow.

Un tel syndrome neurologique n'est pas d'une grande rareté et des paralysies de même origine ont été signalées par nombre d'auteurs. Par contre, le syndrome hyperthyroïdien n'appartient guère au tableau de l'encéphalite épidémique, qu'il soit pur ou qu'il soit associé. Il y avait lieu de retenir l'attention sur cette éventualité, et d'autant mieux que la malade fut prise au cours de sa convalescence d'accidents d'obstruction intestinale qui nécessitèrent une intervention chirurgicale. Pour l'auteur, la relation des accidents intestinaux au syndrome thyroïdien n'est pas douteuse et elle est établie par le système sympathique, primitivement intéressé.

L'observation est instructive en ce qu'elle démontre que ladite encéphalite léthargique peut envahir non seulement la moelle épinière et le système nerveux périphérique, mais aussi le sympathique et de telle façon qu'un véritable syndrome endocrinien en résulte.

Au point de vue neurologique, il est à noter que ces formes épidémiques à localisation médullaire et périphérique sont de meilleur pronostic que les formes encéphalitiques habituelles, à localisation diencéphalique et mésencéphalique.

F. DELENI.

Insomnie prolongée et tenace chez un enfant atteint de syndrome parkinsonien postencéphalitique ; amélioration immédiate par la purgation au calomel, par MM. MOURIQUAND, BERNHEIM et M[lle] SCHOEN. *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 23 novembre 1926.

Les auteurs présentent un garçon de 10 ans, parkinsonien postencéphalitique dont

l'insomnie avec agitation nocturne, rebelle à toute thérapeutique et durant depuis 18 mois, a définitivement disparu à la suite de l'administration de 3 prises de 0 gr. 25 de calomel. C'est le 3e succès obtenu par ce médicament dont le mode d'action précis demeure inconnu. J. DECHAUME.

L'insomnie dans l'encéphalite léthargique, par CESTAN, PÉRÈS et SENDRAIL (de Toulouse). *Sud médical et chirurgical*, an 58, nº 2.056, p. 85, 15 février 1926.

Les observations des auteurs font ressortir la singularité du dérèglement de la vie végétative qui supprime chez les malades le rythme de l'appétence quotidienne au sommeil. L'insomnie des encéphalitiques pose la question d'un centre du sommeil que l'association fréquente des troubles dyssomniques à des troubles du métabolisme situe dans la région infundibulaire. E. F.

Les amyotrophies de la névraxite épidémique, par EUZIÈRE et PAGÈS (de Montpellier). *Sud médical et chirurgical*, an 58, nº 2.056, p. 93, 15 février 1926.

Parmi les manifestations si diverses de la névraxite épidémique, il en est une, l'atrophie musculaire, qui mérite de retenir l'attention ; sa fréquence actuelle, la multiplicité de ses aspects et les difficultés diagnostiques qui en résultent, probablement aussi l'appoint qu'elle apportera un jour à la connaissance de la physio-pathologie de certains syndromes musculaires, légitiment l'étude que lui consacrent les auteurs. Dans leur travail ils dégagent les particularités des cas qui se sont présentés à leur observation. Ils analysent les caractères généraux des amyotrophies névraxitiques, puis montrent les aspects cliniques suivant lesquels elles évoluent et ils indiquent les éléments pouvant permettre de les rattacher à leur vraie cause. Ils terminent par un mot sur leur pathogénie et leur traitement. E. F.

Formes atypiques de l'encéphalite épidémique, par Egas MONIZ (de Lisbonne), *Lisboa medica*, t. 3, nº 2, p. 105-121, 1926.

Dans sa courte histoire de huit années l'encéphalite épidémique s'est beaucoup modifiée en ce qui concerne l'association et la succession des symptômes. Si la maladie est polymorphe et à symptômes le plus souvent multiples, elle peut être aussi monosymptomatique.

L'auteur insiste sur les formes mentales, bien différentes chez les adultes et chez les enfants. Les troubles psychiques peuvent constituer le début de la maladie, les autres troubles apparaissant ultérieurement. Chez les enfants et chez les jeunes gens, la perversité post-encéphalitique offre ceci de remarquable qu'elle peut s'observer chez des sujets parfaitement équilibrés jusqu'alors.

Des exemples à signaler aussi sont les formes myocloniques et hémimyocloniques décrites ici.

L'auteur est d'avis que l'augmentation du sucre dans le liquide céphalo-rachidien est de mauvais pronostic, et sa diminution un signe favorable.

En ce qui concerne le traitement, le bismuth donne de bons résultats ; dans les états parkinsoniens, les résultats sont moins bons que dans la phase aiguë de l'encéphalite ; les injections de scopolamine sont alors associées à l'administration des sels de bismuth.

F. DELENI.

Un cas de palilalie avec crises de spasme oculaire et troubles mentaux d'origine post-encéphalitique, par J. C. VIVALDO. *Prensa medica argentina*, t. 12, nº 35, 20 mai 1926.

Il s'agit d'un homme qui, il y a 2 ans, eut une affection fébrile ; ses yeux avaient une

tendance invincible à se diriger en haut, il eut de l'hypersomnie diurne avec insomnie nocturne. Son caractère se modifia ; il perdit le goût du travail, pleurait à tout bout de champ et s'inquiétait de ses troubles oculaires.

Actuellement, on est frappé par son facies figé, inexpressif. Les paupières clignent, les yeux sont animés de secousses cloniques vers le haut. Les mouvements des membres et du tronc sont lents.

Psychiquement, le sujet est à moitié lucide ; il se montre par moments triste et préoccupé, bien orienté dans l'espace, assez mal dans le temps. Pas d'hallucinations ni d'idées délirantes. L'affectivité est conservée.

La parole est normale, sauf la monotonie du débit et la palilalie, c'est-à-dire la répétition incoercible des derniers mots prononcés. Le sujet s'exprime par phrases courtes et assez souvent par monosyllabes ; il est conscient de son trouble.

Le diagnostic clinique et étiologique ne fait aucun doute. V. rapproche son observation de celles de Souques qui, le premier, décrivit le symptôme de P. Marie et G. Lévy, et montre les rapports étroits entre cette palilalie et les syndromes de rire et pleurer spasmodiques des pseudo-bulbaires. E. F.

Etat des fonctions vestibulaires dans les crises oculogyres postencéphalitiques, étude d'une nouvelle observation, par J. Helsmoortel junior. *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, an 26, n° 4, p. 215, avril 1926.

Les crises oculaires débutent par de petites secousses cloniques des globes oculaires, avec ouverture tonique excessive des paupières. On a ensuite une brusque version verticale du globe oculaire vers le haut, moins souvent vers le bas et à gauche. Parfois extension de la tête. La malade a alors une sensation de tension douloureuse dans les yeux. La motilité oculaire est suspendue pendant la crise.

Les crises oculogyres peuvent durer plusieurs heures et même toute la journée. Il arrive qu'elles disparaissent quand la malade se couche sur le côté gauche.

L'examen vestibulaire a montré une hypoexcitabilité vestibulaire gauche dans l'intervalle des crises avec déficience bilatérale de la fonction des canaux demi-circulaires verticaux. E. F.

Crises oculaires toniques (crises oculogyres) dans l'encéphalite épidémique chronique, par August Wimmer, *Acta psychiatrica et neurologica*, Copenhague, t. 1, fasc. 2, p. 173-187, 1926.

Si les paralysies oculaires sont un symptôme cardinal de l'encéphalite épidémique aiguë, les spasmes oculaires appartiennent à l'encéphalite chronique et il est assez curieux de voir les paroxysmes de déviation conjuguée des globes oculaires se détacher du fond monotone constitué par l'hypertonie lentement progressive du syndrome parkinsonien postencéphalitique.

Les cas de crises oculogyres jusqu'ici publiés, et qui ne sont pas encore très nombreux, ont presque tous présenté d'intéressantes particularités. Ceux de A. Wimmer ne font pas exception à cette règle. Dans le premier, il faut signaler que la crise se produit à l'état isolé, ce qui est rare ; dans le second la crise oculaire est prémonitoire d'une rechute de somnolence chez une jeune fille dont le parkinsonisme a déjà 4 ans de durée. Dans le troisième cas les crises prennent un aspect dramatique ; le malade est frappé d'anxiété et a l'impression qu'on lui arrache ses yeux ; il subit une impulsion au suicide. Dans le quatrième cas l'encéphalite est fort ancienne, elle a 7 ans de date : il y a aussi des accès de bâillement. Chez la cinquième malade, les crises oculaires, de déviation ou de fixation, font partie d'accès tétanoïdes généralisés.

Le caractère épileptoïde des spasmes oculogyres a été plusieurs fois retenu ; on a parlé d'une épilepsie extrapyramidale ; si l'on voulait préciser leur origine, il faudrait penser à une irritation extra-striée plutôt qu'à une lésion du striatum.

Marinesco et Radovici ont qualifié des crises hystériformes les spasmes oculaires observés chez leurs malades. En effet, les spasmes oculaires et d'autres symptômes offerts par des encéphalites chroniques peuvent être singulièrement influencés par des facteurs endogènes ou psychiques. C'est ainsi que chez la cinquième malade de A. Wimmer, les accès tétanoïdes sont parfois supprimés par une simple injection d'eau pure. Une autre malade dysarthrique fut parfois surprise à bavarder avec l'infirmière et, quand elle rêvait tout haut, elle prononçait parfaitement. En réalité, le disgnostic d'hystérie n'est pas à discuter chez les postencéphalitiques, mais il est bizarre de voir la grande simulatrice à son tour simulée par l'instabilité des manifestations d'une maladie organique.

THOMA.

Contagion des crises oculogyres chez des parkinsoniens postencéphalitiques. Nouvelle observation de blépharotonie encéphalitique. Etats affectifs et états toniques, par Ludo VAN BOGAERT et R. DELBEKE, *J. de Neurologie et de Psychiatrie,* an 26, nº 15, p. 269-280, mai 1926.

La première malade des auteurs n'avait eu qu'une seule crise oculogyre ; plusieurs mois après cet incident elle est mise au contact d'une autre postencéphalitique en présentant fréquemment ; quelques jours plus tard, elle a aussi des crises, par effet d'une véritable contagion mentale.

Une deuxième malade a des crises oculogyres spontanées, mais leur apparition est nettement favorisée par certains facteurs : une impression de froid (toilette à l'eau froide), un éclairement brusque des yeux, l'attention que nécessite le travail à l'aiguille, l'émotion.

D'autres malades signalent une angoisse extrême, un état de frayeur intense, un état psychique tout particulier accompagnant les crises ou résultant au contraire de la suspension de celles-ci (cette suspension est volontaire chez un malade).

On voit ainsi les crises oculogyres offrir l'exemple d'un phénomène moteur authentiquement organique pouvant être induit ou tout au moins réactivé par contagion psychique, facilité par des facteurs végétatifs et affectifs ; chez certains malades le déclenchement de la crise peut être mis en échec par la volonté.

La disparition de ce trouble moteur extra-pyramidal peut s'accompagner de perturbations affectives étranges, du blocage de la sphère psychique et d'attitudes exprimant l'angoisse résultant du sentiment de cette inhibition.

Notre activité nerveuse est un circuit fermé où les fonctions psychiques, neuro-musculaires et organo-végétatives s'interceptent incessamment pour maintenir un équilibre global dit normal. Qu'un des systèmes soit perturbé, comme on le voit chez les post-encéphalitiques, les interréactions dépassent leurs limites habituelles et tout l'équilibre du sujet, dans la sphère mentale comme dans la sphère physique et végétative, est compromis.

E. F.

Des rapports de certains troubles de l'encéphalite épidémique avec les troubles hystériques, par G. MARINESCO et A. RADOVICI, *J. de Neurologie et de Psychiatrie,* t. 26, nº 5, p. 259-268, mai 1926.

L'observation de certains troubles post-encéphalitiques est de nature à remettre en discussion le mécanisme pathogénique des manifestations dites hystériques.

Les symptômes postencéphalitiques sont conditionnés par l'atteinte des formations grises semées sur la voie extra-pyramidale. La lésion ne paralyse ni membres ni muscles ; ce qui est paralysé ou plutôt aboli, c'est l'initiative des mouvements ; à cause des

altérations du striatum qui règle le tonus, les appareils neuro-musculaires sont inaptes à répondre à l'incitation volontaire partie de l'écorce rolandique.

C. et O. Vogt ont formulé certaines hypothèses sur le rôle des noyaux de la base dans la physiopathologie de l'hystérie ; les manifestations hystériformes des postencéphalitiques confirment les conceptions de ces auteurs. M. et R. ont observé à différents degrés, chez une série de pseudo-parkinsoniens, des accès de contracture tonique, les muscles oculo-moteurs surtout étant intéressés ; pendant l'accès, le malade présentait une déviation conjuguée de la tête et des yeux avec rotation forcée de la tête et même du tronc. L'étrangeté du syndrome posait la question d'un trouble pithiatique surajouté au parkinsonisme postencéphalitique ; l'organicité des crises était à établir sans contestation possible. La preuve est faite par l'accélération du pouls et de la respiration pendant la crise, la disparition des réflexes vestibulaires par excitation galvanique, calorique et rotatoire dans le même temps, par une modification des réflexes végétatifs réalisant l'hypervagotonie, par l'existence de troubles sécrétoires et vaso-moteurs, par l'action favorable de certains agents pharmacodynamiques.

L'organicité des accès était à prouver vu leurs caractères hystériformes. On les voit apparaître en effet à la suite d'une émotion, d'une fatigue, à la vue d'accidents semblabes chez un autre malade ; les accès peuvent se reproduire sous l'influence de la suggestion et disparaître sous celle de la persuasion ; la contracture n'est pas toujours limitée aux muscles du cou et des yeux, les malades prennent des attitudes parfois bizarres et chez une malade des crises de contracture des membres inférieurs alternaient avec celles des muscles moteurs des globes oculaires.

Ainsi les lésions de l'encéphalite épidémique, par l'atteinte diffuse des centres moteurs de la voie extra-pyramidale et des centres supérieurs végétatifs, créent un état nouveau de fonctionnement encéphalique. Les lésions des noyaux opto-striés sont responsables de la rigidité parkinsonienne, de la lenteur et de l'abolition des mouvements automatiques, de l'abolition de la mimique et de l'expression des émotions ; on ne peut pas ne pas admettre que les lésions de ces centres ou de leurs connexions avec l'écorce n'aient pas une répercussion sur le psychisme des malades.

Les lésions encéphalitiques des centres de la base peuvent être considérées comme constituant la base anatomique des troubles psychiques et en première ligne de la suggestibilité anormale observée chez les malades. Les crises de contracture, véritable accès d'épilepsie extra-pyramidale, résultent de la libération des centres moteurs bulbo-médullaires ; l'apparition de ces crises par imitation et contagion mentale trouve une explication dans la désintégration cortico-nucléaire, dans l'interruption des fibres inhibitrices.

De même que l'interruption des fibres inhibitrices cortico-bulbaires déclenche un automatisme exagéré dans l'expression des émotions (rire et pleurer spasmodiques), créant une suggestibilité anormale dans ces actes, on conçoit que l'indépendance partielle des centres inférieurs en rapport avec la station, la marche, des actes divers, soit à la base de la suggestibilité anormale des postencéphalitiques.

Il est probable que ce même mécanisme de désintégration cortico-nucléaire gouverne tous les phénomènes de suggestion, et que dans l'hystérie le fonctionnement sous-cortical exagéré se trouve de plus, comme dans le parkinsonisme, favorisé encore par les perturbations humorales.

E. F.

Sur l'importance du facteur psychique dans les troubles du langage et de la motilité chez les parkinsoniens post-encéphalitiques, par Cesare Agostini, *Annali dell'Ospedale psichiatrico prov. di Perugia e Autoriassunti e Riviste di Psichiatria e Neurolopalologiae*, a. t. 20, n° 1-2, 1926.

Les parkinsoniens postencéphalitiques présentent une véritable phobie d'un mouvement, de sorte qu'on peut parler chez eux d'association psycho-organique.

L'existence de ce complexus bradycinétique et bradypsychique confirme la diffusion de la toxi-infection épidémique à l'écorce cérébrale de ces malades.

F. DELENI.

Transformations morbides du caractère consécutives à l'encéphalite épidémique, par André CEILLIER, *Progrès médical*, n° 28, 10 juillet 1926.

Ces troubles sont plus fréquents chez l'enfant. La variété insomnique et hypomaniaque est particulièrement fréquente, elle est caractérisée par une agitation vespérale s'accompagnant d'irritabilité, de violences, de taquineries, de tendance à briser, de perversions sexuelles et instinctives. Ce syndrome s'accompagne parfois d'un syndrome excito-moteur, bradycinésies, myoclonies, etc. La transformation du caractère est, en général, progressive, elle est mise en évidence par une fugue, un vol en général futile ou familial. L'impulsivité à détruire ou frapper, les insolences, les grossièretés, peuvent aller quelquefois jusqu'au crime. L'érotisme et les perversions sexuelles sont presque constants et accompagnent souvent un développement sexuel anormal. La boulimie, la potophilie, les perversions du goût, le mensonge, la mythomanie qui peut aller jusqu'à l'auto-accusation criminelle ou la fausse dénonciation accusatrice sont plus rares.

Les perversions affectives se traduisent par la méchanceté, la cruauté envers les animaux, souvent impulsive, paroxystique et demi-consciente. Gilbert Robin a insisté sur la conservation habituelle de l'affectivité chez ces enfants qui sont ensuite navrés de leur conduite et désolés d'avoir fait de la peine à leurs parents.

Chez l'adulte, les transformations du caractère sont presque constantes dans les formes prolongées, mais elles ont un autre aspect. Les phénomènes d'excitation sont rares, sauf par bouffées soudaines et passagères. Les phénomènes de dépression sont plus fréquents. Impressionnabilité, émotivité anormale des parkinsoniens postencéphalitiques. On peut avoir des symptômes neurasthéniques, des préoccupations hypochrondriaques. Ces phénomènes aboutissent parfois à une dépression confirmée. En plus, ces malades sont irritables, grognons, exigeants, capricieux et égoïstes. Amoraux, ils se livrent parfois à des actes délictueux, leur amoralité sexuelle est souvent complète.

E. F.

Note sur un cas de colères pathologiques postencéphalitiques, par R. de SAUSSURE (de Genève), *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, an 26, n° 10, p. 627, décembre 1926.

Les réactions médico-légales chez les encéphalitiques, par Maria ROSSI (d'Ancone). *Encéphale*, an 21, n°s 5 et 6, p. 399-406 et 442-451, mai et juin 1926.

La conclusion qui se dégage des observations de l'auteur est que les postencéphalitiques délinquants ou criminels sont des pervers constitutionnels. Cette conclusion ne doit cependant pas comporter un jugement médico-légal trop sévère. Tout en affirmant que l'encéphalite n'entre que comme facteur partiel dans la détermination des actes délictueux et que le terrain constitutionnel pervers en est la base, il faut admettre une responsabilité atténuée, du fait de la maladie qui a supprimé le frein de la volonté et du fait des notes constitutionnelles elles-mêmes. E. F.

L'autosérothérapie intrarachidienne dans les séquelles d'encéphalite épidémique, par H. PETTE. *Munchener medizinische Wochenschrift*, t. 73, n° 29, 16 juillet 1926.

L'auteur a essayé systématiquement l'autosérothérapie intrarachidienne.

Il injecte 10 cmc. de sérum sanguin stérile. Le sujet reste ensuite en position horizontale ou légèrement déclive, tête basse, pendant 12 à 24 heures. On observe une réaction générale, et surtout une forte réaction méningée clinique et histologique. En quelques jours, tout rentre dans l'ordre et aucune complication n'a été observée.

Les 23 cas traités ainsi par P. ont reçu chacun 3 à 4 injections en 4 à 6 semaines. 14 d'entre eux ont été considérablement améliorés tant au point de vue raideur et tremblement qu'en ce qui concerne leur état général. Cependant, cette amélioration n'est que transitoire ; nette les premiers jours, elle diminue peu à peu. Dans quelques cas pourtant, l'état général est resté meilleur pendant 6 mois : le plus souvent l'amélioration ne persiste que quelques semaines ou quelques mois.

Les résultats favorables s'expliquent par l'excitation méningée ; l'hyperémie provoquée favorise la nutrition du parenchyme cérébral et en particulier des parties lésées. Les cas non modifiés sont peut-être ceux dans lesquels une obturation du foramen de Magendie empêchait la communication entre le liquide méningé ventriculaire et médullaire.

Cette thérapeutique n'est aucunement spécifique ; des injections de caséine ont donné des résultats analogues. En tout cas, la méthode ne présente aucun danger et sa simplicité permet de l'essayer.

THOMA.

Un cas d'encéphalite épidémique grave chez un enfant de vingt-sept mois traité par le salicylate de soude intraveineux, avec guérison remontant à dix mois, par D. DÉNÉCHAU, PEIGNAUX et FRUCHARD (d'Angers), *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 35, p. 1587, 19 novembre 1926.

La méthode Carnot-Blamoutier semble admise universellement pour le traitement de l'encéphalite épidémique. L'intérêt du cas actuel tient au jeune âge du sujet, à la gravité de la maladie, et aux doses élevées de médicament qui furent administrées.

E. F.

Le traitement de l'encéphalite épidémique par le salicylate de soude. Etat actuel de la question, d'après quinze cas personnels, par D. DÉNÉCHAU et Y. LEROY, *Monde médical*, n° 699, p. 944-955, 1er-15 décembre 1926.

De l'allylarsinate monosodique dans le traitement des formes prolongées et des séquelles de l'encéphalite épidémique, par H. VALOIS, *Thèse de Lille*, 1926.

Après un examen détaillé des diverses thérapeutiques utilisées dans les formes prolongées de l'encéphalite épidémique et notamment contre les syndromes parkinsoniens consécutifs, H. Valois constate que, contre le tremblement, la scopolamine a fait ses preuves ; on tend cependant à lui substituer l'hyoscine et aussi la poudre de feuilles de datura stramonium ; contre l'hypertonie et la rigidité, rien n'a donné d'aussi bons résultats que les arsenicaux à hautes doses ; mais la valeur des résultats dépend étroitement du choix des composés arsenicaux utilisés. Si les cacodylates alcalins n'ont donné que des résultats médiocres, par contre, H. Valois a obtenu des succès marqués avec l'arsylène (allylarsinate monosodique) qui présente, sur les cacodylates, l'avantage d'être plus actif, moins toxique, beaucoup plus maniable.

L'arsylène peut être donné par os sous forme de granules dosés à 1 centigramme ; la repoussante odeur alliacée n'est pas à craindre ; ce mode d'administration supplée le traitement intensif, il sera réservé aux malades particulièrement intolérants ou trop pusillanimes pour supporter les piqûres et aussi à ceux chez qui on veut appliquer la méthode progressive de Fowler.

Au point de vue du traitement intensif des syndromes parkinsoniens, il existe deux méthodes: On pratique l'injection quotidienne de 0,20 arsylène pendant 15 ou 20 jours.

Ou bien on injecte d'abord 4 jours 0,20 ; 3 jours repos ; 4 jours 0,40 ; 3 jours repos ; 4 jours 0,60, pour revenir en arrière. Trois recommandations : il faut tâter la susceptibilité du malade par une dose faible, faire les injections profondes et surveiller le malade pour arrêter le traitement dès qu'apparaissent les signes de saturation organique.

Cette méthode a donné à l'auteur d'excellents résultats, corroborés d'ailleurs par ceux obtenus, dans la sclérose en plaques par MM. Euzière, Roger, Bériel, Pagès, etc. Le travail de H. Valois démontre que l'arsylène exerce une action élective des plus rapides et des plus constantes sur l'hypertonie, le plus gênant des symptômes observés au cours des manifestations parkinsoniennes postencéphalitiques. E. F.

Syndrome parkinsonien postencéphalitique et résultats du traitement par la belladone, par Arthur J. HALL. *British medical Journal*, n° 3395, 23 janvier 1926.

Hémiplégie droite et polynévrite associées, à la suite d'une diphtérie, par L. CAUSSADE et BRÉNAS, *Société de Médecine de Nancy*, 12 mai 1926.

Il s'agit d'un enfant de 8 ans atteint, au huitième jour, d'une diphtérie, d'une hémiplégie droite survenue brusquement, avec polynévrite diffuse (tronc, nuque, voile du palais). Cette hémiplégie, intéressant la face, s'était produite au cours d'un état rappelant le syndrome secondaire malin de la diphtérie, caractérisé par la reprise de la fièvre, de l'abattement, une tachycardie anormale, des vomissements, de l'albuminurie.

La polynévrite a évolué vers la guérison, sous l'influence du traitement classique (sérum désalbuminé, strychnine, massage, électricité) ; l'hémiplégie persiste, tendant à la spasticité.

Les auteurs pensent qu'il s'agit ici d'une hémiplégie centrale d'origine embolique, au cours d'une endo-myocardite, complication rare de la diphtérie. E. F.

Sur le titrage des antitoxines et des toxines tétaniques par la floculation, par G. ABT et Mlle B. ERBER, *Annales de l'Institut Pasteur*, an 40, n° 8, p. 659, août 1926.

La floculation des mélanges de toxine et d'antitoxine, découverte par G. Ramon, est le principe d'une méthode que les auteurs ont essayé d'adapter au titrage des sérums de chevaux en cours d'hyperimmunisation. Il ressort de leur travail qu'on peut actuellement, en attendant mieux, titrer par la floculation la grande majorité des sérums antitétaniques, et surtout des sérums forts. Comme le résultat est acquis en quelques heures, une vingtaine au plus, on pourrait toujours reprendre, pour le titrage sur l'animal, les quelques sérums qui ne floculent pas. Ce serait déjà une grande simplification, une économie d'animaux et de temps. E. F.

Accidents nerveux paralytiques à la suite du traitement antirabique, par D. E. PAULIAN (de Bucarest), *Paris médical*, an 16, n° 34, p. 148, 21 août 1926.

L'auteur a observé cinq cas d'accidents paralytiques survenus à la suite du traitement antirabique (polynévrites et myélites). De tels cas sont rares, et semblent conditionnés par l'intensité du traitement. L'apparition précoce de quelques symptômes subjectifs (lombago, paresthésies, sensation d'affaiblissement des extrémités, etc.) permet de prévoir les accidents et d'interrompre le traitement antirabique que l'on reprendra une fois l'alerte passée. Ces accidents sont dus à l'imprégnation toxique du système nerveux par le virus contenu dans le vaccin antirabique. E. F.

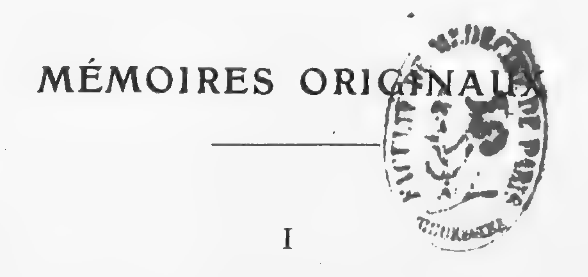
Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie. — 1927.

Tome I. N° 5 Mai 1927

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX



I

UN CAS DE PARALYSIE SPINALE ASCENDANTE CHRONIQUE A PRÉDOMINANCE UNILATÉRALE

PAR

MM. Georges GUILLAIN, A. THÉVENARD et J. DECOURT.

Le syndrome clinique de l'hémiplégie ascendante progressive est parfaitement connu et d'observation relativement fréquente lorsqu'il est conditionné par l'évolution d'une lésion encéphalique extensive, telle qu'une tumeur cérébrale. Il devient par contre beaucoup plus rare lorsqu'il relève de lésions médullaires à développement progressif, telles que peuvent l'être celles de la sclérose en plaques, de la sclérose latérale amyotrophique ou d'autres affections mal connues.

C'est un cas de cet ordre particulièrement intéressant que nous nous proposons d'étudier dans ce travail.

***

M. W... Henri est entré, le 15 février 1927, à la Clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière.

Actuellement âgé de 53 ans, cet homme a exercé jusqu'en 1926 la profession de tailleur. Rien d'important n'est à signaler dans ses antécédents personnels. Il a eu la rougeole dans l'enfance, s'est marié, a eu d'une femme bien portante deux enfants actuellement en parfaite santé. Il a toujours été très sobre et n'a pas contracté la syphilis. Sa femme n'a jamais fait de fausses couches. Son père est mort à 91 ans et sa mère à 88 ans. Il n'a pas eu de frères ni de sœurs, mais d'un premier mariage son père avait eu trois enfants dont deux sont morts tuberculeux.

Il y a 5 ans, en même temps qu'il remarquait les premiers signes de

l'affection dont il est actuellement atteint, il eut une violente attaque de glaucome que l'on traita par la pilocarpine, puis par une iridectomie gauche (Prof. de Lapersonne). L'évolution du glaucome nécessita du reste à la fin de 1926 une iridectomie droite.

C'est donc il y a 5 ans que le malade nota pour la première fois une certaine paresse de son pied droit, en particulier lorsqu'il voulait courir. Il aurait remarqué à peu près simultanément (sans être cependant tout à fait affirmatif sur ce point) que sa main droite était un peu moins assurée et que son adresse dans le maniement de l'aiguille avait quelque peu diminué. En tout cas jamais il n'y eut chez lui d'épisode aigu pouvant rappeler en quoi que ce soit un ictus, et l'évolution lente et progressive de l'affection marqua bientôt une précession des plus nettes des signes pathologiques au membre inférieur droit.

En effet, la faiblesse du pied s'accentua ; puis au bout de 2 ans 1/2 à 3 ans, la diminution de force devint sensible à la jambe et à la cuisse. Le malade dut peiner pour monter et descendre les escaliers, puis pour mouvoir la jambe droite dans son lit. Il y a deux ans, il dut s'aider d'une canne pour marcher. Il put enfin constater, au cours d'un trajet quotidien qu'il devait effectuer à pied, la nécessité d'arrêts de plus en plus fréquents, qui lui servaient uniquement du reste à reprendre ses forces et n'étaient jamais conditionnés par des phénomènes douloureux ou crampoïdes.

Depuis un an seulement il remarqua avec netteté la diminution de force de son membre supérieur droit, parésie qui suivit de l'extrémité vers la racine du membre une progression identique à celle qui avait été observée au membre inférieur. Depuis le mois de septembre 1926, il lui est devenu impossible de coudre.

A aucun moment de cette longue évolution, il ne s'est plaint de phénomènes douloureux, ni même paresthésiques, non plus que d'aucun trouble dans le territoire des différents nerfs craniens (exception faite pour les accidents glaucomateux déjà signalés.) Disons enfin que son côté gauche lui semble absolument normal.

L'attitude de ce malade en station verticale évoque assez bien celle d'un hémiplégique droit par l'élévation de l'épaule droite et l'adduction du bras avec flexion de l'avant-bras. La stabilité en cette position est à peu près normale et il n'existe pas de signe de Romberg. La démarche est beaucoup plus caractéristique ; elle est possible sans l'appui d'une canne, mais lente et pénible ; elle comporte l'apparition d'une contracture manifeste du membre inférieur droit qui progresse en fauchant, et du membre supérieur du même côté où l'on voit s'accentuer la flexion de l'avant-bras et l'adduction du bras.

La simple inspection du malade révèle également l'existence d'une amyotrophie notable des membres droits. Les éminences thénar et hypothénar sont aplaties et le premier espace interosseux est nettement aminci. De même on peut noter l'évidement partiel de la loge postéro-externe de l'avant-bras, l'amenuisement du long supinateur, et enfin l'aplatissement de la région deltoïdienne. Les mensurations justifient cette impression pre-

mière, donnant pour l'avant-bras une circonférence moyenne de 21 centimètres à droite contre 23 centimètres à gauche, et pour le bras une circonférence moyenne de 22 centimètres à droite contre 24 centimètres à gauche.

Au membre inférieur droit il existe de même une amyotrophie évidente qui prédomine sur la loge antéro-externe de la jambe. La circonférence moyenne du mollet est à droite de 25 centimètres, à gauche de 26 centimètres ; celle de la cuisse est de 36 cm. 5 à droite et de 38 centimètres à gauche.

Il faut noter que ces atrophies musculaires, quoique des plus nettes, ne sont nulle part extrêmement profondes, et qu'elles ne s'accompagnent ni de fibrillations musculaires ni de rétractions fibro-tendineuses. Enfin, il semble n'exister aucune atrophie musculaire au niveau des membres gauches.

La force musculaire est nettement diminuée dans tous les segments de membre au côté droit. Au membre supérieur, cette diminution est particulièrement sensible en ce qui concerne l'extrémité distale, et le serrement de la main sur un dynamomètre donne 11 à droite contre 21 à gauche (notre malade était droitier). Le mouvement d'extension de l'avant-bras sur le bras est plus énergiquement exécuté que le mouvement de flexion. Enfin, au moignon de l'épaule, on ne trouve à droite qu'une légère diminution dans la résistance à l'abaissement du bras étendu.

Au membre inférieur droit on trouve une paralysie presque complète des groupes musculaires raccourcisseurs, alors que la flexion plantaire du pied s'opère avec une certaine énergie et que la force du quadriceps est sensiblement intégralement conservée.

La force musculaire semble normale au bras et à la jambe gauches.

Ajoutons que, pas plus du côté droit que du côté gauche, les mouvements volontaires ne présentent de perturbations du type cérébelleux.

Le tonus musculaire doit être étudié chez le sujet au repos et au cours de l'accomplissement d'un effort. Dans le premier cas, il est nettement diminué au membre supérieur droit où l'on met facilement en évidence une passivité anormale de la main et de l'avant-bras. Du même côté le réflexe de posture du poignet est aboli, celui du biceps fortement diminué.

Au membre inférieur droit, on peut constater, dans les mêmes conditions, la passivité anormale du pied avec abolition du réflexe de posture du jambier antérieur, et un certain degré de contracture qui, perceptible même au repos complet, est décelable dans le quadriceps et les muscles du mollet par la mobilisation passive de la jambe et du pied. Du reste, à la résistance légère rencontrée lors du relèvement dorsal du pied, ne tarde pas à se substituer le clonus, si l'on poursuit le mouvement.

Dans les membres du côté gauche, il ne semble pas que l'on puisse déceler sur le sujet au repos une modification notable du tonus.

L'accomplissement d'un effort, quel qu'il soit, et le déclanchement d'actes paravolontaires, comme la toux ou le bâillement, provoquent du côté droit l'apparition d'une syncinésie globale absolument classique : renforcement

tonique atteignant tous les muscles des membres du côté droit, exagérant l'attitude en extension du membre inférieur, n'entraînant habituellement pas de déplacement segmentaire du membre supérieur.

Les mouvements de la tête, même effectués contre résistance développée par l'observateur, ne provoquent aucun déplacement particulier des membres et déclanchent simplement la syncinésie globale.

On peut constater à la jambe droite une syncinésie de coordination manifeste sous forme de phénomène de Strümpell (jambier antérieur). Il n'existe pas de syncinésie d'imitation.

Les réflexes tendineux sont très vifs aux deux membres supérieurs, mais s'accompagnent à droite d'une diffusion plus considérable de la réponse musculaire ; le réflexe cubito-pronateur comporte en effet de ce côté une contraction du triceps brachial et le réflexe radio-pronateur entraîne la flexion des doigts. Le réflexe deltoïdien provoqué par percussion du bord interne de l'omoplate est très nettement plus vif à droite.

Aux membres inférieurs, les réflexes tendineux sont de même plus exagérés à droite où ils présentent une diffusion plus considérable qu'à gauche (par exemple, contraction des adducteurs par percussion de la malléole interne). Le signe de Mendel-Bechterew positif à droite est négatif à gauche.

Les réflexes médians sont exagérés et donnent une réponse asymétrique. Le médio-pubien est fort et sa réponse inférieure est plus vive à droite. La percussion médio-sternale provoque une contraction diffusée des fléchisseurs du membre supérieur droit.

Le clonus du pied est facile à déclancher et inépuisable à droite. Par contre, à gauche, l'on ne peut obtenir que quelques rares secousses cloniques rapidement éteintes. Le clonus de la rotule à peine ébauché à droite est absent à gauche.

La recherche des réflexes cutanés plantaires montre l'existence à droite et à gauche du signe de Babinski. A droite, l'excitation de la plante du pied provoque l'extension vive et ample du gros orteil, l'écartement des petits orteils en éventail, la contraction du tenseur du fascia lata, du quadriceps et des muscles postérieurs de la cuisse droite, et enfin la contraction du quadriceps gauche. La zone réflexogène de ce réflexe cutané déborde la plante du pied et s'étend jusqu'au genou.

L'excitation plantaire gauche provoque une extension de l'orteil moins ample qu'à droite, la contraction du tenseur du fascia lata et du quadriceps gauches, mais aucune contraction du quadriceps droit. De plus la zone réflexogène ne déborde pas la plante du pied.

Les réflexes cutanés abdominaux sont tous abolis à droite ; à gauche seule la réponse supérieure est conservée. Les réflexes crémastériens sont abolis à droite et à gauche aussi bien par excitation superficielle que profonde.

Du côté droit, on peut mettre en évidence une réflectivité de défense nette aussi bien par la manœuvre de Pierre Marie et Foix que par le pincement cutané qui ne se montre constamment efficace qu'à la zone dor-

sale du pied. Du côté gauche on ne peut obtenir la triple flexion par aucun de ces procédés. Aux membres supérieurs, la recherche de phénomènes de défense est restée vaine.

Des examens minutieux et répétés de la sensibilité ont montré qu'il n'existait aucun trouble de la sensibilité tactile, ni dans la perception ni dans la localisation des touches. L'examen au compas de Weber n'a révélé aucune asymétrie notable entre les côtés droit et gauche. Il n'existe aucun trouble de la sensibilité thermique ni douloureuse. Le sens des atti-

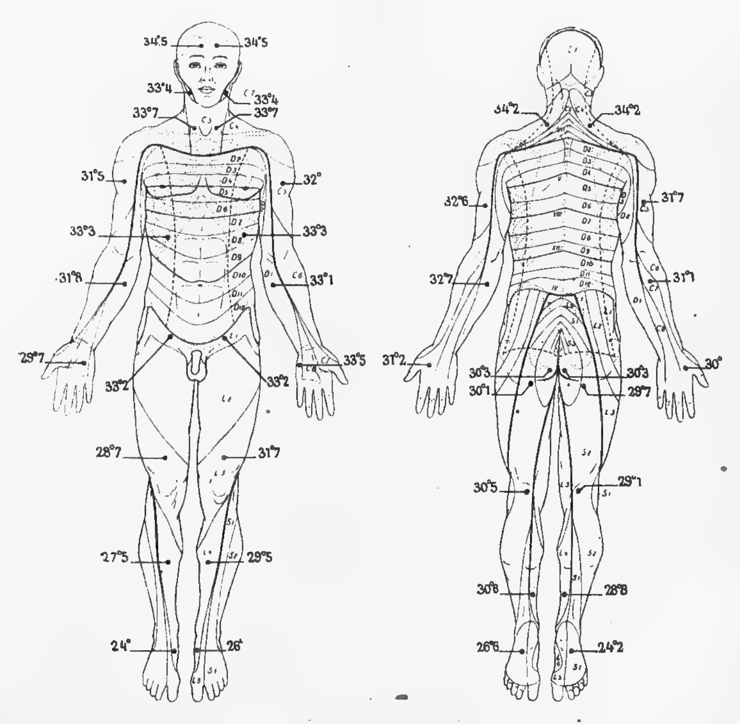


FIG. 1 et 2. — Tableau des températures cutanées (face ventrale et face dorsale).

tudes segmentaires est parfaitement conservé, et la sensibilité vibratoire explorée à l'aide du diapason est satisfaisante des deux côtés. La reconnaissance des objets usuels est aussi prompte et assurée de la main droite que de la gauche, quoique les doigts de la main droite effectuent les mouvements explorateurs avec moins d'habileté et de précision que ceux de la main gauche.

Il existe de très légers troubles sphinctériens apparus depuis un an environ et qui se bornent à un caractère un peu impérieux des mictions. Depuis la même date, les érections ont diminué de fréquence parallèlement à une restriction de la libido.

L'examen des différents nerfs craniens n'a révélé que peu de signes pathologiques.

L'exploration rhinoscopique ne montre rien d'anormal.

Les globes oculaires sont modifiés par l'iridectomie bilatérale pratiquée comme traitement du glaucome. Il existe un léger strabisme divergent, mais pas de troubles nets de la motricité extrinsèque des globes. L'acuité visuelle est des plus réduites, et l'examen du fond d'œil montre à gauche une atrophie glaucomateuse complète, à droite une atrophie du même type mais incomplète.

Il n'y a aucun trouble sensitif dans le territoire du trijumeau. Le réflexe cornéen est aboli des deux côtés, symptôme dans l'interprétation duquel il faut tenir grand compte des accidents glaucomateux. Il n'existe pas de paralysie faciale et les contractions volontaires et réflexes naso-palpébrales sont absolument symétriques. Il semble cependant exister un certain aplatissement de la région massétérine droite.

L'exploration labyrinthique (Dr Truffert) a permis de constater par les épreuves de rotation et d'irrigation un certain degré d'hypoexcitabilité du labyrinthe gauche.

La phonation et la déglutition s'effectuent parfaitement.

L'examen du voile du palais montre une hémiparésie droite, bien appréciable par la déviation du voile vers la gauche au cours de sa contraction. Le réflexe vélo-palatin est faible, mais conservé. Le réflexe pharyngien existe.

L'examen du larynx décèle une légère dissymétrie des cordes vocales ; la gauche paraît normale et la droite légèrement atrophiée ; leur motilité est bien conservée.

La moitié droite de la langue semble à la palpation être un peu moins épaisse que la gauche, mais il n'existe à la simple inspection ni hémiatrophie linguale notable, ni fibrillations.

Le relief des trapèzes est normalement développé et bien symétrique ; leur force musculaire paraît intacte.

Le réflexe oculo-cardiaque ne peut être recherché que par une compression oculaire assez faible du fait de la sensibilité des globes ; il semble être aboli dans ces conditions.

L'examen du système sympathique a permis de déceler d'importantes perturbations portant surtout sur la régulation thermique des extrémités droites. Spontanément, en effet, le malade signale un refroidissement net des membres droits, et de fait on constate à l'aide du thermomètre de Tetau une hypothermie superficielle droite particulièrement notable à la main et au pied où elle varie entre 2 ou 3°, diminuant de l'extrémité à la racine des membres où la dissymétrie n'est plus que de 5/10 à 8/10 de degré, pour s'effacer enfin complètement sur les téguments du tronc, du cou et de la face. (Figures 1 et 2.)

Cette hypothermie des membres droits ne présente aucune distribution spéciale et son seul caractère est l'atténuation de l'extrémité à la racine du membre. L'épreuve du refroidissement, effectuée par immersion des deux mains dans de l'eau à 5° pendant une durée de 5 minutes, accuse cette dissymétrie thermique, la portant à 5° vers la vingtième minute après la sortie du bain froid.

La tension artérielle déterminée au bras par la méthode oscillométrique est de 17/10 à gauche et de 16/10 à droite. Aux membres inférieurs (manchette à la cheville), elle est de 22/12 à gauche et de 17/12 à droite. Il existe également des modifications de l'indice oscillométrique et les courbes reproduites ci-contre les objectivent avec netteté. (Figures 3 et 4.)

La sudation provoquée par l'injection sous-cutanée de 15 milligr. de

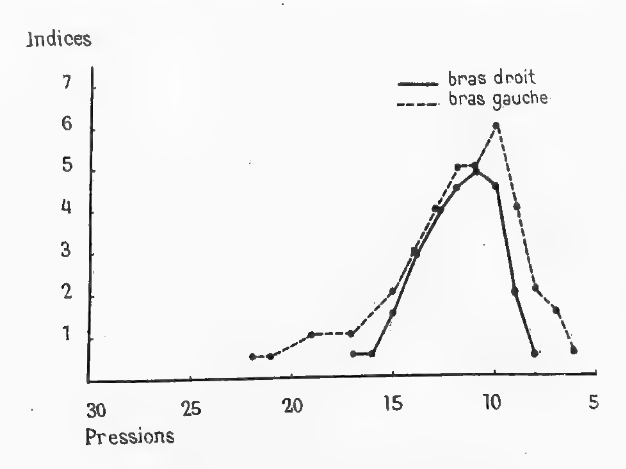


Fig. 3. — Courbe oscillométrique aux membres supérieurs.

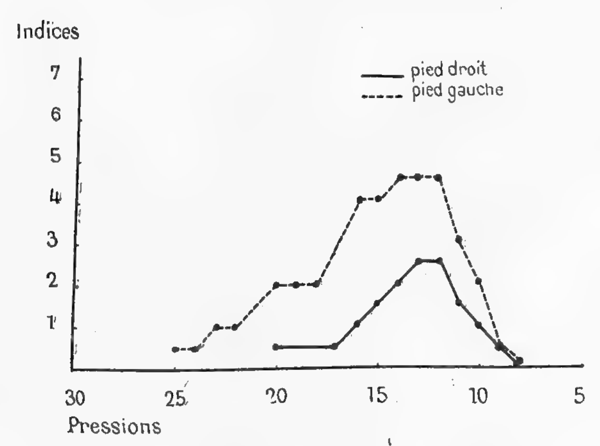


Fig. 4. — Courbe oscillométrique aux membres inférieurs.

nitrate de pilocarpine s'est faite de façon absolument symétrique. Quelques minutes après cette injection, le réflexe pilomoteur, jusqu'alors malaisé à provoquer a pu être facilement étudié et son examen n'a pas décelé de perturbations notables. Vingt minutes environ après l'injection, nous avons pu voir apparaître des fibrillations nombreuses dans les muscles de la langue d'abord, puis dans le deltoïde, le grand pectoral, le quadriceps fémoral et les adducteurs du côté droit. L'excitabilité idio-musculaire était à ce moment augmentée de façon à peu près générale. On

pouvait déclancher facilement à droite un clonus rotulien inépuisable ; à gauche la même manœuvre donnait un plus faible clonus assez vite éteint. La contracture s'est montrée à ce moment nettement augmentée dans le quadriceps fémoral, le biceps brachial et les muscles adducteurs du bras droit, et la syncinésie globale était particulièrement forte. Ce syndrome d'hyperexcitabilité musculaire diffus, mais très prédominant à droite et y comportant des fibrillations musculaires spontanées, s'est effacé progressivement dans l'heure qui a suivi l'injection provocatrice.

Pour terminer l'étude de notre malade, nous pouvons dire que son psychisme est absolument normal et que nous n'avons pu déceler chez lui aucune altération somatique importante.

Les différents appareils viscéraux nous ont semblé fonctionner normalement.

L'examen des urines n'a montré ni sucre ni albumine.

L'examen du sang n'a fourni aucune donnée importante :

Hémoglobine (Tallqvist) : 80/100.
Globules rouges : 4.320.000.
Globules blancs : 5.400.

Formule leucocytaire.

Polynucléaires neutrophiles	64
Polynucléaires éosinophiles.......	2
Grands mononucléaires..........	1
Moyens mononucléaires.........	8
Lymphocytes....................	25

La réaction de Bordet-Wassermann est complètement négative dans le sérum sanguin.

Le liquide céphalo-rachidien est normal : tension en position couchée de 20 cm. d'eau au manomètre de Claude ; albumine 0 gr. 22 ; réactions de Pandy et de Weichbrodt négatives ; un lymphocyte par mm^3 ; réaction de Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal du type normal.

Un examen radiographique du squelette des extrémités n'a relevé aucune différence d'opacité ni de netteté entre les os des membres droits et gauches.

L'examen électrique, pratiqué par M. le Dr Bourguignon et M. Dessoille, a permis de constater du côté droit des variations de chronaxie du type observé dans les lésions pyramidales ; elles sont particulièrement nettes au membre inférieur où la chronaxie doublée dans les extenseurs est diminuée de moitié dans les fléchisseurs ; au membre supérieur les chronaxies sont normales, sauf dans les interosseux où elles sont doublées. Du côté gauche, les chronaxies motrices sont normales.

***

En résumé, la symptomatologie que nous venons de détailler est faite presque uniquement de troubles moteurs caractérisés d'une part

par leur mode de début et leur évolution, d'autre part par leur aspect clinique.

Il existe en effet, du côté droit, une hémiplégie importante définie par la diminution de force des muscles de la main, des fléchisseurs de l'avant-bras et des raccourcisseurs du membre inférieur, par une légère contracture permanente du quadriceps fémoral et une hypertonie globale des membres droits provoquée par l'effort, par l'exagération des réflexes tendineux et enfin par l'existence du signe de Babinski et d'un automatisme médullaire discret. Il faut ajouter à ces caractères fondamentaux une amyotrophie modérée sans fibrillations et des perturbations sympathiques consistant essentiellement en une hypothermie surtout marquée à l'extrémité distale des membres.

Le côté gauche, quoique ne présentant ni parésies, ni contractures, n'est pas indemne, et l'exagération des réflexes tendineux, de même que l'inversion du réflexe cutané plantaire que l'on y constate, sont les témoins d'une atteinte pyramidale. Enfin, à côté de ces troubles importants de la motricité des membres, on ne relève qu'un minimum de signes à l'examen du segment céphalique, et nous ne retiendrons dans cet ordre d'idées que la parésie de l'hémivoile droit, l'aspect légèrement atrophique de la corde vocale droite et l'aplatissement peu important du masséter droit.

Il y a dans cette distribution si spéciale un premier argument en faveur de l'origine avant tout spinale des troubles constatés. Leur mode d'apparition et d'évolution en constitue un second d'une importance sensiblement égale.

La parésie motrice a débuté en effet par le pied droit et a suivi ultérieurement une marche lentement progressive et ascendante, atteignant successivement la jambe et la cuisse droites, restreignant peu à peu les capacités de marche du malade, se manifestant avec netteté au membre supérieur droit quatre ans seulement après l'apparition des premiers troubles, et suivant à ce membre une marche progressive de la périphérie vers la racine, analogue à celle qui avait été observée au membre inférieur.

Cette évolution s'est poursuivie pendant cinq ans, sans être marquée par le moindre épisode pouvant rappeler un ictus et sans être accompagnée d'aucun symptôme susceptible de déceler une lésion cérébrale.

Par conséquent, en présence de la progression lente, régulière et ascendante des troubles d'une part, de l'intégrité presque complète du segment céphalique d'autre part, on se trouve amené à conclure à l'existence d'une lésion médullaire à marche ascendante, s'étant peut-être élevée jusqu'à certains noyaux bulbaires, sans que cette extension peu importante puisse modifier le tableau clinique qui est essentiellement celui d'une affection spinale. Pour bien comprendre sa nature, il faut rappeler qu'elle se traduit à peu près uniquement par des signes d'atteinte pyramidale bilatérale, mais à prédominance hémiplégique importante.

En effet, la distribution de la paralysie est exactement celle que les travaux de Pierre Marie et de ses élèves ont attribuée aux lésions du faisceau pyramidal. La passivité des extrémités au repos, l'abolition des réflexes de posture, le renforcement tonique global que déclanche la syncinésie d'effort sont chez notre malade d'une netteté absolue. Si l'on ajoute à ces signes l'exaltation et la diffusion des réflexes tendineux, l'inversion des réflexes cutanés plantaires et l'existence d'un automatisme médullaire du côté le plus atteint, on obtient le tableau schématique et complet de la lésion pyramidale. Il n'est pas jusqu'aux troubles sympathiques qui ne revêtent ici l'aspect qu'ils adoptent habituellement au cours des lésions pyramidales à longue évolution et que J. Périsson a précisé dans une thèse récente (1).

Si l'on juxtapose à ce syndrome moteur la symptomatologie négative que crée l'absence des troubles sensitifs superficiels ou profonds et des signes de la série cérébelleuse, on est en droit de localiser la lésion médullaire au cordon antéro-latéral et plus proprement au faisceau pyramidal. Il est cependant délicat d'apprécier dans quelle mesure la substance grise participe à cette lésion. L'existence des perturbations sympathiques que nous avons signalées n'est pas un argument en faveur d'une atteinte de la corne latérale. En effet, elles affectent chez notre malade le même aspect que dans les hémiplégies d'origine cérébrale, et aucun trouble particulier de la sudation ni de la pilo-motricité ne permettent d'en localiser le point de départ dans une lésion des cellules de la corne latérale. Il semble en revanche beaucoup plus difficile d'établir la participation des cornes antérieures, et nous reviendrons sur ce point en étudiant les rapports du cas que nous avons observé avec la sclérose latérale amyotrophique.

Si l'on cherche, en effet, à définir la nature de l'affection médullaire dont nous venons de topographier les lésions aussi exactement que possible, on n'aura pas de peine à éliminer sans plus longue discussion l'hypothèse d'une compression médullaire ou d'une syringomyélie. On ne s'arrêtera pas davantage à l'idée d'une myélite syphilitique progressive que ne justifient ni les antécédents, ni l'examen somatique, ni les réactions biologiques du sang et du liquide céphalo-rachidien.

L'histoire du malade ne comporte aucun épisode infectieux ayant pu témoigner de l'invasion d'un virus encéphalo-myélitique, comme ce fut le cas dans les observations rapportées à la VII[e] réunion neurologique internationale par M. Wimmer (2) et M. Froment (3).

La myélite nécrotique, récemment décrite par Ch. Foix et Th. Alajouanine, possède une évolution ascendante et progressive analogue à celle

(1) J. Périsson. Les troubles sympathiques dans l'hémiplégie. Thèse de Paris, 1925. Presses Universitaires de France.
(2) Wimmer. Amyotrophies de type sclérose latérale amyotrophique dans l'encéphalite épidémique chronique. *Revue Neurol.*, juin 1925, t. 1, nº 6, p. 841.
(3) J. Froment. Sclérose latérale amyotrophique et encéphalite épidémique. *Rev. Neurol.*, juin 1925, t. 1, nº 6, p. 842.

que nous avons observée chez notre malade ; mais, outre la bilatéralité des phénomènes paralytiques des membres inférieurs, on observe des signes de flaccidité remplaçant progressivement de bas en haut la spasticité, des troubles sensitifs et une dissociation albumino-cytologique à l'examen du liquide céphalo-rachidien ; tous ces symptômes font complètement défaut dans notre cas.

L'hypothèse d'une sclérose en plaques doit être examinée avec une attention beaucoup plus grande. En effet, il existe dans cette affection à côté de l'hémiplégie cérébrale transitoire, classique depuis la thèse de Babinski et celle de M[lle] Edwards, quelques cas rares d'hémiplégie ascendante très comparable à celle que nous avons observée. André Thomas et Long (1) ont rapporté l'observation anatomo-clinique d'un homme chez qui se développa en 11 ans une hémiplégie droite ayant suivi une marche ascendante. L'examen anatomique révéla l'existence dans la moelle cervicale de deux plaques de sclérose affectant le type des lésions de la sclérose en plaques et l'existence d'une sclérose diffuse de la moelle dorsale supérieure et moyenne. Il faut ajouter toutefois que ce sujet était syphilitique et qu'il existait chez lui des troubles sensitifs et sphinctériens.

Aussi l'observation publiée par Potts (1) nous paraît-elle d'une plus grande netteté Il s'agit là encore d'une hémiplégie droite ascendante développée en 4 ans chez un jeune homme de 14 ans, ne comportant pas de troubles sensitifs et s'accompagnant d'exaltation des réflexes tendineux à gauche, de parésie faciale droite et de parésie droite des muscles de la gorge. Le diagnostic de sclérose en plaques était dans ce cas extrêmement vraisemblable du fait d'un épisode diplopique au début de l'évolution, de la constatation du nystagmus, de la parésie d'un muscle droit inférieur de l'œil, d'un signe de Romberg discret et de la décoloration des champs temporaux des deux papilles.

Quelle que puisse être l'analogie de ce cas avec celui que nous avons étudié, nous ne pensons pas qu'il faille porter dans ce dernier le diagnostic de sclérose en plaques, ceci en raison du début relativement tardif de l'affection (48 ans), de l'absence complète de tout phénomène paresthésique, de tout signe d'ordre cérébelleux aussi bien statique que cinétique, de la conservation du réflexe vélo-palatin et enfin du caractère strictement normal des réactions colloïdales.

Les différentes hypothèses diagnostiques, que nous avons jusqu'à présent discutées, pouvaient en somme être éliminées avec une relative facilité, et les difficultés sérieuses ne commencent que lorsqu'on envisage pour notre malade le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique.

On retrouve en effet au cours de son examen bien des éléments de cette affection, et des plus importants, tels que la paralysie amyotrophique avec

(1) André Thomas et E. Long. Contribution à l'étude des scléroses de la moelle épinière. *Comptes rendus des séances de la Soc. de Biologie*, 1899, p. 768.

(2) Charles S. Potts. *Journal of nervous and mental Diseases*, octobre 1901. Observation rapportée par Charles K. Mills dans le mémoire cité plus loin.

contracture légère, symptômes pyramidaux absolument purs et quelques petits troubles dans le territoire des nerfs bulbaires.

La progression hémiplégique et ascendante des symptômes a été observée au cours de la sclérose latérale amyotrophique. W. G. Spiller, dans le *Bulletin de l'Université de Pennsylvanie* de 1905, rappelle trois observations de Vierordt, de Mott et de Senator et signale brièvement un cas personnel de sclérose latérale amyotrophique à forme hémiplégique ascendante. Patrikios (1) en a rapporté dans sa thèse une observation intéressante, mais non absolument probante puisqu'il existait de façon concomitante chez son malade une méningite syphilitique. Pierre Marie, Chatelin et Bouttier (2), puis récemment L. Van Bogaert et R. Ley (3) ont étudié deux cas indiscutables et anatomiquement vérifiés de sclérose latérale amyotrophique où l'évolution se fit suivant le mode de l'hémiplégie ascendante.

Cependant une analyse minutieuse des symptômes cliniques nous a conduit à mettre en doute le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique qui pouvait paraître extrêmement vraisemblable.

Tout d'abord l'amyotrophie qui existe chez notre malade est assez marquée pour être facilement visible à la simple inspection, elle nous semble cependant être peu profonde pour une sclérose latérale amyotrophique ayant déjà trois ans d'évolution.

En second lieu nous avons pu nous assurer, au cours des nombreux examens, de l'absence de fibrillations dans la musculature de notre malade, même si l'on cherchait à les provoquer par la percussion répétée de certains muscles où elles semblent être particulièrement aisées à déclancher, tels que le deltoïde, le grand pectoral ou le triceps brachial. Nous avons obtenu toutefois de très importantes fibrillations par l'injection sous-cutanée de 15 milligrammes de nitrate de pilocarpine. Mais ce n'est pas là, croyons-nous, un phénomène particulier à une affection telle que la sclérose latérale amyotrophique, et nous avons pu observer des réactions absolument comparables en faisant semblable injection à des hémiplégiques par lésion encéphalique certaine, des aphasiques hémiplégiques par exemple. C'est pourquoi il ne faut voir dans ce phénomène qu'une exagération de l'hyperexcitabilité myofibrillaire consécutive à la lésion du faisceau pyramidal. Cette interprétation s'accorde du reste avec les constatations de Pierre Marie qui avait pu noter de semblables fibrillations chez les hémiplégiques par lésion en foyer peu de temps après l'ictus et les avait décrites sous le nom de myosismie.

Dans le même ordre d'idées l'examen électrique fournit des résultats correspondant à une lésion du faisceau pyramidal et non à une sclérose latérale amyotrophique.

(1) J.-S. Patrikios. Contribution à l'étude des formes cliniques et de l'anatomie pathologique de la sclérose latérale amyotrophique. Thèse de Paris, 1918.

(2) Pierre Marie, Ch. Chatelin et H. Bouttier. Forme hémiplégique de sclérose latérale amyotrophique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, nov. 1919, p. 925.

(3) L. Van Bogaert et R.-A. Ley. Sur une forme hémiplégique de la sclérose latérale amyotrophique. *Journ. de Neurol. et de Psychiatrie*, février 1927, n° 2, p. 91.

Un troisième point nous paraissant devoir être signalé est l'opposition existant chez notre malade entre une symptomatologie pyramidale particulièrement riche et bien accusée et une symptomatologie bulbaire extrêmement fruste, complètement absente du point de vue fonctionnel, et dont seul un examen méthodique des différents appareils a pu révéler l'ébauche. Il n'est certes pas habituel d'observer semblable dissociation au cours d'une maladie de Charcot ayant évolué pendant cinq ans déjà.

Enfin le dernier caractère un peu particulier de l'observation que nous avons rapportée réside dans l'existence de troubles sympathiques importants, surtout d'hypothermie à prédominance distale, suffisamment marquée pour ne pouvoir échapper même à un examen rapide. De tels troubles vaso-moteurs sont très exceptionnels au cours de la sclérose latérale amyotrophique. Nous avons eu l'occasion avec Th. Alajouanine (1) d'en observer un cas et de rappeler à ce propos les quelques rares observations (Patrikios, L. Van Bogaert, Néri) où de tels troubles avaient été nettement constatés. Encore faut-il dire que dans ce cas les perturbations vaso-motrices étaient absolument différentes et consistaient en hyperthermie et œdème de la main, augmentation de l'indice oscillométrique, et arthropathie des articulations du poignet et du coude. Cette symptomatologie évoque tout à fait l'idée d'une lésion du tractus intermédio-latéralis, alors que les signes relevés à l'examen de notre malade actuel appartiennent beaucoup plus à la pathologie du faisceau pyramidal, et se retrouvent en tout cas à la suite de lésions de celui-ci dans sa traversée des hémisphères et du tronc cérébral.

Les quelques particularités que nous venons de développer ne constituent en somme que des nuances cliniques, mais qui permettent malgré tout d'apporter quelques réserves à un diagnostic de maladie de Charcot.

Il semble à peu près hors de doute qu'il existe chez notre malade une sclérose du cordon latéral, probablement bilatérale malgré la grande prédominance hémiplégique des symptômes, et aussi limitée que possible à la région du faisceau pyramidal. Aussi peut-on se demander si, se basant sur des données anatomiques, on doit faire en pareil cas le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique, ou si, se rapprochant davantage de la clinique, on doit penser à une hémiplégie ascendante spinale chronique par dégénération pyramidale.

Le problème a déjà été posé par Ch. K. Mills (2), qui décrivit le premier la « paralysie spinale unilatérale ascendante », et put, en 1906, rapporter huit observations, dont quatre personnelles, de ce type clinique. Il nous semble inutile de rappeler même brièvement les différents cas de Mills qui tous ont eu une évolution stéréotypée et absolument semblable à celle de notre malade, et nous mentionnerons seulement le cas de Mills et Spiller où un

(1) Georges Guillain, Th. Alajouanine et A. Thévenard. Sclérose latérale amyotrophique consécutive à un traumatisme. *Progrès médical*, 21 août 1926, n° 34, p. 1267.

(2) Charles K. Mills. Unilateral ascending paralysis and unilateral descending paralysis. Their clinical varieties and their pathologic causes. *Contrib. for the Dep. of Neurol. Univ. of Pennsylvania*, 1906, vol. II.

examen anatomique montra une dégénération pyramidale directe et croisée à prédominance hémiplégique sans aucune autre lésion focale ni dégénérative dans le reste du cerveau et de la moelle. A la suite des publications de Mills et de Spiller, d'autres auteurs rapportèrent des cas analogues et nous rappellerons les observations de Cassirer (1), de Fuchs (2), de Gordon (3), toutes très superposables à de minimes différences près.

Il semble bien que ces différents auteurs, Mills en particulier, aient voulu considérer l'affection qu'ils décrivaient comme un type anatomo-clinique autonome, conception qui, nous paraît fort séduisante du point de vue clinique tout au moins, puisque, chez notre malade, après avoir éliminé tous les grands syndromes médullaires, nous avons été amené à ne pas accueillir sans réserves le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique qui était le seul vraisemblable. Du point de vue anatomique, par contre, il semble bien que dans notre cas, comme chez les malades de Mills, Cassirer, etc..., il s'agisse de ces dégénérescences pyramidales à extension transsynaptique qui, pour Ivan Bertrand et Van Bogaert (4), caractérisent le processus de la sclérose latérale amyotrophique.

L'évolution ascendante des lésions et des symptômes chez notre malade mérite tout particulièrement de retenir l'attention. Une telle évolution ascendante peut se voir, comme nous le disions plus haut, dans la sclérose latérale amyotrophique, la sclérose en plaques, la myélite syphilitique, la myélite nécrotique. Relativement rare d'ailleurs dans les processus myélitiques chroniques, cette évolution ascendante est plus fréquente dans les infections médullaires aiguës. L'explication de tels faits peut être discutée avec des hypothèses diverses, mais leur réalité ne laisse aucun doute.

L'hémiplégie ascendante spinale réalise donc un type clinique spécial et rare, susceptible de se montrer dans des affections médullaires différentes et déjà connues ; elle constitue peut-être dans certains cas, tel celui qui fait l'objet du présent mémoire, une entité nosographique autonome.

(1) CASSIRER. Einseitige aufsteigende Spinalparalyse. *Neurol. Centralblatt*, 1908, p. 45.
(2) A. FUCHS. Spinale Hemiplegie (einseitig aszendierende Spinalparalyse) *Wien. klin. Woch*, 1908, n° 33, p. 1181.
(3) A. GORDON. Ascending paralysis. *Philadelphia Neurol. Society*, 27 janvier 1908.
(4) IVAN BERTRAND et L. VAN BOGAERT. Rapport sur la sclérose latérale amyotrophique (anotomie pathologique). *Rev. Neurol.*, juin 1905, t. I, n° 6, p. 779.

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

BULLETIN OFFICIEL DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS



ANNÉE 1927

PREMIER SEMESTRE

MASSON ET CIE, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

II

TUMEURS CÉRÉBRALES ET PSYCHOSES

PAR

Alfred GORDON (de Philadelphie).

Les efforts particuliers dans les domaines de l'anatomie et de la biologie ont contribué considérablement à la solution des problèmes psychiatriques. Comme exemples nous pouvons citer : la découverte des spirochètes dans la paralysie générale ; la séparation des maladies séniles spécifiques de celles qui sont dues aux altérations artérielles propres ; la découverte des états mentaux préséniles (maladie d'Altzheimer) ; la différenciation des épilepsies dues aux poisons syphilitiques, à l'artério-sclérose, à l'encéphalite, de la soi-disant épilepsie essentielle ; l'étude de certaines formes de l'idiotie dues à la sclérose tubéreuse ; la découverte de l'idiotie familiale amaurotique ; la découverte des maladies congénitales d'origine syphilitique ; la découverte de certains désordres de développement. En plus, nous nous efforçons de trouver les altérations morphologiques dans la démence précoce, dans l'épilepsie, aussi des altérations fines dans les processus toxi-infectieux, c'est-à-dire les perturbations dans les relations les plus intimes de la cellule et du tissu névroglique, qui forment une unité vivante, qui réagissent de concert dans toutes sortes de lésions et dont les altérations dépendent de la phase de la maladie. Le cerveau n'est qu'une partie de l'ensemble, et ses maladies sont fréquemment secondaires à l'invasion d'autres organes.

Le développement de la psychiatrie clinique avait commencé avec la conception de l'existence d'une relation entre les maladies mentales et somatiques, entre le psychique et le physique. Les recherches modernes continuent à contribuer à un tel point de vue. Les maladies mentales sont le résultat des désordres du cerveau, mais cela ne veut pas dire que dans tous les cas les altérations cérébrales doivent être d'un caractère morphologique. En même temps nous avons quelque droit de croire que les manifestations psychiques sont dues à une influence de changements plus ou moins fins dans le cerveau.

Toutes sortes d'altérations cérébrales, grosses, petites ou fines, peuvent être accompagnées de désordres psychiques variables, mais les faits accumulés nous obligent à admettre que les altérations pathologiques du cerveau ne sont pas la cause primaire ou unique des manifestations mentales,

qu'elles ne jouent qu'un rôle excitant et par conséquent constituent un agent étiologique indirect des maladies mentales.

La relation étiologique entre les désordres psychiques et les altérations anatomiques du tissu cérébral est loin d'être établie. La présente étude a été entreprise dans le but de résoudre, s'il est possible, quelques-unes des questions de ce problème difficile. Elle concerne des lésions grossières du cerveau chez certains malades qui présentaient des désordres psychiques. Elle tâche de trouver un parallélisme entre certaines affections matérielles du cerveau et les désordres profonds de la vie mentale.

Huit malades présentaient, pendant la vie des symptômes somatiques et mentaux. Les derniers étaient le plus marqués et quelquefois repoussaient dans l'ombre les manifestations somatiques à un tel degré que les diagnostics des psychoses restèrent inaltérés pendant longtemps à l'exclusion de toutes autres possibilités.

Observation I. — Endothéliome de la dure-mère à la partie antérieure de la base du cerveau, comprimant particulièrement le cortex orbitaire gauche.

La malade, K. O., de 40 ans, souffrait depuis deux ans de maux de tête, de la vision obscurcie dans l'œil gauche, aussi de la perte de l'odorat du même côté. A l'examen on trouve un engorgement des vaisseaux de la rétine. Pas de symptômes moteurs. Six mois avant la mort sa mémoire commença à s'affaiblir pour les faits récents : elle oubliait par exemple ce qui était arrivé il y avait une heure ou ce qu'elle avait mangé au repas précédent ou bien elle ne pouvait pas nommer les jours. Quelquefois elle devenait confuse de telle sorte qu'il lui était impossible de reconnaître sa famille. Une autre fois elle réagissait avec exubérance à la moindre gentillesse de la part de la personne qui la soignait. Une autre fois elle devenait capricieuse, impatiente et agitée. Pendant longtemps et d'une façon continue elle présentait une hallucination olfactive : elle se plaignait de sentir partout l'odeur de gazoline même dans sa nourriture et dans l'eau qu'elle buvait, de telle sorte que des vomissements survenaient assez souvent. La malade contracta un refroidissement et dans les neuf jours elle expira.

Observation II. — Un large kyste dans le lobe temporal gauche comprimant l'hémisphère entière particulièrement en avant, déformant la région frontale et la région bulbaire à la base.

M. O. D., homme de 29 ans, souffrait depuis 16 mois des symptômes usuels de l'hypertension intracranienne, vertiges, insomnie, céphalée, mais il n'y eut pas d'altérations dans les nerfs optiques pendant les premiers cinq mois. Surdité bilatérale.

Manifestations mentales. Le malade devenait assez souvent confus et désorienté dans l'espace : il lui était impossible de trouver sa chambre ; au dehors il ne pouvait pas localiser la rue et la maison qu'il habitait. Le sens de direction était aussi défectueux. Parfois l'état confusionnel était si prononcé qu'il devenait délirant et présentait des illusions. Dans ce cas il ne reconnaissait plus sa sœur, qu'il appelait par un nom différent. Sa femme lui apparaissait comme sa mère, bien qu'elle fût beaucoup plus jeune que lui. Toutes ces manifestations mentales se sont améliorées graduellement mais n'ont jamais disparu. Pendant les derniers deux mois le malade est devenu enfantin, puéril : il riait sans cause à la manière de ses enfants ; il maniait et caressait des poupées, joujoux et bagatelles qu'il entretenait d'un langage enfantin.

Observation III. — Gliome de l'hémisphère gauche qui a envahi le lobe supramarginal, le pli courbe ; le tiers postérieur de la première circonvolution temporale comprimant ainsi le lobe frontal gauche.

F. C. homme, présentait des symptômes d'hypertension intracranienne : névrite optique bilatérale, vomissements dans la phase précoce de la maladie, céphalée et

insomnie, quelquefois phénomènes convulsifs généralisés. Il y a eu aussi cécité verbale et surdité du côté gauche.

Manifestations mentales. Au commencement de l'affection il y avait de l'inquiétude et de l'agitation. Plus tard apparut l'alternance d'un état joyeux et d'un état dépressif. Dans le premier le malade était très loquace, saluait toute personne avec beaucoup d'effusion et d'une manière puérile : il souriait et riait à chaque remarque insignifiante ou à ses propres expressions.

Après un court intervalle le malade devenait morose, ne répondait presque jamais aux questions. Ces états alternants persistaient, et ce n'est que pendant les derniers que plusieurs ictus convulsifs étant survenus le malade est resté déprimé jusqu'à la fin. Les phases alternantes ont été si prononcées pendant le cours de la maladie que le diagnostic de psychose maniaque-dépressive fut maintenu pendant assez longtemps et son placement dans un asile fut considéré par le médecin traitant et les parents.

Observation IV. — Large kyste envahissant les deux circonvolutions rolandiques, une partie du lobe temporal et aussi une partie du lobe frontal dans l'hémisphère droit.

N. C., homme de 26 ans, souffrait d'épilepsie jacksonienne du côté gauche. Il se plaignait de douleurs de tête et présentait une névrite optique bilatérale.

Manifestations mentales. Apathie et désintéressement étaient frappants même avec un minimum de céphalée. Le jugement su les sujets les plus élémentaires était très défectueux, particulièrement en ce qui concerne la propriété et les règlements conventionnels. Le malade est devenu bientôt profane du langage et du comportement. Masturbation et exhibitionnisme ont été pratiquées par lui en présence de sa famille. Il était très irritable, querelleur, agressif et quelquefois il a attaqué violemment sa famille. Cette altération du caractère et de la disposition resta inaltérée jusqu'à sa mort qui est survenue pendant un ictus convulsif.

Observation V. — Deux cavités kystiques dans le lobe frontal droit.

N. B., homme de 50 ans, présentait une légère hémiplégie gauche, une névrite optique bilatérale, quelquefois des attaques convulsives du côté droit et céphalée.

Manifestations mentales. Euphorie qui a existé jusqu'à la fin, mais elle a été interrompue par des périodes brèves d'états confusionnels et de stupeur après des attaques convulsives pendant lesquelles il avait des hallucinations auditives. Le malade expira pendant une de ces attaques.

Observation VI. — Cavité kystique avec hémorragie dans le lobe préfontral droit.

A. C., homme de 43 ans, professeur de musique, présentait dans son anamnèse une céphalée avec hémiparésie droite.

Les manifestations mentales furent prédominantes pendant le cours entier de la maladie qui a duré 16 mois. Euphorie très marquée mais interrompue par des phases de désorientation de 7 ou 10 jours de durée. Dans ces cas le malade s'imaginait souvent d'être dans une maison étrange. L'euphorie était assez souvent associée à une puérilité se manifestant dans les actions, dans le jugement et dans les expressions des sentiments. Plus tard le malade contracta la pneumonie et mourut après un très bref intervalle.

Observation VII. — Sarcome localisé entre les lobes frontal et temporal dans l'hémisphère gauche.

D. K., de 39 ans, souffrait de maux de tête, d'une névrite optique et d'une attaque temporaire d'aphasie motrice.

Manifestations mentales. Durant une période de 11 mois le malade présente des attaques fréquentes de nature maniaque. Bruyant, parlant à haute voix, impatient et quelquefois agressif, il présentait souvent des délires systématisés de caractère persécuteur, fixés et accompagnés d'hallucinations visuelles. Ces phénomènes mentaux étaient si prononcés que le diagnostic de paranoia fut fait par certains psychiatres. Cependant, l'observation prolongée a fait voir que ces états n'étaient que temporaires et

que dans les intervalles la dépression survenait. Une fois la maladie fut diagnostiquée paralysie générale à cause des petites pupilles, de l'exagération des réflexes patellaires et de quelque difficulté de la prononciation. Le malade mourut dans le cours d'une fièvre typhoïde.

Observation VIII. — Tumeur kystique avec hémorragie dans le lobe frontal droit.

G. S., homme de 45 ans, souffrait depuis longtemps de maux de tête avec vomissements. Il y avait aussi une légère hémiplégie gauche avec brèves attaques des phénomènes sensitifs de nature subjective du même côté sans perte de connaissance. Névrite optique d'un seul côté. Les manifestations mentales consistaient en brèves périodes alternantes d'exaltation et de dépression. Dans la première il y avait de l'euphorie assez prononcée. Dans la seconde il y avait de l'apathie très prononcée avec du mutisme absolu. Dans les intervalles il présentait du puérilisme : il ne parlait que de choses insignifiantes et des incidents qui avaient lieu pendant son enfance ; ils les décrivait d'un langage enfantin. Vers la fin de son existence sa mémoire devint très défectueuse et il présentait souvent des états confusionnels avec désorientation dans l'espèce. Il mourut soudainement.

Sommaire des manifestations mentales des huit malades.

1. Euphorie dans cinq cas. Elle avait l'apparence d'une manifestation maniaque dans les observations qui ressemblaient au syndrome maniaque-dépressif.
2. Dépression dans cinq cas. Comme dans les cas précédents elle était présente dans les observations qui ressemblaient à la psychose maniaque-dépressive.
3. Phases alternantes d'exaltation et de dépression dans deux cas.
4. Puérilisme dans quatre cas.
5. Désorientation avec confusion dans cinq cas. La grande majorité, par conséquent, présentait des manifestations d'euphorie et de désorientation avec confusion. Puérilisme suit en fréquence. Dans un cas, il y avait le syndrome de paranoïa. L'analyse de tous ces phénomènes présente les particularités suivantes. Les phases de dépression et d'exaltation ressemblent fortement à celles de la folie maniaque-dépressive, mais un examen plus détaillé démontre que dans la première phase il y avait un état de puérilisme qu'on n'observe pas ordinairement dans la psychose classique. Le puérilisme était évident dans le langage, dans la conduite et dans les relations avec autrui. L'exaltation était associée à un état sarcastique de caractère très subtil mais ne ressemblait pas à l'état prétentieux des paralytiques généraux. La phase dépressive ne présentait pas l'indifférence, l'apathie et l'abandon qu'on observe dans la psychose classique. Les malades étaient moroses, ne répondaient presque pas aux questions et avaient des attaques de colère extrême même sans provocation. Quelquefois, chaque phase était accompagnée d'une légère confusion, ce qu'on n'observe pas dans la psychose classique. L'état dépressif qui au commencement n'était qu'intermittent ou occasionnel, devenait graduellement plus persistant, probablement à cause de l'augmentation de l'hypertension intracranienne lorsque l'activité mentale et affective devenait de plus en plus éteinte et l'activité automatique demeurait seule. C'est

alors qu'on a constaté une perte graduelle de l'intérêt, un ralentissement graduel du jugement, autrement dit une inertie réelle qui se développait parallèlement à l'intertie motrice. La phase maniaque était quelquefois accompagnée d'une diminution distincte des facultés de la mémoire, ce qui n'est pas caractéristique de la psychose maniaque-dépressive. En plus, le déficit de la mémoire n'était pas continuel durant le cours entier de la maladie ; parfois ils se rappelaient très facilement, mais quelquefois il y avait une amnésie totale d'événements anciens ou récents, ou bien des deux à la fois. Dans les derniers cas le tableau clinique ressemblait à celui d'une démence, particulièrement démence de la paralysie générale, à cause du tremblement, des altérations dans le fond des yeux et de l'histoire des ictus convulsifs. Deux malades étaient musiciens. Quand la mémoire a commencé à s'affaiblir, la faculté musicale a été envahie. Pendant la période de l'invasion de la mémoire toutes sortes d'événements étaient tellement affectés que les patients ne pouvaient même se rappeler les plus importants de l'adolescence ou de l'enfance. Jamais il n'y eut tendance à la fabulation qu'on rencontre dans la psychose de Korsakoff.

Les phases alternantes d'exaltation et de dépression présentaient un autre caractère essentiel : c'est qu'elles n'étaient pas constantes ou continues : elles ont fait leur apparition pendant des périodes différentes de la maladie et seulement pour un temps très bref ; dans les intervalles d'autres manifestations mentales étaient en évidence. Le puérilisme mentionné plus haut était remarquable par le caractère enfantin des réponses, de l'intonation de la voix, de l'intérêt que les malades montraient envers les choses enfantines, par l'impatience et l'obstination caractéristiques des enfants. Le puérilisme était associé à un état exubérant et dans quelques cas c'était un phénomène indépendant. Il disparaissait et réapparaissait. Ce n'est que vers la fin de la maladie, quand l'hypertension intracranienne a atteint son maximum, quand l'inhibition cérébrale est devenue de plus en plus profonde, quand le jugement et la perception ont montré une augmentation progressive de l'inhibition, que le puérilisme s'établit définitivement comme un des phénomènes de l'état démentiel.

La désorientation, qui était assez fréquente dans nos observations, était associée surtout aux états confusionnels qui n'étaient que des phénomènes temporaires bien qu'assez fréquents. Nous avons tâché de trouver la cause de cette désorientation ; pour cela un examen détaillé a été fait de tous les éléments qui entrent dans la formation de la conception de l'espace, notamment les mouvements oculaires et la vision en général, les sensations superficielles et profondes, l'état du labyrinthe, l'audition. Etant donné que tous ces éléments étaient intacts, nous avons légitimement conclu que la désorientation chez nos malades n'était pas due à une cause organique spéciale parce que ce phénomène était intimement associé aux états confusionnels. Evidemment, le désordre dans le conception dynamique du déplacement corporel était dû à une cause psychique.

L'analyse que nous venons de faire des manifestations mentales démon

tre qu'elles manquent des traits caractéristiques de celles qui se rencontrent dans les psychoses propres, bien que la ressemblance soit prononcée. Le caractère le plus frappant de ces phénomènes psychiques se trouve dans leur existence brève, dans leur récurrence et dans les intervalles lucides. La même situation était évidente aussi dans l'observation VII où un syndrome paranoïaque typique était en évidence, et chez le quatrième malade qui présenta le tableau de démence précoce pendant plusieurs mois.

La folie maniaque-dépressive, la confusion primaire, la paralysie générale, mentalité défectueuse, toutes ces affections ont été notées dans nos observations. Les phénomènes psychiques de tous nos malades étaient tellement prédominants pendant longtemps que les erreurs de diagnostic étaient presque inévitables ; tous ont présenté des exemples de psychoses pures jusqu'au moment où les caractères physiques devenaient de plus en plus prononcés.

Essayons maintenant de tracer, s'il est possible, une relation entre les phénomènes psychiques et les états destructifs de certaines régions du cerveau. Dans l'observation I, états confusionnels répétés, affaiblissement de la mémoire, exubérance temporaire et hallucinations olfactives étaient associées à un endothéliome de la base frontale du cerveau. Dans l'observation II, états confusionnels avec désorientation et puérilisme étaient associés à un kyste dans le lobe temporal comprimant le lobe frontal. Dans l'observation III, manifestations maniaques-dépressives avec puérilisme étaient associées à un gliome considérable, lequel avait détruit le pli courbe et le lobe temporal, et comprimé en avant la région frontale. Dans l'observation IV, dépression et altérations du caractère et de la conduite étaient associées à une masse kystique considérable qui avait envahi les circonvolutions rolandique, temporale et la partie postérieure de la frontale. Dans l'observation V, manifestations maniaques-dépressives avec une phase euphorique prononcée, avec confusion temporaire et désorientation étaient associées à deux cavités kystiques dans le lobe frontal. Dans l'observation VI, manifestations maniaques-dépressives avec une période euphorique, états confusionnels temporaires avec désorientation et puérilité étaient associés à un kyste hémorragique dans la région frontale. Dans l'observation VII, états paranoïdes étaient associés à un sarcome localisé entre les lobes frontal et temporal. Dans l'observation VIII, phénomènes maniaques-dépressifs avec une période euphorique, puérilisme et phases confusionnelles avec désorientation, étaient associés à un grand kyste hémorragique dans le lobe frontal. Il paraît que particulièrement les bobes frontal et temporal étaient envahis quand les manifestations maniaques-dépressives étaient en évidence. Quand le lobe frontal seul était franchement lésionné, nous avons observé une période maniaque avec tendances euphoriques. Confusion avec désorientation était présentée quand le lobe frontal était comprimé. Puérilité et la diminution de la mémoire correspondaient à l'envahissement direct du lobe frontal. L'état paranoïde correspondait à l'envahissement considérable du lobe frontal. Dans toutes les huit observations le lobe frontal était plus ou moins lésé.

Quant aux manifestations mentales, nous y trouvons une grande variété simulant plus ou moins les psychoses classiques. Dans *American Journal of Medical Sciences*, aug. 1914, p. 225, nous avons publié un cas de sarcome dans les ganglions de la base du cerveau tandis que pendant la vie le malade présentait un tableau presque typique de la paralysie générale. Le néoplasme était de telles dimensions qu'il comprimait considérablement la partie antérieure du cerveau et ainsi avait envahi le lobe frontal. Le syndrome de la démence sénile n'est pas rare dans les cas de tumeurs du cerveau. Constantini a récemment publié le cas d'un homme de 72 ans présentant tous les symptômes de démence sénile et à l'autopsie il trouva une tumeur dans la région préfrontale. Le même auteur rapporte des manifestations mentales dans des cas de tumeurs frontales et temporales (*Policlinico, sez. med.*, nº 5, p. 209-232, 1925). Dans une étude de 775 cas Shuster (*Psychische Slorungen bei Hirntumoren*), a observé une certaine relation entre le caractère des désordres psychiques et la localisation du néoplasme. Les observations présentées par nous favorisent une telle opinion. Il paraît qu'une atteinte organique de la substance cérébrale qui contient les centres moteurs et sensoriels est particulièrement capable d'altérer les fonctions mentales. Une analyse de tous les cas publiés indique que les désordres mentaux graves, tels que les états maniaques, euphoriques ou dépressifs, puérilisme, conceptions délirantes, phénomènes rencontrés dans la démence sénile, sont tous associés à des lésions grosses et directes du lobe frontal. La même étude permet aussi de conclure que des manifestations mentales d'une nature moins profonde peuvent être observées dans les cas de lésions cérébrales (tumeurs, etc.), d'autres régions mais suffisamment étendues pour envahir la région frontale à un moindre degré. Ainsi donc, jusqu'à présent on est tenté d'admettre qu'il y a une relation entre des lésions du cerveau et certaines manifestations mentales qu'on rencontre ordinairement dans les psychoses.

Quant à la pathogénèse de cette relation apparente, plusieurs hypothèses ont été proposées, d'après l'une les éléments toxiques produits par les tumeurs sont absorbés par la circulation veineuse et lymphatique. D'après une autre un processus infectieux secondaire se développe autour de la tumeur et crée une inflammation des méninges et des ventricules. Dans son travail récent, J.-F. Bateman (*Archives of Neurology and Psychiatry*, 1925, p. 616) étudie 666 cerveaux provenant des aliénés dont 11,6 % avaient leur foramen de Luschka totalement fermé. Il y a trouvé des atrophies, des lésions variées, ramollissement et perte de substance cérébrale. D'après l'auteur, l'obstruction du foramen intervient dans le courant normal du liquide céphalo-rachidien, et par conséquent les matériaux de déchet s'accumulent. Cette circonstance associée à la nutrition défectueuse des cellules cérébrales produit des altérations dégénératives progressives et une altération parallèle des facultés mentales.

Malgré ces opinions apparemment bien fondées, l'interprétation des psychoses dans les tumeurs cérébrales n'est pas satisfaisante et pour les raisons suivantes : d'abord dans certains cas de tumeurs, il n'y a point

de désordres psychiques. Ensuite, dans certains cas, ces désordres ne sont que temporaires. Bien que la relation entre les deux ne soit pas absolue, nos huit cas et aussi ceux des autres auteurs ne permettent pas d'abandonner totalement une certaine parenté.

Nous avons vu plus haut que dans les cas d'envahissement direct et considérable des régions frontales du cerveau, les manifestations mentales étaient plus pononcées et plus profondes que dans les cas où les mêmes régions étaient comprimées seulement à distance. Des variétés de démence ont été rapportées par Curti dans les cas de néoplasme des fosses antérieures (*Riv. ital. di Neurol.*, 1912, p. 220), par Gans (*Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 1922, Bd 80), par Richter (*ibid.*, 1917, H. 182), par Marie et Benoist (*Gaz. Méd. de Paris*, 1909, p. 5), par Arvedo (*Ref. Zentralbl. f. d. ges. ges. Neur. u. Psyc.*, volume XXI). Des manifestations ressemblant à celles de la paralysie générale ont été observées dans des tumeurs frontales par Bernhardt et Borschardt (*Berliner Klin. Wochenschr.*, 1909, nº29), par Sullivan (*Lancet 11*, 1911, p. 1004), par Van Gehuchten (*Bull. Acad. R. de Méd. de Belgique*, 1913, nº 6), par Witney (*Amer. J. of Insan*, 1913, p. 69), par Rosenheck (*J. Am. Med. Ass.*, 1923, p. 7) et par A. Gordon (*loc. cit.*).

Le corps calleux, en raison des connexions qu'il établit entre les deux lobes frontaux, peut être considéré comme une partie intégrale de la région frontale du cerveau, de telle sorte que ses lésions présentent à peu de choses près la même symptomatologie que les lésions frontales. Les statistiques de H. di Caspero (*Mill. d. Ver. d. Aerzle in Sliermark*, 1913, L, nº 11) démontrent que les désordres psychiques ont lieu plus fréquemment dans les cas de tumeurs du corps calleux que de toute autre partie du cerveau ; les tumeurs temporales, pariétales et occipitales suivent dans la fréquence. La guerre dernière a fourni quelques exemples de cette manière de voir, à savoir : les individus ayant souffert des dégâts du cerveau frontal présentaient plus de désordres psychiques que ceux avec plaies dans d'autres régions cérébrales. Le rapport de Bayerthal dans *Neurol. Zentralblall*, 1916, est très concluant à cet égard. Aussi si nous prenons en considération les faits expérimentaux chez les animaux et ceux de l'anatomie comparée, il est évident que le cerveau frontal possède une signification psychique prédominante. (Voir aussi l'article de J. Donath, dans *J. of Nerv. and Menl. Dis. Beby*, 1925.) Tandis que toutes ces études n'offrent pas une solution finale du rôle du lobe frontal comme un centre spécifique des fonctions psychiques, cependant elles suggèrent la possibilité que plus que toute autre région cérébrale ce lobe possède la force coordinatrice des fonctions psychiques.

Conclusions. — L'étude que nous venons de faire indique qu'il existe une certaine réaction entre les manifestations psychiques et les lésions destructives dans les cas des tumeurs cérébrales. Mais étant donné que certains néoplasmes du cerveau ne sont pas accompagnés de phénomènes d'ordre mental, nous sommes justifié d'admettre que cette relation n'est pas absolue, mais qu'elle pourrait être considérée comme un élément étio-

logique ou pathogénique secondaire. Une analyse plus approfondie du problème en question nous autorise à conclure que le désordre fondamental prend son origine premièrement dans les sources d'ordre psychogénique. Tel individu, contrôlé par des forces organiques ou fonctionnelles, somatiques ou psychiques, est toujours potentiellement prêt à développer des phénomènes psychiques morbides. La destruction du tissu cérébral par tumeurs et l'hypertension intracranienne qui produit des altérations circulatoires et par conséquent des désordres nutritifs, les altérations secondaires dans les méninges d'origine inflammatoire, l'accumulation de déchets dans le cerveau, enfin les altérations fonctionnelles dans les centres importants du cerveau, particulièrement dans sa partie frontale, tous ces faits, conjointement ou individuellement jouent très probablement un rôle secondaire, ou bien ne sont que causes excitantes des manifestations psychiques au cours des lésions cérébrales. Les variations dans les tableaux cliniques, disparition et réapparition des phases isolées, qui rendent le cours de la maladie irrégulier et incomplet, plaident en faveur du point de vue exposé plus haut, à savoir : que la morbidité psychogénique sous-jacente subit constamment des altérations sous l'influence des changements progressifs cellulaires, artériels, méningés et métaboliques qui invariablement ont lieu au cours des maladies organiques de nature progressive. Là se trouve, nous croyons, la plus forte preuve de l'opinion exprimée. Désordres psychogéniques sont fondamentaux ; lésions cérébrales même prononcées ne sont que facteurs contribuant dans le développement des psychoses.

III

L'HALLUCINOSE PÉDONCULAIRE

PAR

LUDO VAN BOGAERT
(Anvers)

Les épidémies successives de névraxite épidémique ont apporté aux neurologistes, nombre d'observations où les désordres oculaires, narcoleptiques, se trouvent étroitement intriqués aux états hallucinatoires d'une part, et aux crises hypomaniaques d'autre part.

Hélas ! ce matériel anatomique se prête mal à l'interprétation physiopathologique des phénomènes en raison de la diffusion extrême des lésions inflammatoires encéphalitiques.

Ces faits n'auront une signification solide qu'à condition d'être vérifiés par un grand nombre d'observations anatomo-cliniques complètes de lésions en foyer permettant d'établir les relations topistiques des symptômes.

Nous avons publié récemment un pareil cas instructif au point de vue de la pathologie du sommeil et des syndromes myocloniques de la calotte. Nous apportons aujourd'hui la vérification anatomique d'une observation présentée il y a deux ans à la Société de Neurologie de Paris sous le titre *Syndrome inférieur du N. Rouge. Troubles psychosensoriels d'origine mésocéphalique.*

* * *

Il revient à Lhermitte d'avoir ouvert le chapitre de la psychiatrie mésocéphalique.

Il publiait en 1922 (1) un cas de syndrome de la calotte pédonculaire accompagné de phénomènes hallucinatoires visuels très particuliers et qu'il considérait « comme l'expression d'un état de rêve diurne ou nocturne, rêve qui ne se différencie du rêve physiologique que par les traces plus durables qu'il laisse dans la conscience à demi et non complètement assoupie ». « Mais qui dit rêve, exprime par ce mot même un trouble de la fonction du sommeil. » — Il en arrivait ainsi à considérer que, chez ce malade, « les troubles psychosensoriels ne sont rien d'autre que l'expression d'une perturbation de la fonction du sommeil et que, en d'autres termes, ils peuvent être regardés comme l'équivalent de la narcolepsie. »

Dans un travail antérieur consacré à l'étude des centres régulateurs sous-corticaux, Jean Camus (2) avait cité deux observations appartenant pour lui au même groupe.

« Un malade de Laignel-Lavastine avait des réactions anxieuses avec agitation et stéréotypie, d'autre part une série de symptômes à localisations nettement démontrées, syndrome de Weber, choréo-athétose, polyurie, précisaient une lésion de la base cérébrale et des noyaux gris. » « Claude et Quercy, en 1914, avaient décrit des troubles mentaux assez spéciaux causés par une lésion de la calotte pédonculaire. »

En 1924 (3), nous rapportions une observation clinique rappelant celle de Lhermitte. Enfin, en 1925, Lhermitte et Toupet (4) rapportent à la Société d'Ophtalmologie de Paris une nouvelle observation concernant un « foyer vasculaire détruisant ou comprimant l'appareil oculo-moteur intracérébral et intéressant le système du pédoncule cérébelleux inférieur au niveau du noyau rouge ou des radiations de la calotte », avec hallucinations visuelles et perturbations profondes de la fonction hypnique.

Des observations analogues, pour importantes quelles soient, n'ont leur pleine valeur qu'à la lumière d'une étude topographique détaillée. En présence de la rareté des vérifications anatomiques, nous croyons qu'il n'est pas sans intérêt de compléter la publication du cas personnel cité plus haut.

La malade a été suivie pendant 14 mois.

Les troubles pyramidaux ont régressé, le signe de Babinski à gauche avait disparu deux mois après le premier examen, et en décembre 1924, les réflexes tendineux étaient à peine plus vifs à droite qu'à gauche.

La gêne fonctionnelle est cependant très grande à gauche, on note à l'épreuve des mouvements passifs et actifs, une hypertonie incontestable plus marquée dès que la malade exécute un mouvement volontaire. L'hypertonie intéresse les muscles ventraux, dorsaux des extrémités : pas de prédilection pour tel ou tel groupe musculaire.

Le réflexe médiopubien seul montre une différence marquée de gauche à droite : à gauche il s'accompagne d'une flexion marquée et d'adduction brusque avec rotation interne. Cette dissociation entre l'hypertonie intentionnelle et la presque normalité de la réflectivité tendineuse est à retenir.

La parésie du facial n'est plus visible au repos : légère asymétrie de la commissure buccale quand on prie le malade de découvrir les dents.

Les troubles oculaires n'ont pas régressé (fig. 1).

Une déséquilibration franche dans la marche, dans la station debout, chute en arrière sans aucun mouvement de défense. Elle tombe moins souvent vers la gauche. Les vertiges sont rares, ils n'apparaissent plus dans la position couchée. La dissymétrie persiste dans toutes les épreuves. Elle s'accompagne même d'un ralentissement au départ du mouvement, et les dépassements du but sont plus marqués.

L'adiadococinésie reste marquée, son interprétation est délicate.

L'hypotonie a disparu pour faire place à l'hypertonie intentionnelle signalée plus haut : la malade est très maladroite de ses membres gauches, surtout quand étant étendue sur le dos on la prie de se redresser.

Nystagmus des deux yeux dans la position extrême du regard.

La station debout est parfois possible, mais la chute en arrière est bien plus fréquente qu'au début.

La marche est très incertaine, l'axe du corps tend incessamment à se reporter en arrière et à gauche, et après quatre ou cinq pas il faut recevoir la malade dans ses bras

car elle tombe comme une masse. La démarche est fauchante, elle talonne des deux côtés ; le festonnement et la titubation avec extension en balancier des bras existent toujours dans la marche soutenue.

Au point de vue psychique :

Les crises hypomaniaques vespérales ont été observées, à de nombreuses reprises, avec les mêmes caractères ; elles introduisent fréquemment des bouffées hallucinatoires, sans que nous ayons observé aucune intégration psychique de ces phénomènes.

Etude anatomo-pathologique.

Ecorce : Etudiée par champs au point de vue de la myélo-architectonie et de la



Fig. 1.

cytoarchitectonie (Méthode de Nissl et de Kulschizky-Pal). Modifications cellulaires dans les couches II, III supérieur des champs A 8-A 10 et A 6 de l'hémisphère gauche. La densité cellulaire est moins marquée, mais étant donné l'absence d'organisation gliale et le caractère histopathologique des lésions cellulaires, nous croyons qu'il n'y a pas lieu de s'arrêter particulièrement à ces troubles.

Dans les champs correspondants étudiés au Kulschitzky-Pal, pas de perturbations des systèmes de fibres.

Centre ovale : intact.

Noyaux gris : Quelques criblures dans la capsule extrême, la capsule externe et le putamen gauche, mais trop peu importantes pour ne pas être presque normales à cet âge.

Cervelet : intact.

Région sous-optique : La lésion principale est pédonculaire : ramollissement jaune intéressant le noyau rouge, la moitié inférieure de la commissure de Forel, deux ramollissements punctiformes en dehors et au-dessus de celui-ci. L'étage pédonculo-sous-thalamique est étudié sur coupes sériées. Le niveau le plus élevé de la lésion passe par un plan intéressant tout ensemble le pulvinar et les tubercules quadrijumeaux

antérieurs. Elle est représentée par un éclaircissement de la partie ventromédiane inférieure du noyau rouge, déborde sur les racines de la III[e] paire et les fibres inférieures de la décussation de Forel.

Une petite lacune s'observe dans le tubercule quadrijumeau antérieur.

Une coupe passant par le niveau le plus inférieur du T. Q. A. montre une topographie a peu près identique, mais la lésion est déjà plus étendue sur la décussation de Forel, et le f. longitudinal postérieur du même côté est éclairé.

Une coupe passant entre le T. Q. A. et le T. Q. P. est très instructive. On distingue un grand foyer délimitant la partie inférieure et externe du N. R., l'entrecroisement

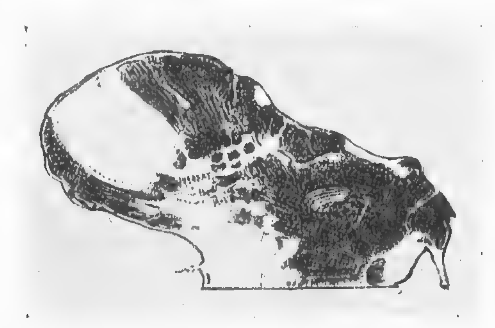


Fig. 2.



Fig. 3.

du pédoncule cérébelleux s'infiltrant à travers les fibres du III et la substance noire de Sœmering vers le pied dont elle détruit le tiers moyen. Des prolongements de ce foyer atteignent les noyaux de la III[e] paire, et le f. longitudinal postérieur et les formations grises périaqueductales. Un petit foyer sous pial atteint les fibres radiantes de la calotte (fig. 2 et 3).

Une coupe passant à quelques mm. plus bas montre une topographie à peu près identique, le foyer est plus étendu dans le pédoncule cérébral que dans la région sous-rubro-nigrique.

Le foyer disparaît à la partie tout à fait supérieure de la protubérance.

L'étude des dégénérescences secondaires fait l'objet d'un travail ultérieur.

Protubérance, bulbe et moelle.

Sauf les dégénérescences des voies pyramidales, d'un certain nombre de fibres du faisceau longitudianl postérieur, de certaines fibres du f. c. calotte, la protubérance, le bulbe et la moelle ne montrent rien d'anormal.

En résumé :

Au point de vue neurologique nous avons à faire au syndrome inférieur du noyau rouge (syndrome de Claude et Mlle Loyez) typique dans l'évolution duquel il faut retenir les points suivants :

1° Le syndrome pyramidal a régressé, a l'hémi-hypertonie banale du début s'est substituée une hypertonie intentionnelle sans localisation de prédilection ;

2° L'hypertonie du début surtout nette au membre supérieur a disparu ainsi que les vertiges.

3° Les troubles toniques d'attitude se sont accentués, la déséquilibration statique avec chute en masse vers l'arrière et la maladresse presque apraxique dans l'épreuve du relèvement en partant de la position couchée sont remarquables.

Au point de vue psychiatrique, les troubles psychosensoriels à prédominance hallucinatoire ont persisté sans évolution démentielle.

Au point de vue anatomique, nous nous trouvons en présence d'un foyer de ramollissement pédonculaire par artérite syphilitique du pédicule rétromamillaire (Foix et Hillemand).

La topographie de cette lésion correspond au territoire paramédian élargi de ce pédicule dont MM. Foix et Hillemand viennent de préciser, à nouveau, la vascularisation (5).

La répartition anatomique confirme le diagnostic clinique de syndrome de Claude-Loyez.

* * *

Nous voudrions insister sur les perturbations psychiques.

Voici donc *un syndrome d'hallucinose visuelle et d'état hypomaniaque vespéral au cours d'une lésion strictement pédonculaire, et l'intégrité pratiquement complète du cortex et des noyaux sous-corticaux a dans ce cas la plus grande importance.*

L'histoire de la malade montre le rapport étroit entre les crises d'excitation psychomotrices et les bouffées d'hallucinose, les deux phénomènes paraissant subordonnés à un certain rythme horaire.

Le caractère périodique des états hypomaniaques de l'encéphalite avait été bien mis en valeur dans les fines observations de Mlle Lévy. Pour les interpréter, on crut avec Jean Camus à l'intervention de centres psychorégulateurs du même ordre que les centres végétatifs thermorégulateurs dont les physiologistes admettent l'existence.

Tout ce que l'on peut dire à l'heure actuelle c'est que l'étude des phénomènes psychiques a montré dans leur succession une certaine rythmicité horaire et que d'autre part dans certaines lésions prédominantes à la base du cerveau ce rythme est troublé.

Par analogie avec les centres régulateurs végétatifs, on a pensé que ces centres psychorégulateurs devaient se trouver au voisinage du IIIe ventricule et de l'aqueduc.

Nous ne savons rien de plus. La question principale posée par notre observation pourrait être la suivante : quel rapport y a-t-il entre l'hallucinose visuelle, les crises d'agitation psychomotrices, les perturbations oculaires d'une part et la lésion pédonculaire d'autre part ?

Quelle est la signification de la périodicité vespérale observée dans ces états hypomaniaques ?

Nous devons encore à M. Lhermitte une conception des plus séduisantes sur le mécanisme pathogénique de cet état hallucinatoire et qui aborde sous un angle nouveau le mystérieux problème du sommeil.

Pour M. Lhermitte, en effet, l'hallucination visuelle serait l'expression d'une perturbation dans la fonction hypnique, par atteinte du centre du sommeil, simultanément à la destruction de certains centres oculaires voisins. L'hallucinose visuelle et l'état de confusion qui en résulte ne sont ainsi que l'aspect actif de la narcolepsie, l'équivalent du sommeil pathologique. « Ces faits sont bien établis : dans le premier cas de Lhermitte le trouble du sommeil est net, et dans le second, depuis que la malade a cessé d'être plongée dans un profond sommeil, les hallucinations visuelles sont apparues. Cette dernière observation est capitale : elle implique que l'hallucinose puisse être l'équivalent imaginatif du sommeil et on ne peut s'empêcher évidemment d'être frappé, avec Lhermitte, de l'analogie entre « l'automatisme sensoriel déchaîné par des lésions pédonculaires et le déroulement des images du rêve ou de l'état hypnagogique. » On sait d'autre part la fréquence des hallucinations visuelles dans les stades précurseurs du sommeil. Ces hallucinations hypnagogiques optiques, acoustiques ou tactiles de signification souvent complexe et symbolique ont des caractères très particuliers qui les rapprochent étroitement de celles observées dans les cas de Lhermitte et qu'il est intéressant de rappeler. Il s'agit souvent de petits animaux, qui nous courent sur le corps en émettant des bruits sourds ou crissants, qui nous mordent les mains ou les pieds et que malgré un effroi légitime on ne parvient pas à écarter ou à rejeter. Ce sont tantôt des fantômes errants, des oiseaux aux couleurs claires dont le vol se rapproche ou s'écarte, qui s'éloignent jusqu'à devenir minuscules ou se rapprochent de nous en acquérant une taille gigantesque. Ces hallucinations introduisent fréquemment les cauchemars anxieux de notre premier sommeil.

Néanmoins, *la libération de l'automatisme imaginatif peut se dissocier de l'état hypnique.* Dans le cas qui fait l'objet de cette étude, on n'observe aucune perturbation de la fonction du sommeil, malgré la présence d'une hallucinose typique, et d'autre part dans un de nos cas récents de sommeil pathologique par lésion focale, les hallucinations visuelles n'ont pas été observées.

Une observation plus récente de M. De Craene (9) comportait au cours d'un syndrome pédonculaire un état spécial de somnolence, mais ne comprenait pas d'hallucinations visuelles.

Dans une tumeur du lobe pariéto-occipital avec hallucinose lilliputienne, nous n'observions aucun trouble du sommeil, malgré un syndrome d'hallu-

cinose des plus nets et de modifications marquées dans le régime des rêves (7).

Le cas de Souques, Baruk, Ivan Bertrand (8) concernant un syndrome narcoleptique infundibulaire comportait de l'hypersomnie avec onirisme, désorientation et fabulation, mais les auteurs signalaient l'absence du « moindre trouble psycho-sensoriel ». *La narcolepsie se dissocie donc très fréquemment de son équivalent actif : l'hallucinose, et on se demande si l'hallucinose ne réalise pas la première étape dans le relâchement du Moi, libération évidemment inhérente à l'hypnose normale et pathologique, mais susceptible de se produire au cours d'états morbides ne s'accompagnant pas nécessairement de perturbations dans la fonction du sommeil.* Les cas d'hallucinose que nous étudions ici nous fournissent-ils quelque indice en faveur de cette atteinte du Moi ?

Il est bien évident que les états hallucinatoires dont nous discutons ici, n'évoluent pas dans une atmosphère démentielle : ni les malades de M. Lhermitte, ni la nôtre ne présentent de troubles mentaux graves. Cependant leur psychisme n'est pas intact : dans le premier cas de M. Lhermitte, la malade tend à incorporer les hallucinations à sa personnalité et à croire à leur réalité objective.

Dans le second, l'auteur note de la fabulation, une certaine désorientation et désintérêt. Notre propre malade se perd, à la faveur d'un état anxieux, en accusations incohérentes contre l'entourage et le personnel.

Cette atteinte du Moi, même minime et fugace, n'est pas négligeable, elle indique une fragilité très particulière de la synthèse mentale et la possibilité d'un mécanisme psychologique de l'hallucination.

A ce point de vue, il n'est pas superflu de noter que la tradition classique née de Taine perd la faveur de beaucoup de psychiatres actuels au profit d'une conception plus *dynamique* des phénomènes dérivée des théories Bergsoniennes, et l'on doit à M. Quercy un très beau travail sur cette question (9).

Pour Bergson, en effet, « l'hallucination n'est pas une perception sans objet et nulle image par son intensité croissante ne peut franchir le seuil de la sensation. Mais il n'en est pas moins possible que des malades prennent leurs images pour des perceptions. On en trouve qui se plaignent de l'inactualité de leurs sensations, de l'irréalité de leurs sensations ; les hallucinés représenteraient le cas inverse : çà et là par instant, grâce à un fléchissement momentané de leur sens du réel, de leur attention à la vie, les hallucinés prêteraient un éclat emprunté aux schémas de leur représentations » (9). Par ce fléchissement de la fonction du réel, l'halluciné ne distingue plus les souvenirs venus du dedans des sensations venues du dehors, deux groupes entre lesquels il n'y a d'autre différence que la conscience que nous avons de leur origine. Dans l'hallucination, les frontières entre le Moi et Cela s'effacent, les barrières sont rompues entre le monde intérieur et extérieur, les deux objets sur lesquels se contracte notre personnalité, et notre Moi se comporte vis-à-vis des fragments échappés à son emprise comme à l'égard d'un fait extérieur. *Le jeu hallucinatoire*

n'est donc en soi qu'un fragment, le plus souvent affectif et d'expression symbolique, dépersonnalisé, sur lequel s'exerce l'activité de notre Moi comme sur un objet extérieur à lui-même. Dans ce trouble de notre contact avec le réel, les tendances instinctives se ruent à l'avant-plan, et, libres de notre contrainte consciente, retrouvent leurs objets propres.

Suivant le degré de la régression, la personnalité consent entièrement ou partiellement à la réalité du phénomène hallucinatoire, et on distingue les états d'hallucinose et les états d'hallucination. Mais dans les deux cas, l'envahissement de la conscience par le jeu des fantasmes se réduit dans son mécanisme basal à un fléchissement transitoire de l'unité affective de l'individu permettant l'issue de certains fragments que le Moi restant reconnaît comme étrangers à lui-même et *qu'il intègre, par projection, à la réalité extérieure.*

Beaucoup de psychanalystes reconnaissent actuellement à cette dissolution transitoire du Moi une base organique et tout particulièrement organo-végétative. Il va sans dire qu'une interférence affective comme une crise hypomaniaque ne fait qu'aggraver la dislocation du Moi et que l'angoisse fait le lit de notre interprétation hallucinatoire. Par ailleurs, l'existence de troubles oculo-moteurs favorise à son tour l'adhésion aux fantaisies imaginatives, en atteignant la critique sensorielle.

L'hallucination par lésion basale du cerveau s'expliquerait par un trouble momentané ou définitif dans l'unité affective de l'individu, trouble directement ou indirectement causé par l'atteinte des régions organo-végétatives dont le rôle dans la défense de l'intégrité du Moi est de plus en plus probable. (Il suffit de rappeler les syndromes cénestopathiques.)

Les cas et la conception de M. Lhermitte peuvent se ramener à une interprétation analogue, car, au point de vue psychologique, le sommeil est précisément une régression vers un état primitif où le jeu de nos instincts se libère éperdument dans un déroulement imaginatif dont la signification symbolique a été explorée par l'école psychanalytique. Pendant le sommeil, le Moi accepte intégralement comme siens tous les jeux imaginatifs sur lesquels il se contracte sans discrimination rationnelle. C'est le régime de l'affect, et cette dénivellation psychique s'accompagne d'un état neuro-végétatif spécial.

Dans l'endormissement ou aux environs du réveil, la fonction du réel reparaît : la personnalité reprend obscurément conscience d'une distinction entre la réalité intérieure ou extérieure et les fantaisies du rêve, elle va de l'une à l'autre, elle a déjà des doutes sur la réalité de l'automatisme imaginatif. Elle « vit » vraiment son rêve, et ces quelques instants représentent une bouffée d'hallucinose normale. *Le sommeil n'est ainsi qu'une forme particulière et normale de ce fléchissement de l'unité affective du Moi, dont l'hallucinose sans sommeil en est une autre, exceptionnelle et pathologique.*

Il est bien certain que si la lésion mésocéphalique s'accompagne de somnolence, l'hallucinose doive être considérée comme d'un équivalent narcoleptique; mais si, comme dans notre cas, la fonction du sommeil

reste intacte, nous croyons que l'intelligence des phénomènes reste possible, dans le cadre des conceptions bergsoniennes et psychanalytiques sur l'hallucination.

Dans les deux cas, le trouble essentiel est un fléchissement momentané du Moi perturbant la fonction du réel. Mais le nœud du problème philosophique posé par les travaux de M. Lhermitte, *c'est qu'une lésion minime et extracorticale suffise à apporter dans le noyau même de la personnalité une fissure aussi grave et aussi irréparable.*

Le caractère rythmique des phénomènes hypomaniaques doit être rattaché lui aussi aux oscillations périodiques de l'équilibre végétatif. Le caractrère nycteméral de notre fonctionnement psychique est évident : on sait l'agitation de certains enfants nerveux à l'approche du soir, l'agitation psychomotrice des poussées fébriles, l'agitation prévespérale des idiots et des choréiques... d'autres observations sur lesquelles nous reviendrons ailleurs nous ont permis d'observer des états analogues dans l'évolution de lésions des noyaux gris centraux et du tronc cérébral.

Sans que l'on puisse à l'heure actuelle préciser la topographie ou le mécanisme de ces perturbations, il nous paraît hors de doute que de pareils cas permettent d'envisager avec la plus grande faveur l'hypothèse de Jean Camus sur des centres psychorégulateurs extra-corticaux (10).

Enfin, le comportement même de ces malades à l'égard de leur hallucination est spécial, il se rapproche de ce qu'on observe chez les malades présentant des hallucinations lilliputiennes. Il y a d'ailleurs chez tous deux une réelle analogie dans le contenu hallucinatoire, aussi serait-il du plus haut intérêt, au point de vue de l'interprétation générale de l'hallucinose lilliputienne et pédonculaire, que l'une et l'autre soient l'objet d'une analyse fouillée. M. Henry Flournoy a montré dans une magnifique observation ce qu'on peut attendre ici de la technique psychanalytique (11). Les mêmes recherches mériteraient d'ailleurs d'être faites sur le contenu des hallucinoses liées à l'évolution des syndromes neurologiques de l'encéphalite.

BIBLIOGRAPHIE

(1) J. Lhermitte. Syndrome de la calotte du pédoncule cérébral. Les troubles psychosensoriels dans les lésions du mésocéphale. *Rev. Neurol.*, XXIX, n° 11, nov. 1922, p. 1363-1364.

(2) Jean Camus. Centre psychorégulateurs et centres psychiques extra-corticaux. *La Médecine*, fév. 1923, p. 254, 357.

(3) Ludo van Bogaert. Syndrome inférieur du Noyau Rouge. Troubles psychosensoriels d'origine mésocéphalique. *Soc. Neurol.*, Paris, 10 janv. 1924., *Rev. Neurol.*, avril 1924, p. 416.

(4) J. Lhermitte et Toupet. Les troubles psychosensoriels associés aux ophtalmoplégies centrales. *Bull. Soc. d'Ophtalmol.* Paris, mai 1925, n° 4 *bis*.

(5) Foix et Hillemand. Les Artères de l'axe encéphalitique jusqu'au diencéphale inclusivement. *Rev. Neurol.*, déc. 1925, p. 729.

(6) E. DE CRAENE. Syndrome pédonculaire postérieur fruste. *Journ. Neurol. et Psych.*, XXVI, n° 6, juin 1926, p. 347.

(7) LUDO VAN BOGAERT. Tumeur du Lobe pariéto-occipital avec syndrome des Hallucinations lilliputiennes. *Soc. Belge de Méd. Ment.*, 26 sept. 1925, ref. *Rev. Neurol.*, nov. 1925, p. 671.

(8) SOUQUES, BARUK, IVAN BERTRAND. Tumeur de l'Infundibulum avec Léthargie isolée. *Rev. Neurol.*, I, n° 5, mai 1926, p. 532.

(9) QUERCY. Remarques sur une Théorie Bergsonienne de l'Hallucination. *Ann. Medico psychologiques*, n° 3, oct. 1925, p. 9.

(10) JEAN CAMUS. Régulation des fonctions psychiques. Troubles mentaux par lésions extra-cérébrales. *Paris Méd.*, 18 oct. 1924, p. 362.

(11) HENRY FLOURNOY. Hallucinations lilliputiennes atypiques chez un vieillard atteint de cataracte. *L'Encéphale*, nov. 1923, p. 566, 579.

IV

QUELQUES RECHERCHES ANATOMIQUES SUR LA DÉGÉNÉRESCENCE SÉNILE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

PAR

F. E. FLUEGEL (de Munich).

(Travail du Laboratoire de la Clinique Neurologique. Hospice de la Salpêtrière. Professeur Georges Guillain.)

Les modifications séniles du système nerveux ont été étudiées par de nombreux auteurs. Le cerveau a été surtout l'objet des principales recherches. Nous nous sommes intéressés particulièrement à la moelle épinière et nous avons étudié à ce point de vue des moelles, provenant de vieillards ayant dépassé l'âge de 80 ans et recueillis à la Salpêtrière. Ils ne présentaient aucun signe de maladie nerveuse ou mentale et c'est dans la plupart des cas une hémorrhagie cérébrale ou une pneumonie qui amena l'issue fatale.

Les résultats de nos recherches qui ont porté sur 6 cas ont confirmé dans l'ensemble les données classiques. Nous avons cependant observé quelques particularités anatomiques que nous n'avons pas trouvées signalées dans la littérature médicale.

Résultats.

L'aspect macroscopique de la moelle est normal. Parfois on a l'impression qu'elle est un peu atrophiée. Une seule fois nous avons trouvé dans la région dorsale une plaque d'archnoïtis calcaire mesurant environ 1 cm^2.

Dans les coupes colorées suivant la méthode de Weigert et de Weigert-Pal on constate une raréfaction de fibres myéliniques sans caractère nettement systématique, raréfaction diffuse ou en taches irrégulières. Les cordons antérieurs sont généralement indemnes ; c'est dans les cordons latéraux et postérieurs que les taches se sont établies.

Il est assez fréquent de trouver une dégénérescence des fibres les plus internes du faisceau de Goll.

On remarque souvent un éclaircissement des parties marginales de la moelle, mais nous pensons qu'il s'agit là d'artefacts. En effet, dans les

préparations où la névroglie est électivement colorée, on ne retrouve pas une augmentation correspondante de la névroglie dans ces parties marginales.

Un fort grossissement montre que la raréfaction myélinique est à son maximum dans le voisinage immédiat des vaisseaux qui apparaissent sur les coupes au Weigert, entourée d'une large auréole claire. Cet aspect particulier est plus net au niveau des cordons latéraux et postérieurs qu'au niveau des cordons antérieurs.

Après des colorations électives de la névroglie (méthode de Mallory,

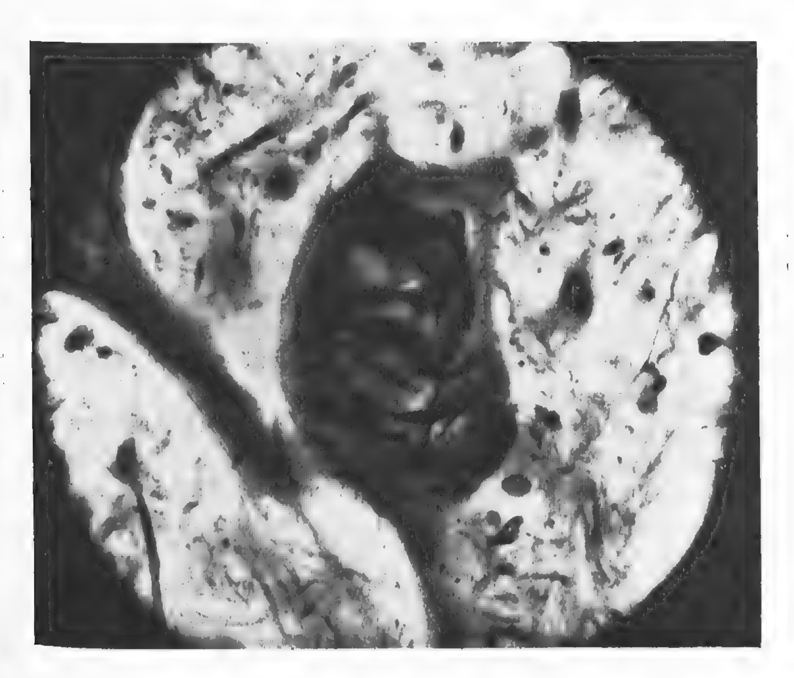


Fig. 1. — Cellule neuroganglionnaire motrice présentant la modification d'Alzheimer (moelle cervicale).

Alzheimer VI, Jacob, etc.), on trouve une densification diffuse du squelette névroglique des cordons latéraux et postérieurs. Ces augmentations correspondent aux éclaircissements signalés sur les coupes au Weigert.

Mais l'aspect le plus impressionnant est l'épaississement névroglique périvasculaire particulièrement évident au faible grossissement sur des coupes préparées selon la méthode de Mallory.

Dans la substance grise, le réseau fibreux névroglique est très dense. La commissure postérieure et antérieure est toujours fortement colorée.

Après une coloration nucléaire (Nissl, hématoxyline ferrique), on constate aisément dans les zones incriminées une augmentation de noyaux névrogliques. La substance grise et les environs des vaisseaux en sont richement pourvus. Il s'agit de petits noyaux riches en chromatine ou au contraire de noyaux plus grands, ovalaires, relativement pauvres en

chromatine. Il est rare de voir des noyaux névrogliques en forme de bâtonnet.

On remarque un certain nombre de cellules névrogliques chargées de produits dégénératifs lipoïdiens autour des cellules neuroganglionnaires et surtout dans le voisinage des vaisseaux et dans les gaines périvasculaires. Généralement leur nombre reste limité.

En somme les modifications métaplasiques protoplasmiques et phagocytaires de la névroglie sont assez restreintes. C'est la différenciation fibreuse qui domine. On ne constate pas une réaction notable des éléments mésodermiques. On ne voit guère de lymphocytes, de plasmocytes ou de mastocytes. Ce sont les cellules neuroganglionnaires qui montrent les modifications les plus intenses. On ne trouve que très peu de cellules d'aspect normal. Dans la plupart les grains tigroïdes sont délabrés et souvent agglomérés en masses plus ou moins volumineuses.

Les noyaux sont souvent fort colorés et ne présentent pas des détails chromatiques nets. Un très grand nombre de cellules sont petites, rétrécies, picnotiques. Les prolongements sont nettement colorés et souvent recourbés en spirales. Parfois on distingue des cellules qui ne sont plus qu'une pâle masse homogène. Toutes ces modifications s'observent surtout dans les cornes antérieures.

Les cellules de la colonne de Clarke ont souvent un aspect spécial, vésiculeux, à noyau excentrique.

Dans toutes les cellules neuroganglionnaires on trouve une augmentation extraordinaire de pigment. Souvent toute la cellule n'est qu'une grande tache pigmentée avec des prolongements colorés. Ailleurs, la masse de pigment peut se trouver dans un coin de la cellule ou au centre autour du noyau.

Il est intéressant de voir dans beaucoup de cellules un pigment intensément coloré en noir dans les préparations au Weigert-Pal. Sur les coupes au Marchi, on peut bien reconnaître qu'il n'y a presque pas de cellules sans surcharge pigmentaire abondante.

La méthode de Bielschowsky sur coupes à la congélation donne des détails particulièrement intéressants. Les cellules sont souvent très imprégnées par l'argent sans que l'on puisse distinguer une différenciation fibrillaire. Parfois l'intérieur des cellules est assez clair, dépourvu de fibrilles et contient des grains foncés argentophiles. On a l'impression que les fibrilles se sont dissoutes dans une substance spongieuse. Le noyau n'est pas visible dans la plupart des cas.

Fait singulier et remarquable : nous avons retrouvé dans 2 cas au niveau des cellules motrices de la corne antérieure l'altération classique d'Alzheimer « Alzheimersche Fibrillenerkrankung ». La cellule renferme un réseau dense de fibres agglomérées et enroulées sur elles-mêmes. Nous n'avons pas retrouvé dans la littérature médicale la description de telles modifications fibrillaires au niveau de la moelle épinière chez l'homme. Jusqu'ici l'écorce cérébrale était considérée comme le siège exclusif de cette lésion et on y rapportait certains phénomènes démentiels.

Au niveau des vaisseaux, souvent ondulés, on peut constater une dégénération hyaline peu accentuée. La media est parfois légèrement épaissie. La membrane élastique ne présente pas de grosses modifications. Nulle part on ne voit de vaisseaux rompus, d'anévrisme, de thrombose, de calcification.

Les espaces périvasculaires contiennent parfois un assez grand nombre de cellules. La coloration élective des graisses révèle souvent la présence de lipoïdes dans les parois et les espaces périvasculaires.

Dans toutes les régions de la moelle épinière on trouve en abondance une certaine sorte de produits dégénératifs, les corps amyloïdes. On les trouve partout mais avec prédilection à proximité des racines postérieures.

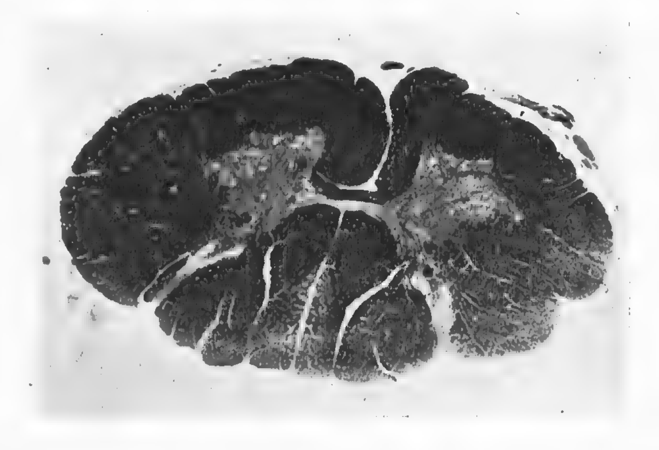


Fig. 2. — Moelle cervicale. Raréfaction diffuse des gaines myéliniques au niveau des cordons latéraux et postérieurs, particulièrement des fibres de Goll.

Le plus souvent on les voit massés à l'entrée même des racines sensitives. Ils longent les bords des vaisseaux et les septa. La grandeur de ces globules varie de 10 à 25 μ environ. Très souvent on peut distinguer qu'ils sont entourés de fibres névrogliques et comme retenus dans un rets.

Résumé.

La moelle épinière de vieillards ayant dépassé 80 ans et sans troubles cliniques spéciaux présente des modifications anatomiques constantes.

1° Une légère raréfaction diffuse des gaines de myéline au niveau des cordons latéraux et postérieurs accompagnée d'une augmentation correspondante de la névroglie.

2° La névroglie présente une densification très prononcée autour des vaisseaux et forme de véritables manchettes fibreuses périvasculaires.

On constate également une métaplasie protoplasmique qui a pour but d'éliminer certains produits dégénératifs, mais cette fonction reste minime.

3° Les vaisseaux de la moelle montrent les modifications artériosclé-

reuses. Il s'agit d'un léger épaississement et d'une hyalinisation de la media.

4º Dans toutes les régions et surtout à proximité des racines postérieures on voit des masses de corps amyloïdes.

5º Les cellules motrices neuroganglionnaires montrent des processus atrophiques et dégénératifs. Dans des préparations de Bielschowsky on constate une fibrolyse intense et quelquefois des aspects de « Alzheimersche Fibrillenerkrankung ». La surcharge pigmentaire des cellules neuroganglionnaires est très prononcée.

On voit que les éléments anatomiques les plus gravement touchés sont les cellules motrices neuroganglionnaires. Parfois on trouve des masses qui ne sont plus que des ombres de cellules. L'activité éliminatoire de la névroglie est restreinte. Une collaboration mésodermique n'est pas visible. Les débris de la dégénération restent probablement longtemps sur place. Ce ne sont que les derniers produits graisseux qu'on voit transportés vers les espaces vasculaires. Les corps amyloïdes restent fixés dans le filet névroglique. La névroglie montre une vive tendance à une différenciation fibrillaire. Les vaisseaux sont altérés, mais semblent bien fonctionner.

Malgré la diffusion et l'intensité de telles lésions il est remarquable d'observer une intégrité fonctionnelle presque complète. Nos malades ne présentaient aucun symptôme neurologique. Sans doute faut-il attribuer ce contraste anatomo-clinique à la longue durée des processus dégénératifs.

BIBLIOGRAPHIE

Alzheimer. Ueber eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde. *Zentralblatt f. Nervenheilk. u. Psychiatrie*, Bd. 18, 1907, 37. *Versammle nordwestdeutscher Irrenaerzt.*

Bertrand. *Les processus de désintégration nerveuse.* Paris, 1923.

Campbell. The morbid changes in the cerebro spinal system of aged insane. *Journal of mental sciences*, 1894.

Cerletti. Die Gefaessvermehrung im Zentralnervensystem. *Nissl-Alzheimers Arbeiten*, 1910, 4.

Collins et Zabriesky. Artériosclérose de la moelle. *Med. record*, 1904.

Demange. *Etude clinique et anatomo-pathologique sur la vieillesse.* Paris, 1886.

Donaggio. Effeti dell, azione combinata de digiuno e del freddo nei mammiferi adulti. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1906, vol. XXXIII, fasc. 1-2.

Koichi Miyake. Beitrag zur Kenntniss der Altersveraenderungen der menschlichen Hirnrinde. *Obersteiner Arbeiten*, Bd. XIII, 1906.

Léri. Le cerveau sénile. *Congrès des aliénistes et neurologistes.* Lille, 1906.

Lhermitte. *Etude sur les paraplégies des vieillards.* Thèse de Paris, 1907.

Marinesco. Sénilité de la cellule nerveuse. *Académie des sciences*, avril 1900. *Revue scientifique*, février 1900.

Muehlmann. Ueber die Veraenderungen der Nervenzellen in verschiedenem Alter, *Archiv f. mikr. Anatomie u. Entwickelungsgesch.*, 1901. *Anatom. Anzeiger*, 1901.

Muehlmann. Ueber die Ursachen des Alterns. *Grundzuege der Physiologie des Wachstums*, Wiesbaden, 1910.

Nonne. Rueckenmarksuntersuchungen in Faellen von pernizioeser Anaemie, Sepsis Senium. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1899.

PERUSINI. Ueber klinisch und histologisch eigenartige Erkrankungen des spaeteren Lebensalters. *Nissl-Alzheimers Arbeiten*, 1910, 3.

SANDER. Untersuchungen ueber die Altersveraenderungen im Rueckenmark. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk*, 1910.

SANDER. Das senile Rueckenmark. *Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher u. Aerzte*, 1899-1900.

SIMCHOWITZ. Histologische Studien ueber die senile Demenz. *Nissi-Alzheimer Arbeiten* 4.

SPIELMEYER. *Histopathologie des Nervensystems*. Berlin, 1922.

SPIELMEYER. Ueber die Alterserkrankungen des Zentralnervensystems. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1911.

STUERMER. Die corpora amylacea des Zentralnervensystens. *Niss-Alzheimers Arbeiten*, 1913, 5.

V

A PROPOS DU DOUBLE RÉFLEXE VASO-DILATATEUR ET SUDORAL DE LA FACE, CONSÉCUTIF AUX BLESSURES DE LA LOGE PAROTIDIENNE. LES PARARÉFLEXES

PAR

M. ANDRÉ-THOMAS

Dans l'article que j'ai consacré à cette étude (*Revue Neurologique*, avril 1927) et qui n'est d'ailleurs qu'une simple communication faite à la séance de mars de la Société de Neurologie, je n'ai pu que rappeler quelques travaux parus antérieurement sur le même sujet. C'est ainsi que j'ai omis de mentionner une communication faite par M. et Mme Parhon à la Société de Neurologie le 5 février 1920. Je le regrette d'autant plus que les auteurs ont proposé une explication semblable à celle que j'ai développée moi-même, c'est-à-dire le trajet aberrant des fibres vaso-dilatatrices et sécrétrices de la glande parotide, pendant leur régénération et les connexions contractées par ces fibres avec les vaisseaux cutanés et les glandes sudoripares de la face.

VI

A PROPOS DU RÉFLEXE DE LA MALLÉOLE EXTERNE ET DU PHÉNOMÈNE DE PIOTROWSKI

PAR

O. BALDUZZI (de Gênes)

Dans le numéro de mars dernier de la *Revue Neurologique* (XXXIV, t. I, nº 3, p. 319), M. K. Sagin a publié pour la quatrième fois un mémoire sur le « Réflexe de la malléole externe et le phénomène de Piotrowski » qui a déjà paru dans la *Nowinj Psychjatryczne* (1926, II), dans la *Rivista di pat. nerv. e mentale* (1926, III) et dans la *Monatsschr. f. Psych. u. Neur.* (1926, III). A la suite de ces premières publications j'ai publié à mon tour une étude comparative entre le réflexe de la malléole externe par moi-même décrit (1) et le réflexe de Piotrowski (2) ; mais parce que M. Sagin ne relate pas avec toute exactitude ce que j'avais écrit dans mon premier mémoire, et parce que les conclusions de mes observations ne concordent en aucun point avec les conclusions de cet auteur, je veux bien y revenir ici très brièvement.

Avant tout je n'ai jamais affirmé, comme me le fait dire M. Sagin, que le réflexe de la malléole externe est *pathognomonique* des affections du faisceau pyramidal. Dans mon mémoire j'ai écrit que non seulement on la retrouve chez certains sujets qui souffrent de maladies fonctionnelles, mais aussi, selon ma statistique, chez cinq pour cent des sujets en état de parfaite santé. Mais puisque ce réflexe se retrouve seulement quand les autres réflexes tendineux sont beaucoup plus accentués que d'ordinaire, j'ai dit qu'il est un signe d'hyperréflectivité spinale. On comprend pourtant qu'il n'a aucune valeur pratique quand il est présent des deux côtés, mais il peut donner des renseignements utiles quand on le retrouve d'un seul côté. Dans les hémiparésies organiques peu accentuées, peut-être tous les petits signes indiqués par les auteurs sont-ils absents (flexion combinée, signe de Grasset, de Raimiste etc.), peut-être encore les

(1) BALDUZZI O. Der Reflex des Malleolus externus. *Monat. f. Psych. u. Neur.*, 1925.
(2) *Id.* Il riflesso del malleolo esterno e il fenomeno di Piotrowski. *Riv. pat. nervosa e. ment.*, 1926, nº 5.

réflexes pathologiques sont-ils de même absents, peut-être enfin ne peut-on pas évaluer exactement de quel côté les réflexes tendineux sont plus accentués, alors dans ce cas le réflexe de la malléole externe, le réflexe de Piotrowski, le réflexe contralatéral des adducteurs de P. Marie, et autre réflexe contralatéral des adducteurs décrit par moi-même, etc., sont très précieux pour mettre en évidence une hyperréflectivité impossible à reconnaître par les moyens déjà cités.

Après cette mise au point du rôle sémiologique du réflexe en question, je voudrais bien m'arrêter très brièvement sur la question soulevée par M. Sagin, c'est-à-dire si en effet le réflexe de la malléole externe ne représente qu'une extension de la zone réflexogène du réflexe antagoniste du jambier antérieur ou bien s'il est un réflexe tout à fait indépendant de celui-ci. J'ai déjà fait observer dans mon étude sur les deux réflexes, dont on a parlé plus haut, que le réflexe du jambier antérieur est un réflexe tendino-musculaire, tandis que le réflexe de la malléole externe est un réflexe périosté. En outre, la percussion du jambier antérieur provoque une contraction soit du jambier antérieur, soit du triceps sural, tandis que la percussion de la malléole externe provoque une contraction isolée du triceps. Enfin le temps perdu des deux réflexes est aussi bien différent. Le myogramme des deux réflexes, que j'ai reproduit dans mon étude, rend ces différences bien évidentes. Je crois pourtant qu'il y a assez de raisons pour conserver au réflexe de la malléole externe son individualité phisiologique. De cette même opinion est M. F. Vizioli qui a publié sur le même argument un mémoire très documenté (F. Vizioli : Sul fenomeno antagonista del tibiale ant. e sul riflesso di Balduzzi, ***Neurologica***, 1926, n° 6).

Sur un autre point, je ne puis m'accorder avec ce que vient d'écrire M. Sagin, ni avec ce qu'ont écrit sur le réflexe de Piotrowski, soit M. Piotrowski, soit tous les auteurs que dans son mémoire rappelle M. Sagin. Ce réflexe ne se retrouve pas en effet seulement chez les sujets qui souffrent d'une maladie organique du système nerveux, il se retrouve même chez plusieurs malades de maladies fonctionnelles et aussi dans un pourcentage très élevé (30 %) de sujets tout à fait normaux. Et en effet, ce réflexe se rend manifeste toutes les fois que les réflexes des membres inférieurs sont accentués. C'est seulement pour cela que les auteurs mentionnés l'ont rencontré tantôt dans les lésions du faisceau pyramidal tantôt chez les épileptiques et aussi dans l'encéphalite et dans les états catatoniques. Pourtant le réflexe de Piotrowski n'est ni pyramidal ni extrapyramidal comme le veulent appeler de temps en temps ces auteurs, mais il est tout simplement un réflexe spinal qui se manifeste toutes les fois que la réflectivité spinale est augmentée.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 5 mai 1927.

Présidence de M. le Professeur G. ROUSSY

SOMMAIRE

Nécrologie.

Le Secrétaire Général fait part à la société du décès de M. Sir Francis Mott (de Londres), membre correspondant étranger de la société.

Le Secrétaire Général donne connaissance d'une lettre de MM. Syllaba et Pelnar faisant part du décès de M. A. Heveroch (de Prague), membre correspondant étranger de la société.

Dons. — Subventions.

Le Conseil Municipal de Paris, sur la proposition de M. le Dr Calmels, a alloué une subvention de 8.000 francs pour 1927 à la Société de Neurologie de Paris.

La *Société de Neurologie de Paris* a reçu de M. G. E. S., membre correspondant étranger de la société, une somme de 1.000 francs.

Correspondance.

La *Société de Neurologie* a reçu les ouvrages suivants :

Hesnard. *Les syndromes névropathiques.*

Delmas-Marsalet. *Contribution expérimentale à l'étude des fonctions du noyau caudé.*

Delmas-Marsalet. *Le réflexe de posture élémentaire. Etude physicochimique.*

Porak. *Les stupéfiants.*

Porak. *La diurèse.*

La *Société de Neurologie de Paris* a reçu une invitation du Comité d'organisation du premier Congrès d'Oto-neuro-oculistique qui aura lieu à Strasbourg les 25 et 26 mai prochain.

La *Société de Neurologie* désigne comme délégués à ce Congrès MM. André Thomas, Clovis Vincent, Baudouin.

Fonds de secours de la Société de Neurologie.

La *Société de Neurologie*, en avril 1926, avait, dans une souscription officieuse, recueilli une somme dans le but d'offrir un souvenir à son ancien Secrétaire Général Henry Meige.

M. Henry Meige, ayant eu connaissance du projet de la Société, après l'avoir remerciée de sa généreuse intention, a suggéré que la manifestation qui lui serait la plus agréable serait de consacrer les sommes recueillies à venir en aide à des travailleurs de la Neurologie dont la situation paraîtrait digne d'intérêt à la Société.

La Société, dans sa séance du 6 mai 1926, a déféré à ce souhait et a fait ses premières attributions. Elle a déclaré en outre que la souscription qui atteignait alors 6.000 francs resterait ouverte avec la même affectation.

La Société, émue par des infortunes récentes, a décidé d'augmenter ce fonds de secours et d'en étendre l'objet, en en faisant bénéficier éventuellement les familles de neurologistes.

Et dans ce but, elle rappelle à ses membres l'existence du *Fonds de secours de la Société de Neurologie* et fait appel à la générosité de tous pour en accroître les ressources.

Signe de Babinski transitoire dans un cas de démence précoce, par Henri CLAUDE, Georges BOURGUIGNON et BARUK.

(Paraîtra dans un prochain numéro.)

Sur une variété spéciale de spasme de torsion. — Analogies avec les phénomènes de rigidité décérébrée, par J.-A. CHAVANY et MORLAAS.

A peine née puisqu'elle ne date que de 1909-1911, la maladie de Ziehen-Oppenheim ne devait pas tarder à être démembrée ; et à l'heure actuelle la plupart des auteurs ne voient à juste titre dans le spasme de torsion qu'un symptôme que l'on peut rencontrer au cours d'affections neurologiques très diverses : séquelles de l'encéphalite épidémique, athétose double, maladie de Wilson, pseudosclérose, rigidité décérébrée, voire même tumeur cérébrale.

Le cas de dystonie musculaire que nous présentons aujourd'hui à la Société nous a paru spécial à un certain nombre de points de vue et mérite de retenir l'attention :

1° A cause de l'intensité même de la contracture musculaire.

2° Parce qu'il se présente comme une variété très pure d'hypertonie des muscles du plan postérieur du corps humain.

3° Parce que contrairement à la plupart des cas observés cette hypertonie ne cède pas dans le décubitus dorsal.

Observation clinique. — *Mar. Reg.*, âgée de 22 ans, est en traitement à l'hospice d'Ivry, depuis le mois d'avril 1926, dans le service de notre regretté maître Charles Foix.

Antécédents héréditaires. Père et mère bien portants. Une sœur bien portante. Un frère et une sœur mort-nés.

Antécédents personnels. Aucune maladie infectieuse ; pas de convulsions dans l'enfance.

Histoire de la maladie actuelle. La maladie actuelle a débuté il y a 5 ans en 1922, par du tremblement au niveau du membre supérieur et du membre inférieur du côté gauche. Quelques semaines après apparaissait de la raideur au même niveau ; cette raideur ne tardait pas à gêner la marche, le pied gauche accrochant le sol par sa pointe et le pied droit frappant plus lourdement le sol. Dès ce moment la malade s'apercevait que sa démarche était *saccadée*.

Six mois après ce début la malade notait qu'en avançant le pied gauche, au cours de la marche, son tronc était rejeté en arrière. Peu à peu elle se rendait compte que sa colonne vertébrale s'enraidissait. *Dans les premières années cette raideur ne se manifestait que dans la station verticale rejetant le tronc en arrière.* Mais il y a deux ans et demi, cette raideur tendait à devenir continue, à persister dans le décubitus dorsal et peu à peu elle aboutissait à l'état actuel que nous allons décrire dans un instant.

Il est à souligner qu'on ne retrouve à aucun moment dans l'histoire de la malade d'épisode infectieux d'allure encéphalitique (pas de somnolence, aucun trouble oculaire, pas de phénomènes douloureux d'aucune sorte).

État actuel de la malade. — Ce qui frappe dès l'abord chez notre malade, c'est son attitude tout à fait spéciale faite surtout d'une forte incurvation du torse en arrière (avec inclinaison à droite). Cette attitude de torsion qui se complique d'un port de tête particulier est *permanente* ; elle domine le tableau clinique. Il s'y surajoute un hémi-syndrome parkinsonien (raideur et tremblement) évoluant sur la côte gauche du corps. Il convient :

1° *De détailler les attitudes de la malade* ;

2° *D'enregistrer les signes surajoutés* ;

3° *De noter l'évolution du syndrome.*

1° *Les attitudes de la malade.* — a) *L'attitude habituelle de la malade dans son lit* est la suivante. Elle est couchée dans le décubitus latéral gauche, le torse incurvé en arrière et à droite est légèrement surélevé au-dessus du plan du lit, la malade prenant point d'appui sur son coude gauche. La tête qui ne repose jamais sur l'oreiller est en extension moyenne et légère inclinaison droite. Les cuisses sont étendues sur le bassin, les jambes



Fig. 1. — Malade dans le décubitus dorsal. On note l'ensellure lombaire manifeste.

en flexion légère sur les cuisses. *Cette attitude est l'attitude de repos de la malade* ; c'est celle dans laquelle elle passe la majeure partie de ses journées. Elle nécessite cependant un effort permanent pour être maintenue ; aussi la malade est-elle perpétuellement moite. Malgré cela, et le fait est surprenant, elle n'accuse pas, à la fin de la journée, une sensation spéciale de lassitude.

b) *Dans le décubitus dorsal.* Mar. prend une *attitude arquée* qui fait que le corps ne repose le plus souvent que sur les épaules et sur les talons, réalisant un véritable état d'opisthonos auquel la tête ne participerait pas. Du fait de la lordose vertébrale, il existe une ensellure lombaire des plus nettes (voir figure n° 1). Cette ensellure s'exagère par instants sous l'influence *de secousses clonico-toniques passagères* qui font saillir l'abdomen et le projettent en avant. La malade maintient très difficilement ce décubitus dorsal et malgré ses efforts elle est contrainte de se placer rapidement dans la position que nous avons décrite plus haut. *Il convient donc de souligner l'importance des phénomènes hypertoniques dans le décubitus dorsal.*

Les mêmes phénomènes persistent lorsqu'on place la malade *dans le décubitus ventral* qui est d'ailleurs difficile à réaliser.

Il est impossible d'asseoir la malade dans son lit. Les muscles du dos, très enraidis, ne se prêtent pas à cette manœuvre ; d'autre part, lorsque au prix de grands efforts on est parvenu à élever le tronc à 45° au-dessus de l'horizontale, on voit les genoux se fléchir et se déclancher un véritable signe de Kernig témoin de la contracture des muscles lombaires et des muscles de la face postérieure de la cuisse.

c) *Dans la position assise sur une chaise, par exemple,* l'incurvation postérieure du rachis s'accentue avec toujours tendance à l'inclinaison du corps vers la droite. La malade éprouve beaucoup de difficulté à maintenir sa région fessière sur la chaise ; des renforcements toniques subintrants de ses muscles postérieurs tendent à faire glisser

son siège en avant. Pour arriver à maintenir sa position assise, la malade est obligée de s'accrocher avec les mains aux objets qui l'entourent, aux barreaux de la chaise qui la supporte. Dans la position assise, on étudie facilement *le port de tête* de la malade. La tête est en extension moyenne par hypertonie des muscles de la nuque, le trapèze semblant moins contracturé que ces derniers. La tête est inclinée sur le côté droit, le menton légèrement tourné à gauche. Les deux sterno-mastoïdiens sont contractés, principalement le droit qui fait une saillie rigide sous la peau. Le cou paraît raccourci et tassé. L'épaule droite est abaissée et portée en avant. Parfois le malade — nous reviendrons sur ce point — cherche à redresser sa tête avec sa main droite ; l'épaule droite est alors plus élevée que la gauche.

Les membres inférieurs sont raidis avec tendance à l'extension de la cuisse sur le bassin et flexion moyenne de la jambe sur la cuisse.

Comme dans les autres positions, la malade assise est dans un état permanent d'instabilité dû aux perpétuels renforcements toniques qui tendent à chaque instant à modifier son attitude.

d) *Dans la station debout* (voir fig. nº 2), on assiste exactement aux mêmes phénomènes ; *ils apparaissent seulement renforcés par cette attitude.* Les reins se creusent au maximum avec inclinaison latérale droite du tronc ; même position de la tête. On est pour ainsi dire en présence d'un renversement en arrière de toute la partie sus-pubienne du tronc. Si la malade ne s'accroche pas à quelque objet avec ses mains ou si on ne la soutient pas, l'incurvation postérieure du tronc s'accentue d'une manière considérable ; l'abdomen est comme projeté en avant. Il est à noter que l'extension de la tête n'est pas parallèle en intensité à celle du tronc et des lombes ; dans la règle elle reste modérée, la malade n'ayant jamais la tête franchement rejetée en arrière, alors qu'avec son rachis dorso-lombaire, elle a tendance à faire l'arc de cercle, à tel point qu'elle tomberait fatalement en arrière et à droite si on l'abandonnait à elle-même.

e) *Au cours de la marche* (voir fig. nº 3) la même attitude s'avère encore. Le corps se penche en arrière, faisant un angle de 30 degrés avec la verticale. Le bras gauche immobile est tendu en avant, le bras droit balançant d'une manière plus ample et plus saccadée que normalement. La malade appuie sur le sol avec la pointe du pied gauche qui accroche parfois ; du côté droit le pied porte à plat ; depuis quelque temps, il a tendance à se mettre en équinisme. Les pas sont inégaux : on sent que la malade pèse davantage sur sa jambe droite, aussi le pas droit est-il plus assuré et plus long que le pas gauche. On note encore au cours de la marche un dandinement antéro-postérieur du tronc.

Il est à noter que la malade court beaucoup plus facilement qu'elle ne marche et qu'à ce moment tous les phénomènes que nous venons de décrire pour la marche s'atténuent dans une notable proportion sans toutefois disparaître complètement.

La marche et la course fatiguent considérablement, la malade qui quitte rarement son lit.

L'examen clinique montre nettement que cette attitude de la malade que nous venons de décrire dans les diverses positions est sous la dépendance nette de l'hypertonie active des muscles du plan postérieur du corps : muscles de la nuque, muscles des gouttières vertébrales, masse sacro-lombaire, muscles de la face postérieure de la cuisse et de la jambe. Cette hypertonie apparaît comme perpétuellement agissante. Elle est telle qu'on n'arrive pas à la vaincre passivement et qu'on se trouve dans l'impossibilité matérielle de redresser la malade. Les muscles du plan antérieur, muscles de la paroi abdominale, quadriceps (surtout du côté droit), sont eux aussi en permanence dans un état de tonus au-dessus de la normale pour maintenir l'équilibre relatif en luttant contre la traction permanente des muscles postérieurs.

Ces phénomènes hypertoniques sont un peu moins marqués au réveil lorsque la malade n'est pas fatiguée. Ils diminuent dans une certaine proportion sous l'influence d'une injection de scopolamine ou d'ingestion de poudre de datura stramonium (0 gr. 30 par jour). Ils disparaissent sous l'influence du sommeil normal.

Par la chloroformisation que nous avons pratiquée pour tenter une ponction lombaire, on réduit presque à zéro les phénomènes hypertoniques ; il persiste cependant malgré une narcose avancée un certain degré de lordose lombaire (probablement irréductible

par suite de déformations vertébrales et d'ankylose consécutive à la longue immobilisation). Jusqu'à un certain taux de narcose il persiste encore une hypertonie très notable des muscles postérieurs de la cuisse. La contracture parkinsonienne et le tremblement du côté gauche disparaissent rapidement.

2° *L'examen neurologique.* — La malade est examinée dans le décubitus dorsal.

Troubles moteurs pyramidaux.

Motilité volontaire des membres : aucun phénomène parétique. Cependant les mouvements actifs du côté gauche sont exécutés lentement à cause de la raideur.

Motilité volontaire du tronc et de la nuque : considérablement gênée par les phénomènes hypertoniques sus-décrits. La malade fléchit difficilement la tête.

Troubles du tonus (en dehors des muscles du plan postérieur.)



Fig 2. — Malade dans la station debout. Un aide est obligé de soutenir la nuque, sans quoi la malade tomberait en arrière et à droite.



Fig. 3. — Photographie instantanée de la malade marchant.

Raideur du type parkinsonien au niveau du membre supérieur et du membre inférieur gauches, mise en lumière par la gêne apportée aux mouvements passifs, principalement au niveau du membre inférieur. *Caractère nettement plastique* de cette hypertonie avec phénomène de la roue dentée au niveau du membre supérieur gauche.

Il est à noter que tous les muscles ont conservé leur forme, leur modelé et qu'ils s'inscrivent en relief sous la peau.

Pas de facies parkinsonien. Cependant l'ouverture toute grande des yeux ne s'accompagne pas de plissement du front et la malade accuse un fréquent clignotement des paupières dont elle ne peut se défendre. Ce papillotement était beaucoup plus marqué, paraît-il, il y a 2 ans ; il est à l'heure actuelle en voie de rétrocession.

Troubles excito-moteurs.

Tremblement unilatéral gauche portant sur le membre inférieur et sur le membre supérieur, prédominant sur ce dernier. Le membre supérieur est agité dans son ensemble de secousses irrégulières (rappelant de loin le tremblement parkinsonien) qui s'exagèrent par instants et dont il est impossible de prendre le rythme. Ce tremblement rapide et moins menu que le tremblement parkinsonien banal, s'exagère à l'occasion d'une

émotion, d'un mouvement volontaire. Il ne cesse pas par la volonté. Au niveau du membre inférieur gauche, ce tremblement existe aussi mais moins marqué, il s'exagère également par moments.

Pas de secousses myocloniques.

Pas de mouvements choréo-athélosiques.

Troubles des réflexes.

Les réflexes tendineux tant au niveau du membre supérieur que du membre inférieur sont plus vifs à gauche qu'à droite.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion à droite et à gauche.

Les réflexes de posture locaux type Foix et Thévenard existent des 2 côtés ; ils sont plus faciles à mettre en évidence à gauche surtout au niveau du cou de pied.

Il est absolument impossible d'étudier le *phénomène de la poussée*, étant donné l'état de déséquilibre de la malade dans la station debout.

Troubles de la sensibilité.

Aucun trouble à aucun mode.

Troubles de la coordination des mouvements.

Ils sont difficiles à mettre en lumière du côté gauche, à cause de la contracture et du tremblement spontanés.

Dans l'épreuve du doigt sur le nez du côté gauche, le tremblement s'exagère, du côté droit l'épreuve est exécutée correctement. De même la diadococinésie est correcte à droite, gênée à gauche.

La parole est très légèrement scandée.

Mentionnons un certain nombre de *signes négatifs* importants à retenir :

Aucun signe de la série wilsonienne : aucun phénomène du côté de la face, pas de dysarthrie, pas de contracture intentionnelle des membres, pas d'hypertrophie du foie.

Aucun trouble oculaire: motilité oculaire normale, réactions pupillaires normales.

Aucun trouble auriculaire: pas de vertiges. L'irrigation de l'oreille n'a entraîné aucune modification de l'hypertonie. Les deux labyrinthes se sont montrés normalement excitables.

Pas de phénomène de Magnus et de Kleyn: les variations de position de la tête à droite et à gauche n'ont fourni aucun résultat.

Bordet-Wassermann sanguin négatif.

Nous ne sommes pas parvenus à réussir la ponction lombaire.

3° *Evolution du syndrome.* — L'état de la malade est resté stationnaire depuis un an environ que nous l'observons. Notre maître Charles Foix d'abord, nous-même ensuite, avons fait dans les muscles hypertoniques (nuque, dos, masse sacro-lombaire) de très nombreuses injections d'alcool. Nous n'avons pas obtenu de résultats très nets, cependant la nuque semble s'être légèrement dégagée.

On enregistre actuellement la disparition d'un symptôme que nous avions noté lors de nos premiers examens (datant environ d'un an). A cette époque, la malade pour lutter contre l'hyperextension de la nuque avait l'habitude de soutenir de temps à autre son occiput avec sa main droite, *véritable geste angatoniste efficace* qui la soulageait. Dans cette position du membre supérieur droit on voyait se déclancher dans l'épaule et dans le bras droit un *mouvement régulier bradycinétique* analogue à ceux observés au cours des séquelles d'encéphalite épidémique. Comment agissait ce geste antagoniste ? Il est difficile de le dire. Par la seule pression, c'est fort peu probable ; peut-être mettait-il en jeu une synergie qui venait diminuer le tonus des muscles de la nuque.

Il convient enfin de noter que l'hypertonie dans le décubitus dorsal ne date que de deux ans environ ; auparavant la malade ne devenait hypertonique que dans la station verticale et dans la marche.

Nous allons chercher maintenant à voir dans quel groupe de faits actuellement connus il convient de ranger cette observation clinique de dystonie. La chose ne nous paraît pas aisée. C'est pour cela d'ailleurs que nous

employons dans le titre même de notre communication l'épithète ancienne de spasme de torsion. Elle répond en effet à une notation purement symptomatique et ne préjuge en rien d'une explication pathogénique quelconque des phénomènes que nous avons observés.

Un des points saillants du tableau clinique est le fait suivant : dans notre cas *la dystonie* qui aboutit au renversement forcé du tronc en arrière et à droite *est manifeste dans le décubitus dorsal* ; elle est seulement renforcée par la station verticale et par la marche. Ce caractère très net la sépare à nos avis des cas décrits en 1911 par Oppenheim sous le nom de « Dysbasia lordotica progressiva » ou de « Dystonia musculorum deformans ». Il la sépare aussi d'un certain nombre de cas observés à la suite de l'encéphalite épidémique et en particulier de ceux rapportés par Mrs Pierre Marie et Mlle G. Lévy, Bériel, Bing et Schwartz, Froment Guillain, Alajouanine et Thévenard. Dans tous ces cas, en effet, le tonus des muscles postérieurs est normal dans le décubitus dorsal ; la dystonie — quel qu'en soit le mécanisme, qui a été très discuté — n'apparaît que dans la station debout : la déformation qui en résulte apparaît rapidement à ce moment et aboutit à une attitude fixe que le malade conserve tant que persiste la station debout. Dans notre cas, au contraire, si la position verticale joue un rôle, ce n'est pas un rôle renforçateur, ce n'est pas elle qui déclanche le renversement du tronc en arrière ; car ici ce phénomène est pour ainsi dire constant et ne cesse qu'au cours du sommeil. Dans notre cas encore, cette incurvation du tronc en arrière et à droite se complique en permanence de renforcements toniques brusques qui se succèdent pour ainsi dire de façon subintrante et confèrent à notre malade un état d'instabilité tono-motrice assez spécial.

L'absence de symptômes de la série wilsonienne et de la série athétoïde (choréo-athétose, dysarthrie, contracture intentionnelle) différencie notre cas de ceux de Zichen, de Thomalla, de Mendel, de Richter et de celui présenté ici même en 1922 par Mrs Lwoff, Cornil et Targowla. Un détail clinique semble au premier abord le rapprocher de certains d'entre eux ; c'est le fait qu'on a pu noter dans ces cas l'existence de spasmes entraînant la torsion du tronc même dans le décubitus dorsal ; mais il s'agit alors de spasmes mobiles, variables, bien différents de l'état spasmodique permanent que nous avons observé.

Cette hypertonie élective des muscles du plan postérieur, dans notre observation, fait penser à la rigidité décérébrée telle qu'elle a été décrite expérimentalement par Sherrington et rapportée à la clinique humaine par K. Wilson. Mourgue le premier, puis Guillain, Alajouanine et Thévenard à propos d'une observation récente de spasme de torsion post-encéphalitique ont été frappés par les analogies qui dans certains cas rapprochent les 2 ordres de faits. Thévenard a longuement développé ce point de vue dans sa thèse ; il a consacré aux dysbasies par hypertonie des muscles du plan postérieur un long chapitre dans lequel il admet dans certains cas bien déterminés leur parenté avec la rigidité décérébrée. Il ne paraît pas douteux que notre cas s'apparente à des faits de cet ordre. On

y retrouve presque à l'état de pureté l'hypertonie élective des muscles du plan postérieur ; on y note l'existence permanente de renforcements toniques (ou mieux clonico-toniques) que l'on peut dans une certaine mesure assimiler aux « tonic fits » de Sherrington. On y retrouve l'élément renforçateur de la station debout et de la marche. Ce qui manque pour compléter l'analogie, c'est l'absence de retentissement sur le tonus des membres ; on ne retrouve même pas à leur niveau aucun des petits signes de la rigidité décérébrée fragmentaire de Wilson dont le « pronator sign » est le plus typique et le plus commun.

Nous voyons ainsi que le cas que nous rapportons aujourd'hui ne rentre pas complètement dans le cadre de faits actuellement connus : c'est cependant aux phénomènes de rigidité décérébrée qu'il fait davantage penser. *Il apparaît comme la résultante de l'hyperfonctionnement du mécanisme qui régit l'attitude, la posture générale du corps telle que la comprend* Sherrington.

Quoique l'épisode infectieux initial ait passé inaperçu, il semble bien, étant donnée la coexistence sur les membres du côté gauche de symptômes de la série parkinsonienne, qu'on est en droit, au point de vue étiologique, de le considérer comme une séquelle encéphalitique.

M. Souques. — La malade de M. Chavany est très intéressante. Si j'ai bien entendu, elle présenterait deux sortes de phénomènes : un syndrome parkinsonien limité à un côté du corps et une attitude singulière du tronc dont l'origine serait discutable. Il me semble que cette malade rappelle, par cette attitude, l'extension du tronc que montrent certains parkinsoniens et que Charcot, sous la dénomination de « type d'extension », opposait au type classique de flexion. Westphal, en 1877, avait signalé le premier cas de ce genre, et M. Dutil, en 1889, en avait publié dans l'*Iconographie de la Salpêtrière*, un exemple typique. Dans ce dernier cas, tout au moins, il s'agissait de paralysie agitante limitée à un côté du corps. Je me garderai bien de tirer une conclusion du rapprochement de ces faits ; je me borne à en indiquer, en passant, la ressemblance.

Dysarthrie paradoxale vraisemblablement post-encéphalitique

par MM Albert Charpentier et Paul Castiaux.

Le malade que nous présentons, âgé de 18 ans, est atteint depuis quatre mois de troubles de la parole, d'une dysarthrie quelque peu particulière qui constitue le symptôme unique pour lequel ce jeune homme a été consulter l'un de nous.

Nous allons tout de suite faire parler le malade et étudier sa dysarthrie, avant de relater son histoire, car il ne présente aucun autre signe d'affection du système nerveux.

Réflexes osso-tendineux normaux ;
Réflexes pupillaires normaux ; les yeux ont été examinés par le Dr Chaillous qui les a trouvés normaux ;
Réflexes cutanés plantaires normaux (pas de Babinski) ;
Pas d'exagération des réflexes de défense ;

B.-W. négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien ; la ponction lombaire a donné issue à un liquide clair contenant 2 lymphocytes par millimètre cube, 0 gr. 24 albumine par litre, 0 gr. 62 glucose (chiffre peut-être un peu élevé) ; benjoin colloïdal négatif.

Le pouls est un peu rapide, à 106 au repos. Cœur normal.

Urines normales ; vingt inspirations à la minute, mais il nous faut signaler que les inspirations ont peu d'amplitude : il y a certainement *micropnée.*

L'examen du larynx et du pharynx par le Dr G. A. Weill n'a rien montré d'anormal.

Comme vous le constatez, lorsqu'il parle on voit apparaître divers mouvements de la face : un pli assez accentué se forme près des commissures, la bouche devient asymétrique et souvent les lèvres sont portées en avant un peu en cul-de-poule. Si on lui demande de parler en ouvrant la bouche davantage on aperçoit la langue qui se porte dans toutes les directions de façon désordonnée, en haut, à droite, à gauche et parfois en avant entre les arcades dentaires ; on voit également le menton, animé de contractions musculaires, s'abaisser plus que chez un sujet normal. Il éprouve souvent une difficulté à former le mot qu'il veut énoncer ; le malade fait un effort avec clignement des yeux qui paraît faciliter l'émission du son. Le timbre de sa voix est modifié, la parole est nasonnée.

Et maintenant, voici le fait curieux sur lequel nous avons voulu attirer l'attention de la Société : ce malade qui articule si péniblement, qui jargonne un langage souvent difficile à comprendre, est capable de parler correctement dès qu'il mastique une forte bouchée de pain, comme vous allez en juger.

Serait-on en présence d'un trouble pithiatique ? La question méritait d'être agitée ; nous nous la sommes posée et, comme toujours, nous avons fait l'épreuve du pithiatisme, qui, il est vrai, en cas d'échec, ne permet pas d'exclure l'hypothèse d'hystérie. Nous avons affirmé au malade que par l'électrisation du larynx on le guérirait très vite. Or, nous avons bien obtenu une amélioration passagère, mais en aucune manière, la disparition durable de la dysarthrie. En même temps que nous essayions de modifier la parole par une psychothérapie armée, nous observions parfois, durant les 3 mois de traitement, que les émotions provoquaient le même résultat, une amélioration passagère. Si, par exemple, au début d'une séance, nous exagérions volontairement notre mécontentement de n'avoir pas encore obtenu un résultat décisif, ayant l'air de rendre le malade responsable de l'échec, à ce moment même, ému, soulevé par un sentiment de révolte, il nous affirmait en un langage beaucoup mieux articulé sa bonne volonté de guérir. Mais, tout de même qu'après les exercices de rééducation, de contre-suggestion armée, la durée de cette amélioration se trouvait très limitée (quelques minutes).

N'y aurait-il pas un autre diagnostic que celui d'accident hystérique et ne pourrait-on pas être éclairé par l'histoire du malade ?

En 1923, âgé de 14 ans, il a eu des crises de sommeil dans la journée à l'école, crises de sommeil invincible, tandis que, la nuit, il dormait difficilement d'un sommeil troublé de cauchemars et interrompu par des moments d'agitation. La mère a retiré l'enfant de l'école et un médecin

consulté a ordonné divers calmants du système nerveux. Comme on n'a jamais mis le thermomètre il est impossible de savoir si le jeune homme a présenté quelque élévation de température. En tout cas, il est bien vraisemblable que s'il a eu de la fièvre, celle-ci a été peu élevée.

Cet état, caractérisé surtout par les crises de sommeil durant le jour, a duré trois mois, après lesquels le jeune homme complètement guéri a repris ses études. Il parlait, il écrivait, il jouait comme auparavant et sa croissance se faisait régulièrement. Il y a 2 ans, en 1925, il a présenté de temps à autre, des mouvements bizarres de mastication, ce que sa mère appelle *des tics de la bouche*. Elle s'exprime ainsi : « Quand je lui disais qu'il faisait des tics avec sa bouche, comme s'il suçait un bonbon, les joues se creusant dans un mouvement de succion, alors il restait la bouche ouverte, immobile durant quelques secondes... — puis c'était fini. »

En fin décembre 1926, il a commencé sans que rien ait pu annoncer le phénomène, à avoir de la difficulté à parler : « Cela me prenait — dit-il — avant le déjeuner, vers 11 heures... comme ça... j'articulais les mots difficilement ; *en mangeant cela se passait*... et dans la journée, ensuite, je parlais très bien. »

Nous soulignons le fait, constaté par le jeune homme lui-même, que la difficulté de la parole disparaissait en mangeant. Plus tard, en janvier 1927, la dysarthrie reparaissait aussi dans la journée. En février, même après une excellente nuit de sommeil ininterrompu, la parole, le matin, n'était normale que pendant 1 heure environ. C'est à cette époque qu'il vint consulter et depuis ce moment les troubles sont restés stationnaires, un peu plus accusés encore dès le réveil.

Aujourd'hui, *il ne parle à peu près normalement que pendant 10 minutes après son lever*.

En présence de cette dysarthrie paradoxale nous croyons qu'il faut penser à un trouble organique et nous nous rappelons les faits analogues, pseudo-pithiatiques, que M. Babinski, en collaboration avec MM. Jarkowski et Plichet, a signalés dans le mutisme parkinsonien ; analogues aussi les troubles respiratoires post-encéphalitiques étudiés par M. Pierre Marie et Mlle Gabrielle Lévy, par M. Bériel et par l'un de nous en collaboration avec M. Babinski, et nous nous demandons s'il ne s'agirait pas ici d'une séquelle post-encéphalitique tardive. Nous pensons que ce diagnostic, encore une fois hypothétique, peut s'appuyer sur les raisons suivantes :

1° A l'âge de 14 ans, existence d'une affection caractérisée par des crises de sommeil diurne alternant avec de l'agitation nocturne et que l'on peut, avec quelque raison, supposer avoir été une encéphalite épidémique. Nous tenons cependant à dire qu'interrogé à plusieurs reprises sur des troubles visuels qu'il aurait pu présenter à cette époque, le malade nous a affirmé qu'il n'avait jamais vu double ;

2° En 1925, apparition de mouvements anormaux que la mère appelle « tics de la bouche », suivis parfois d'une attitude stéréotypée, le malade restant immobile, bouche ouverte. L'un de nous a observé, à la Pitié, une jeune fille qui, après avoir eu l'encéphalite épidémique, présentait

un torticolis spasmodique et restait des heures la bouche ouverte.

3° La kinésie paradoxale de la parole pour laquelle nous avons spécialement présenté ce malade et dont nous ne connaissons pas d'exemple semblable signalé dans la littérature médicale. Nous savons bien que les kinésies paradoxales, d'ailleurs différentes de cette dysarthrie, ont été observées depuis le travail de M. Souques et particulièrement étudiées chez les parkinsoniens.

4° Enfin, l'amélioration procurée par le sommeil, comme chez les spasmodiques post-encéphalitiques et chez les malades atteints de torticolis « dit mental », et aussi par l'usage de la scopolamine. Nous avons donné pendant 9 jours de la génoscopolamine à ce malade par voie buccale. Au bout de trois à quatre jours le résultat était tout à fait remarquable : La génoscopolamine avait procuré à ce jeune homme une quasi disparition de la dysarthrie qui a subsisté tout le temps qu'il s'est trouvé sous l'influence du médicament.

Il est possible, et nous le souhaitons, que les troubles de la parole disparaissent en grande partie ou même complètement dans un avenir plus ou moins rapproché, et que nous restions, jusqu'à nouvel ordre, dans le doute sur la nature du phénomène.

M. Henry Meige. — Ce cas me paraît rentrer dans le groupe des troubles de la parole pour lesquels j'ai proposé de réserver le nom de *Dysphasies*. Ici, le trouble phasique porte surtout sur les muscles de l'articulation, ceux des lèvres et ceux de la langue qui sont exagérément et inopportunément contractés ; mais le voile du palais paraît aussi intéressé, comme en témoigne la voix nasonnée. Il doit aussi s'y ajouter des troubles de la fonction respiratoire, expliquant les arrêts de la parole présentés par le malade à une certaine époque.

Il importe de noter qu'en dehors même de la parole, cet homme ne cesse de faire, aujourd'hui encore, de légers mouvements de mastication et de succion. La fonction verbale n'est donc pas seule troublée.

Quant à l'amélioration de la parole grâce à la présence d'une bouchée de pain dans la bouche, elle peut être comparée à celle que l'on constate chez certains bègues par l'emploi de divers appareils préconisés jadis contre le bégaiement.

Bien qu'on ait peut-être un peu trop tendance à considérer aujourd'hui ces accidents comme des séquelles encéphalitiques, il n'est pas douteux qu'ils offrent de grandes analogies avec ceux qu'on a observés à la suite d'encéphalites avérées.

Sur un cas de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux opérée depuis 22 mois. Retour à une vie proche de la normale, par MM. Clovis Vincent et Th. de Martel (1).

La malade qui est ici vous a déjà été présentée il y a exactement un an. Elle avait été

(1) Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Torpeur profonde et amaurose. Opération. Retour de la lucidité psychique et d'une partie de l'acuité visuelle. Th. de Martel et Cl. Vincent. *Revue Neurologique*, mai 1926.

opérée au mois de juillet 1925 d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Elle était déjà fortement améliorée.

Actuellement, non seulement la malade est vivante, mais l'amélioration s'est encore accentuée et cette femme a pu reprendre la plus grande partie de ses occupations. Elle vaque à son ménage, soigne ses enfants, prépare les repas. Dans la cour de sa ferme, elle circule avec un bâton.

Depuis un an, elle n'a pas souffert de la tête, elle n'a plus vomi.

A l'examen, la marche est encore incertaine, un peu hésitante, sans doute à la fois parce que ses perceptions visuelles ne sont pas bonnes et qu'il persiste un certain trouble de l'équilibre.

L'examen des yeux montre que dans l'ensemble la vision est un peu meilleure que l'an dernier des deux côtés.

A droite, elle est actuellement 5/50, alors que le 6 mai 1926 elle était réduite à numération des doigts à 1 mètre.

Du côté gauche, elle ne voit toujours que les mouvements de la main ; néanmoins la vision ici encore a dû un peu s'améliorer car il existe aujourd'hui un réflexe photo-moteur de l'O. G. par éclairage direct, alors qu'il y a un an il avait été noté :

O. G. : réflexe direct presque nul ; réflexe consensuel bon.

Aujourd'hui le réflexe direct O. D. est encore un peu plus énergique que celui de l'O. G., mais il existe bien nettement des deux côtés.

Champ visuel O. D. identique à celui de mai 1926, c'est-à-dire concentré, fortement rétréci, surtout en bas et en dedans.

O. G. en dehors du point de fixation, la malade a récupéré un petit secteur temporal qu'elle n'avait pas en 1926. A cette date, il avait été noté : champ visuel réduit au point de fixation.

Fond d'œil. — Aspect identique d'atrophie post-stase. Même aspect de strabisme divergent et sursumvergent de l'œil gauche, qui est amblyope. Aucune paralysie des muscles oculaires. Nystagmus dans le regard à droite, à gauche et en haut.

Le réflexe cornéen existe des deux côtés, mais diminué du côté droit.

L'examen de l'ouïe montre que l'audition est normale à gauche, diminuée à droite : la malade entend la voix, mais ne distingue pas toujours ce qu'on dit de cette oreille. Il faut se souvenir qu'elle était complètement sourde de ce côté.

La malade accuse elle-même une certaine maladresse de la main droite ; il existe encore un certain degré d'adiadococinésie dans les mouvements de l'avant-bras.

Pas de douleur dans la zone du trijumeau.

Ce cas montre une fois de plus quels services peut rendre à certains malades atteints de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux l'opération de Cushing. Avec les progrès de la technique et quand le diagnostic en sera fait d'une façon plus précoce, on peut espérer obtenir dans leur traitement les mêmes satisfactions que dans celui des néoformations comprimant la moelle.

Epilepsie du moignon d'origine tétanique. Sérothérapie. Guérison. Épreuve de l'anesthésie générale pour établir le diagnostic, par R. Monier-Vinard.

A plusieurs reprises des observations relatives à la pathologie des moignons d'amputation ont été apportées ici même.

Cl. Vincent et Lardennois en 1921, et récemment Tinel, ont publié sur ce sujet des faits du plus haut intérêt.

M. Sicard a indiqué les résultats heureux qu'il avait obtenus par l'injection de lipiodol dans les moignons algiques et convulsifs, et M. Souques

a signalé un cas de guérison de ces troubles par des injections locales de cocaïne.

Nous apportons une observation où les faits cliniques et le résultat thérapeutique établissent, d'une part, que le tétanos peut être la cause essentielle d'une épilepsie du moignon, et que d'autre part cette épilepsie du moignon peut être pendant des années la seule manifestation de l'infection tétanique.

Observation clinique. — Le nommé H..., âgé de 37 ans, amputé de la cuisse gauche au tiers supérieur, nous a été adressé par notre collègue et ami le Dr Desmarest à la consultation duquel il s'était rendu en raison de secousses cloniques et de douleurs ayant pour siège son moignon.

Le cas parut singulier à notre collègue, car les troubles présentés par H... avaient déjà entraîné sept opérations chirurgicales importantes, et il nous demanda avis sur le mécanisme de ces désordres et sur le traitement qu'il y avait lieu de leur opposer.

Histoire de la maladie. — H... a été blessé le 7 août 1916 par des éclats d'obus qui l'atteignirent dans la région sus-malléolaire de la jambe gauche. Les lésions intéressaient les parties molles et le squelette. Il fut traité par des pansements de 1916 à 1918, avec l'espoir que le membre pourrait être conservé, mais en avril 1918, la suppuration continue de la plaie conduisit à pratiquer l'amputation de la jambe gauche à son tiers supérieur. La cicatrisation de cette amputation fut très lente ; pendant plusieurs mois la plaie suppura et sa fermeture ne fut complète qu'en janvier 1920. On donna alors au malade un appareil prothétique avec lequel il fit quelques essais de marche.

C'est à ce moment que H... commence à présenter des douleurs et des secousses du moignon qui s'installent et s'accentuent en quelques jours. Les douleurs irradiaient de la cicatrice vers la cuisse, et au début s'accompagnaient parfois d'une hallucination douloureuse dans l'extrémité distale du membre. Les secousses consistaient en mouvements cloniques rapides de flexion et d'extension du moignon de la jambe sur la cuisse. Les secousses et les douleurs contraignent le blessé d'abandonner l'usage de son appareil protétique et ses déplacements se font dès alors avec l'aide de deux béquilles.

Au mois de mai 1920, il se présente à un chirurgien qui pratique la désarticulation du genou. Pendant les quinze premiers jours qui suivirent cette opération, les douleurs et les secousses disparurent, mais au bout de ce temps elles reparaissaient tandis qu'une nouvelle et longue suppuration des lambeaux retardait la cicatrisation pendant environ deux mois.

En 1921, le malade retourne voir le même chirurgien qui pratique une amputation de cuisse au tiers inférieur. Cicatrisation rapide par première intention. Disparition des douleurs et des secousses pendant quinze jours, mais au bout de ce temps réapparition des mêmes troubles.

En 1922, le même opérateur pratique une amputation de cuisse au tiers moyen. Cicatrisation normale. Récidives des troubles deux ou trois semaines après l'intervention.

En 1923, on pratique la résection de l'extrémité inférieure du fémur et celle de l'extrémité du nerf sciatique. Cette intervention n'ayant modifié en rien l'état du malade on la renouvelle sous la même forme en 1924 (résection osseuse et nerveuse).

En janvier 1926, l'état du malade restant le même, le chirurgien pratique l'amputation de la cuisse à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen. Cicatrisation rapide, reprise des secousses et des douleurs après une accalmie post-opératoire d'une durée de quinze jours environ. En mars 1927, il va à la consultation du Dr Desmarest à l'hôpital A. Paré, et notre collègue étonné de la persistance des troubles malgré ces sept opérations successives, nous demande d'examiner le malade.

Examen clinique. — Le moignon d'amputation est parfaitement correct au point de vue chirurgical, l'os est largement enveloppé par les tissus mous, la cicatrice opératoire est linéaire, souple. On remarque seulement que les masses musculaires sont peu volumineuses, et le malade signale qu'après chacune des interventions cette émaciation lente se produisait et que l'embase du pilon dont on l'avait muni en dernier lieu

était rapidement devenue trop large, en sorte que s'il voulait tenter de l'utiliser il devait en combler la cavité avec des nappes de coton.

H... présente deux catégories principales de troubles ; des secousses cloniques et des sensations douloureuses. Les secousses cloniques sont le phénomène prépondérant, elles incommodent le blessé d'une façon à peu près continuelle, tandis que les douleurs sont intermittentes et n'ont pas en général une acuité insupportable.

Les secousses cloniques consistent en un mouvement saccadé du moignon dont l'extrémité décrit sous leur influence un arc de cercle qui varie de 50° à 90°. Les déplacements n'ont pas toujours la même amplitude, secousses larges et secousses plus réduites se succèdent sans régularité et sans rythme. La forme du mouvement est une flexion brusque du moignon vers la paroi abdominale avec légère adduction vers la ligne médiane, et le retour à la position de départ se fait, non pas seulement par le simple relâchement des muscles fléchisseurs et adducteurs, mais par une contraction antagoniste des muscles extenseurs.

Les secousses se produisent par salves, dont la série peut être brève (5 à 6 secousses) ou au contraire longue (vingt à trente secousses), que le malade essaie d'interrompre en étreignant vigoureusement la racine de la cuisse dont il parvient ainsi à réduire l'ampleur des déplacements. Dans l'intervalle des crises cloniques, le moignon peut être dans un état de relâchement musculaire, mais le plus souvent, il n'est pas en état d'inertie complète et des déplacements passifs montrent que la contracture des muscles le fixe dans une attitude qui est en général celle de la demi-flexion.

La fréquence et la violence des paroxysmes convulsifs ont rendu tout appareillage inutile, le malade, après chaque amputation, a été muni d'un nouveau pilon, mais il n'a jamais pu s'en servir et a toujours recouru en fin de compte à l'usage des béquilles.

Un repos prolongé en position assise ou couchée réduit notablement la fréquence et la violence des crises, mais des influences souvent minimes suffisent à les faire reparaître : ainsi la fatigue de la marche, les émotions morales, les bruits inattendus, la palpation même légère du moignon, l'exploration des réflexes tendineux du membre inférieur droit.

D'une façon générale les secousses s'atténuent vers le soir et le malade peut dormir entre huit heures du soir et minuit ou deux heures, mais chaque nuit, après quatre à six heures de sommeil, il est réveillé par la reprise spontanée des secousses.

Dans l'intervalle des secousses cloniques, c'est-à-dire pendant les courtes périodes d'immobilité complète, on constate de plus qu'il existe des contractions fasciculaires des muscles faisant plisser la cicatrice par saccades courtes et très rapprochées.

Les troubles subjectifs ressentis par le malade consistent en douleurs, fourmillements et engourdissements.

Les douleurs se produisent à l'occasion des crises longues et violentes de secousses cloniques. Elles ne précèdent pas la crise et n'en sont donc pas provocatrices, elles ne sont qu'un phénomène simultané et d'ailleurs pas rigoureusement constant. Le malade les compare à un élancement douloureux qui part de l'extrémité du moignon et qui s'irradie vers le pli de l'aine et vers la fesse. Très rarement, depuis les quatre dernières années, la douleur s'accompagne d'une hallucination douloureuse dans le pied et la jambe qui ont été amputés ; auparavant cette irradiation douloureuse était un peu plus fréquente qu'elle ne l'est présentement.

Les sensations de fourmillement et d'engourdissement sont strictement limitées à la portion terminale du moignon. Elles paraissent être indépendantes des accès convulsifs. Leur intensité paraît être assez faible.

Examen objectif. — Nous avons déjà signalé l'émaciation diffuse du moignon : sa circonférence à 15 cm. au-dessous de l'épine iliaque est seulement de 39 cm. Le tégument a un aspect normal.

L'exploration de la sensibilité du moignon a été rendue très malaisée par les secousses cloniques qui étaient déclanchées par chacune des investigations. Pour autant que nous avons pu en juger le contact superficiel, la piqûre de l'épingle, le froid, le chaud provoquaient des sensations identiques à celles perçues avec les mêmes excitants appliqués dans les régions cutanées symétriques de la cuisse droite.

L'intensité des secousses cloniques rendait la palpation profonde du moignon à peu près impossible. (Pendant l'anesthésie générale nous n'avons constaté la présence d'aucun névrome.)

La palpation du nerf crural au pli de l'aine et celle du sciatique au niveau de la fesse ne provoque aucune sensation anormale.

Membre inférieur droit. Les réflexes tendineux sont tous amples et brusques. Il n'existe ni clonus du pied ni clonus de la rotule.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.

Pas de flexion dorsale du pied par pincement sus-malléolaire. La sensibilité à tous les modes y est normale.

L'exploration de la contraction du quadriceps droit par le courant faradique détermine de bonnes contractions sans réaction myotonique.

Membres supérieurs : réflexes tendineux normaux. Sensibilité normale.

Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont normaux des deux côtés.

Aucun trouble des sphincters ni de la fonction génitale. Etat psychique normal.

Antécédents. Le malade a toujours eu une santé générale excellente.

Il convient de retenir que ni au moment de sa blessure, ni à l'occasion de ses amputations successives, il n'a jamais reçu d'injections de sérum antitétanique.

Il déclare d'ailleurs que jamais il n'a présenté de symptômes de tétanos, jamais il n'a eu de trismus, ni de spasmes douloureux dans les membres, autres que ceux qu'il a eus au niveau du moignon.

A la suite de l'examen clinique s'est aussitôt présentée à notre esprit l'hypothèse d'une épilepsie du moignon d'origine tétanique, cette hypothèse étant basée sur les faits suivants : 1° Les phénomènes moteurs sont par leur fréquence et leur intensité de beaucoup prépondérants sur les troubles sensitifs ; les premiers étant presque continuels, les seconds étant très intermittents ;

2° Il n'apparaît pas qu'une excitation douloureuse partie du moignon soit la cause provocatrice de la crise convulsive. Celle-ci débute sous l'influence d'une circonstance provocatrice quelconque, et si l'accès est violent une douleur plus ou moins aiguë en est l'accompagnement tardif et inconstant.

En vue de vérifier cette hypothèse nous faisons pratiquer, le 2 avril, une anesthésie générale du malade par le protoxyde d'azote. Cette anesthésie a été donnée par M. Jacquot, assistant du Dr Desmarest.

Anesthésie générale. — Contrairement à ce qui se passe chez un sujet normal, la résolution musculaire n'a pu être obtenue à aucun moment, ni dans le moignon ni dans le membre inférieur droit, tandis qu'elle était d'emblée complète au niveau des membres supérieurs.

Le moignon, au lieu de reposer sur le plan de la table, s'est placé dans une position verticale formant un angle de 90° avec la paroi abdominale. Cette rigidité tonique était continue, sans secousses cloniques. Nous avons tenté de la vaincre et de rabattre le moignon horizontalement. Nous n'avons pu y parvenir que très difficilement et au prix d'un effort vigoureux. Dès que cet effort était suspendu, le moignon se redressait en position à peu près verticale.

Le membre inférieur droit était aussi dans un certain état de contracture. Le pied était en extension sur la jambe, la jambe était étendue sur la cuisse, et celle-ci en extension et légère abduction par rapport au bassin.

L'intensité de cette contracture était moindre que celle du moignon. Au cours de cette anesthésie, la palpation profonde du moignon n'a pas montré la présence de nodosités névromateuses.

Dès que l'anesthésie a été suspendue le malade s'est réveillé, la contracture du moignon et du membre inférieur droit s'est dissipée. Au bout de quelques minutes les secousses cloniques habituelles se sont reproduites.

Traitement. — Les phénomènes observés au cours de l'anesthésie nous ayant confirmé dans la pensée qu'il existait chez ce malade une imprégnation tétanique, nous l'avons fait entrer dans notre service, à l'hôpital Andral, afin de conduire nous-même son traitement et d'en observer quotidiennement les résultats.

Le 9 avril, on injecte à la face externe de la cuisse droite cinq centimètres cubes de sérum antitétanique dilué dans la même quantité de sérum physiologique. La nuit suivante, H... dort de 9 h. du soir à 3 h. du matin, et pendant le reste de la nuit présente des secousses cloniques moins violentes qu'à l'ordinaire.

Le 10 avril, on injecte au même endroit que la veille dix centimètres cubes de sérum antitétanique dilué dans dix centimètres cubes d'eau physiologique. Au cours de l'après-midi il a une seule crise de secousses cloniques. La nuit suivante, il dort pendant sept heures consécutives et se réveille sans que le moignon ait la moindre secousse musculaire. La palpation énergique que nous pratiquons le lendemain matin ne provoque qu'une très courte et très faible série de secousses. Le 12 avril, injection sous la peau de la cuisse droite de 20 cc. de sérum antitétanique non dilué.

Le 14 avril, en vue de consolider la guérison, nous injectons pour la dernière fois 20 cc. de sérum.

Résultats. — A partir de l'injection du 12 avril, le malade n'a jamais plus présenté aucune secousse. On n'a plus constaté de contractions fasciculaires. Il n'a plus ressenti de douleurs ni de fourmillements. Le moignon peut être palpé, malaxé, sans que l'on provoque le moindre trouble.

Le malade a retrouvé un sommeil parfait, il a repris l'usage de son pilon et marche avec le seul secours d'une canne.

Nous avons enfin constaté que depuis le même moment les réflexes tendineux du membre inférieur droit sont moins amples et moins brusques qu'ils ne l'étaient auparavant.

Les 16 avril, soit huit jours après la première injection, H... a présenté une éruption ortiée avec arthralgies et courbature, t. 38°3. La maladie sérique a pris fin le 20 avril.

Afin de nous assurer si l'imprégnation tétanique était totalement dissipée, nous avons convoqué H... le 28 avril à l'hôpital A. Paré, en vue de pratiquer une nouvelle anesthésie générale au protoxyde d'azote. Le Dr Jacquot a bien voulu s'en charger. En quelques secondes la résolution musculaire totale a été obtenue. Elle était aussi complète au niveau du moignon et du membre inférieur droit qu'en toute autre partie du corps.

On a vu, dans l'exposé qui précède, que nous avons présumé d'après l'aspect clinique des troubles que le tétanos pouvait en être la cause, et qu'aussitôt, dans le but de confirmer ou d'infirmer cette présomption étiologique nous avons pratiqué l'anesthésie générale du malade.

Des faits que nous avions observés jadis nous avaient appris que chez les convalescents de tétanos existe, pendant plusieurs semaines après leur guérison clinique, un état de contracture latente qui devient manifeste pendant le cours de l'anesthésie générale et qui disparaît dès que celle-ci a pris fin (1).

La connaissance de cette notion que la contracture tétanique est exaltée par l'anesthésie générale nous a incité à rechercher par cette méthode si, chez notre malade, au cours de la narcose, les muscles seraient contractu-

(1) *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, janvier 1924.

rés ou relâchés. Un état de résolution musculaire nous eût fait conclure qu'il s'agissait d'une épilepsie par irritation périphérique locale dont l'anesthésie générale eût aboli l'action spasmogène : une contracture persistante du moignon nous confirmait dans l'hypothèse d'une imprégnation tétanique.

On sait que ce fut ce dernier fait qui se produisit. L'efficacité remarquable de la sérothérapie a dans les jours suivants apporté au diagnostic étayé par cette épreuve une confirmation complète.

Quand la guérison a été obtenue, une nouvelle anesthésie a été pratiquée dans des conditions identiques à celles de la précédente afin de s'assurer s'il n'existait plus, même à l'état latent, d'imprégnation tétanique. Au cours de cette anesthésie, la résolution musculaire du moignon a été complète.

Cette méthode de l'anesthésie générale présente un intérêt pratique de premier ordre. Elle nous a permis de confirmer la présomption clinique de tétanos alors que faisaient défaut les signes habituels de l'infection tétanique et que de plus la chronicité extrême des troubles ne conduisait pas, dès l'abord, à incriminer le tétanos.

En l'appliquant à nouveau, une fois la guérison clinique obtenue, elle nous a fourni la preuve que l'imprégnation tétanique était totalement effacée.

De cette observation nous pouvons déduire que tous les moignons cloniques et algiques ne relèvent pas d'un unique mécanisme pathogénique. Trois mécanismes principaux nous paraissent actuellement clairement établis : peut-être en existe-t-il d'autres encore.

Certains moignons cloniques et douloureux sont tels, du fait d'une irritation périphérique algogène et spasmogène dont le siège est habituellement dans le foyer même de l'amputation.

D'autres fois, le tétanos est la cause de l'épilepsie et des douleurs qui l'accompagnent : cette observation vient d'en fournir la preuve.

Dans certains cas l'infection tétanique ajoute ses effets à ceux d'une irritation périphérique ; le fait rapporté par Tinel nous paraît en être un exemple.

En conclusion nous dirons que dans chaque cas particulier il conviendra de s'attacher à déterminer, autant que faire se peut, quelle variété pathogénique est en cause. Cette connaissance sera un guide sûr pour le choix d'une thérapeutique efficace.

B. Lortat-Jacob. — La très intéressante communication de M. Monier-Vinard laisse cependant un doute sur la pathogénie tétanique des accidents présentés par le malade. Car ce ne sont pas là les caractères cliniques classiques de ces accidents. D'autre part on ne peut conclure à l'étiologie tétanique du fait de la guérison par de petites doses successives de sérum antitétanique : et on peut aussi bien se poser la question d'une guérison par choc sérothérapique, car il n'est pas démontré que du sérum antiméningococcique, ou antidiphtérique, n'ait eu une semblable action. Ce serait, dans de tels cas, une médication à instituer comparativement

à ce cas qui semble militer en faveur d'une action spécifique. Celle-ci, encore une fois, ne me paraît pas nécessaire.

M. Sicard. — Ce fait d'épilepsie du moignon présenté par Monier-Vinard est très intéressant. S'il s'agit vraiment d'une influence tétanique il est curieux de constater que les amputations successives jusqu'à la cuisse inclusivement n'ont pas suffi à éteindre tout foyer tétanifère de la plaie primitive du pied.

M. Monier-Vinard. — Notre observation est avant tout une contribution au problème général de l'épilepsie des moignons, mais, en dehors de ce point particulier, il est certain qu'à son occasion peuvent se poser bien des questions relatives à la pathologie du tétanos.

Outre celle soulevée par M. Sicard, il en est d'autres relatives à l'incubation prolongée pendant quatre ans, à la limitation étroite de l'imprégnation toxinique, à l'efficacité si rapide d'une dose très faible de sérum antitétanique. A chacune d'elles on serait bien empêché de répondre autrement que par des hypothèses plus ou moins valables. D'ailleurs, quand on parcourt d'autres observations cliniques de tétanos, relatives aux formes prolongées, ou tardives, ou récidivantes, ou localisées de cette maladie, les mêmes problèmes se posent et on n'en a pas encore davantage établi la solution. Notre observation, par la simplicité de sa symptomatologie, par son évolution, par sa terminaison, donne un saisissant relief à toutes ces inconnues.

Et nous croyons que nos connaissances sur le tétanos, si étendues soient-elles déjà, restent encore incomplètes sur la totalité des conditions de l'infection tétanique, sur l'immunité naturelle à l'égard de cette maladie, sur l'immunité transmise (on serait peut-être plus près de la vérité en disant immunité provoquée) par les injections de sérum antitétanique.

Les faibles doses de sérum qui ont suffi à provoquer la guérison de notre malade font se demander à M. Lortat-Jacob si le médicament n'a pas agi par une action de choc protéinique et en dehors de toute action antitoxique spécifique. Nous pouvons lui répondre que dans la période de temps où le sérum a été injecté, il ne s'est produit ni fièvre ni aucun symptôme local pouvant faire penser à la réalisation d'un choc. La température ne s'est élevée au-dessus de la normale qu'à l'occasion de la maladie sérique, alors que les spasmes avaient complètement cessé depuis trois jours.

S'il nous fallait donner une interprétation du fait de cette action thérapeutique si anormalement rapide, nous dirions que peut-être le sérum a apporté la faible quantité d'antitoxine nécessaire et suffisante pour neutraliser une imprégnation toxinique spinale qui était, en somme, assez minime pour que les troubles spasmodiques fussent extrêmement localisés. Nous nous hasarderions encore à ajouter que cette imprégnation spinale fut chez notre malade, si durable, non pas qu'il persistât pendant

tout ce temps un foyer toxigène périphérique (les amputations successives rendant évidemment ce fait peu probable), mais parce que le malade était de ces sujets dont l'organisme, une fois imprégné par la toxine tétanique, est incapable de s'en débarrasser spontanément, tandis que d'autres, aidés ou non par du sérum, y arrivent beaucoup plus aisément.

Mais nous nous excusons d'oser aborder de tels problèmes de pathologie générale. Le but essentiel de notre présentation était seulement d'établir, par un exemple typique, que l'épilepsie du moignon pouvait, dans certains cas, être indépendante de toute action irritative périphérique.

Un cas de torsion spasmodique des membres inférieurs, avec attitudes spasmodiques fugaces et mouvements athétosiques du membre supérieur droit, sans signes certains d'atteinte pyramidale, par Gustave Roussy, Gabrielle Lévy et Fritz Luthy.

Dans un précédent travail (1), nous avons eu l'occasion d'insister sur les relations cliniques et pathogéniques vraisemblables de certains phénomènes de spasmes, avec les mouvements athétosiques.

C'est encore à ce point de vue particulier qu'il nous paraît intéressant de publier l'observation suivante, d'ailleurs intéressante aussi par la rareté de l'ensemble clinique qu'elle réalise, et la difficulté de son interprétation anatomo-physiologique.

La jeune Jeanne S..., âgée de 21 ans, est hospitalisée à l'hospice Paul Brousse, en janvier 1927, parce qu'elle est aveugle, ne peut pas marcher, et ne peut pas se servir de sa main droite. Les deux jambes et le membre supérieur droit présentent des attitudes anormales.

Son *histoire* est la suivante :

A l'âge de 4 ans, elle aurait été soignée pour un bouton à la lèvre qui aurait semblé suspect, et qu'on a traité par une pommade mercurielle au dire du père.

Trois semaines après, l'enfant a présenté une forte fièvre, tournait les yeux et, au bout d'un jour, a eu les mains et les pieds « raides et retournés », jambes fléchies et pieds tournés en dedans, l'enfant, qui parlait bien, a cessé de parler, et avait les mâchoires si serrées qu'il fallait lui desserrer les dents avec une cuiller pour l'alimenter. Il n'y avait pas d'hyperextension de la tête.

Ces troubles ont persisté pendant environ un mois, puis la fièvre a disparu, l'enfant a recommencé à parler et à manger. Seule, l'attitude des membres ne variait pas.

Un mois après, brusquement, le matin au réveil, la jambe *gauche* et le bras *droit* sont redevenus normaux, alors que la jambe droite et le bras gauche restaient tordus.

Au bout de 7 à 8 mois, et brusquement encore, l'inverse se produisit : atteinte du *bras droit* et de la *jambe gauche*, tandis que le bras gauche redevenait normal, et que l'état de la jambe droite s'améliorait. Le père est absolument précis et affirmatif quant à ces détails.

Enfin, une quinzaine de jours après l'apparition des nouveaux signes, et à la suite d'un traumatisme, dit le père (l'enfant était tombée, et la racine du nez avait porté contre l'angle d'une chaise), l'enfant s'est plaint de mal de tête, et à commencé à loucher. La vision a baissé au bout de quelques mois, et de façon progressive, si bien qu'à l'âge de 7-8 ans, l'enfant a été aveugle.

(1) Gustave Roussy et Gabrielle Lévy. Phénomènes de décérébration, de torsion spasmodique et d'athétose. Leurs relations cliniques et pathogéniques. *Annales de Médecine*, n° 5, novembre 1926, tome XX.

Antécédents personnels : Née à 7 mois 1/2, par le siège, et pesait 4 livres 220. A crié tout de suite. Nourrie au sein maternel jusqu'à 15 mois, élevée dans de l'ouate pendant un mois 1/2.

Première dent vers 6 mois.

N'a marché qu'à 2 ans. A parlé auparavant, et paraissait très intelligente.

A été propre très vite, avant deux ans.



Fig. 1. — Aspect du pied gauche dans le décubitus.

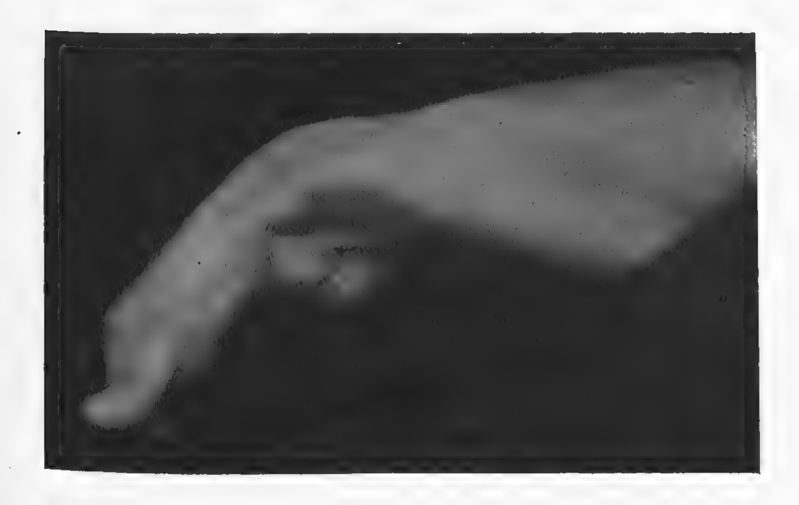


Fig. 2. — Aspect du pied droit dans le décubitus,

Pas de maladie jusqu'à 4 ans, ni de convulsions. *Rougeole* et *varicelle* à 13 ans. Réglée à 15 ans, et normalement depuis.

Antécédents héréditaires : Pas de spécificité connue, et parents bien portants. Quatre autres enfants en bonne santé.

Etat actuel : Ce qui frappe tout d'abord dans l'aspect de la malade, ce sont les *attitudes anormales* des deux pieds et du membre supérieur droit, et d'autre part, le *regard*. Bien que la *face* soit sensiblement normale, et ne présente qu'une très petite asymé-

tri?, l'œil *gauche* est dévié en dehors, et les deux yeux présentent un nystagmus permanent, le plus souvent *vertical*, et parfois latéral. Le malade est complètement aveugle et ne distingue que la lumière.

Lorsque la malade est *assise*, les deux pieds sont complètement tordus en dedans.

A gauche, la face plantaire du pied regarde à droite et en arrière. Le pied repose sur la malléole et le bord *externes*, et fait avec la jambe un angle obtus ouvert en haut et en dedans. Le gros orteil est en hyperextension, les petits orteils en éventail très marqué.

A droite, la même attitude se produit, et parfois même à angle droit (fig. 2). Mais on ne constate pas l'extension de l'orteil, au moins pour la première phalange, et les petits orteils ne présentent pas la même abduction.

Sur cet état de spasme permanent se greffent, de temps en temps, des mouvements



Fig. 3. — Attitude de spasme du membre supérieur droit.

de reptation athétosiques, qui parfois exagèrent l'attitude du spasme, et parfois s'y opposent.

Le membre supérieur droit est tenu très fréquemment fléchi, la main en hyperextension sur le poignet, les doigts aussi en hyperextension et écartés les uns des autres, exécutant des mouvements de reptation caractéristiques (fig. 3).

Pour éviter cette attitude, la malade maintient fréquemment sa main droite à l'aide de sa main gauche et l'on retrouve là le geste antagoniste. Ou encore elle appuie sa main droite sur son genou, les doigts tantôt fléchis, tantôt en hyperextension, le petit doigt et le pouce en abduction. On constate les petits mouvements athétosiques notés plus haut (fig. 4), et pour les inhiber, la malade fréquemment empaume son genou de sa main droite, et s'y agrippe.

Dans la station debout, la contracture spasmodique des pieds s'accentue de façon telle que le pied droit repose par sa face dorsale, et que le pied gauche ne repose que par la face dorsale des doigts sur le sol. La malade ne peut absolument pas rester debout, et pleure à la seule idée de se lever. Lorsqu'on essaie de la mettre debout, l'augmentation

du spasme est telle que les jambes se mettent en hyperflexion, et se croisent, tandis que les pieds se tordent complètement.

Puis brusquement le spasme cesse, les deux pieds, ou parfois l'un seulement, se met en attitude normale (fig. 5). Mais au bout de quelques secondes, l'attitude du spasme se reproduit, et extraordinairement intensifiée. La malade paraît anxieuse, dit qu'elle ne sait pas ce qui se passe, et pleure. Elle finit cependant par poser les pieds sur le sol par la face plantaire, mais les doigts restent hyperfléchis. La malade parvient alors à faire ainsi quelques pas, soutenue par deux aides, et sans souffrir, même alors qu'elle marche sur ses orteils hyperfléchis.



Fig. 4. — Attitude des jambes, la malade étant assise.



Fig. 5. — Malade debout. Remarquer l'attitude des membres inférieur et supérieur droits, tandis que le spasme du pied gauche vient de céder.

Puis, brusquement, les spasmes réapparaissent.

Dans le décubitus, les attitudes anormales restent sensiblement les mêmes. Les figures reproduisent les pieds dans le décubitus.

Pendant le sommeil, les spasmes disparaissent presque complètement, mais réapparaissent au moindre éveil de la malade.

Enfin, tous les efforts volontaires et les émotions augmentent nettement l'intensité des spasmes. On note même chez cette malade, au bout d'un certain temps d'effort, un état d'anxiété et d'agitation généralisée, allant même parfois, comme nous venons de le voir, jusqu'aux pleurs, et qui est tout à fait comparable à ce que l'on observe chez certains malades atteints de crampe des écrivains.

La malade remarque elle-même au moment de ce paroxysme « qu'elle ne sait pas ce que ça lui fait ».

Mobilisation passive. — Lorsqu'on cherche à fléchir l'avant-bras, on sent d'abord de petites contractions saccadées qui tendent à s'opposer au mouvement qu'on provoque.

Puis, après quelques secondes, ces contractions disparaissent, et on peut fléchir le bras normalement ; il paraît même plutôt hypotonique qu'hypertonique. Lorsqu'on tend à l'étendre, le début du mouvement est très facile. Puis brusquement on sent le biceps se contracter sous la main, et le mouvement passif devient difficile, du fait de cette contraction antagoniste.

En dépit de ces contractures spasmodiques fugaces, on ne constate aucune contracture permanente vraie au niveau de ce membre supérieur droit.

Au *membre supérieur gauche*, ces phénomènes sont beaucoup moins marqués. Cependant on y constate aussi l'existence d'une contraction en saccades (roue dentée), au moment du départ, et l'existence — moins marquée qu'à droite — de brusques secousses antagonistes au cours du mouvement.

Aux *membres inférieurs* : *A droite*, le spasme du pied n'est pas réductible. Et lorsque, brusquement, il se réduit spontanément, on ne peut pas davantage modifier la nouvelle attitude. Celle-ci elle-même paraît céder au bout de quelques instants à un effort coercitif soutenu. En réalité, cette réduction est spontanée, comme la première.

Les contractions spasmodiques à ce niveau, sont *durables*, mais *non permanentes.* Il ne s'agit en aucune manière d'une contracture fixée.

De la même manière, on a une certaine difficulté à étendre et à plier le genou, mais sans qu'il y ait contracture permanente, et, par moments, la résistance cesse complètement.

A *gauche*, mêmes constatations. Mais les efforts, par exemple, l'extension de la jambe provoquent l'attitude spasmodique la plus caractérisée du pied : hypervarus, à angle droit avec la jambe, hyperextension du gros orteil, et petits orteils en éventail.

La *force segmentaire* est, d'une façon générale, difficilement appréciable, à cause des spasmes.

Par exemple, tandis qu'au niveau du membre supérieur gauche, elle paraît très normale, à tous les segments du membre supérieur droit, elle paraît sensiblement diminuée.

Cependant, il semble qu'il s'agisse là plutôt d'une gêne produite par les contractions *antagonistes intempestives* que d'une véritable diminution de la force.

Au niveau des *membres inférieurs, à droite*, l'exaspération des spasmes du pied par tout effort volontaire rend pratiquement toute exploration de la force segmentaire impossible à ce niveau. Aux rares moments où les spasmes paraissent céder, il semble que la force soit diminuée.

Au niveau du genou et de la cuisse, la résistance paraît nulle ou très bonne selon les périodes de spasme ou de relâchement du membre. La malade dit elle-même que parfois elle peut résister, et que, d'autres fois, elle ne peut pas.

A *gauche*, on observe les mêmes faits qu'à droite, l'exploration de la force du pied est impossible.

L'extension et la flexion de la jambe et de la cuisse paraissent très bonnes.

Au *niveau du cou*, tous les mouvements, flexion, extension et latéralité sont exécutés avec une bonne force.

L'*examen de la face* ne révèle aucune atteinte des paires craniennes, sauf que la bouche paraît déviée vers la gauche.

Tous les mouvements du facial sont bien exécutés, mais l'occlusion isolée de chaque œil n'est pas possible.

Langue normale et bien tirée, ne paraît déviée vers la droite qu'à cause de la déviation vers la gauche de la bouche.

Réflexes tendineux : les réflexes radiaux, cubito-pronateurs et tricipitaux sont très vifs des deux côtés et sensiblement égaux. Par moment leur recherche, du côté droit, provoque un spasme de flexion du bras avec hyperextension de la main et des doigts, qui entrave l'examen.

Les réflexes *rotuliens* sont vifs des deux côtés, mais inhibés presque immédiatement par les spasmes.

La recherche des achilléens est impossible à cause des spasmes.

Le *réflexe plantaire* ne paraît pas se faire en extension.

A droite, l'extension de l'orteil n'est pas obtenue par les différentes manœuvres : Babinski, Oppenheim, etc... Par le pincement du tendon d'Achille, on obtient une légère extension, mais cette extension accompagne toujours une recrudescence du spasme, et paraît secondaire au spasme que l'on exagère ainsi.

A gauche, quand on parvient à faire céder le spasme, qui s'accompagne d'une hyperextension de l'orteil spontanée, l'excitation de la plante provoque alors une flexion de l'orteil.

Parfois le spasme réapparaît, et avec lui, l'hyperextension.

Examen cérébelleux : *le doigt sur le nez* est très correctement exécuté à gauche.

Le mouvement est impossible à droite, et l'effort provoque un spasme de flexion du bras, avec hyperextension de la main et des doigts.

Les *marionnettes* ne peuvent pas davantage être exécutées à droite.

A *gauche*, elles sont ébauchées, très lentement, et en même temps on observe des mouvements athétosiques analogues de la main droite, qui paraissent être l'ébauche d'une syncinésie d'imitation.

Aux membres inférieurs, à droite et à gauche, les mouvements sont corrects mais assez lents (talon-genou et talon-fesse).

En somme, l'examen cérébelleux met en évidence une maladresse à exécuter les mouvements, mais qui ne présente pas à proprement parler les caractères cérébelleux.

L'examen de la sensibilité ne révèle aucun trouble important de la sensibilité aux différents modes.

Il faut cependant noter quelques difficultés à identifier le doigt intéressé lorsqu'on recherche le sens des attitudes au niveau de la main droite. Cependant l'attitude est normalement perçue, et il semble qu'il s'agisse là d'un trouble dû au psychisme et à l'arriération pédagogique de la malade.

La malade est en effet un peu puérile, mais ne présente aucun trouble psychique réel.

Elle a pu apprendre à lire le Braille, à faire des travaux au crochet.

Elle est bien orientée dans le temps et dans l'espace.

Pas de gâtisme, pas de troubles de la déglutition, pas de rire ou pleurer spasmodique, bien qu'elle ait une tendance à pleurer facilement.

La parole est sensiblement normale, et ne s'accompagne qu'à peine de petits spasmes dans l'hémiface gauche. Il n'existe aucune dysarthrie. La *voix* est sensiblement normale.

L'examen ophtalmologique (Dr Bollack) montre, pupilles inégales, déformées.

Iris de coloration atrophique (ardoisée).

Immobilité pupillaire.

Opacités anciennes de la cornée de O. G. (Kératite interstitielle ancienne).

V. O. D. : vague perception lumineuse.

V. O. G. : perception lumineuse.

Fond d'œil : atrophie optique avec indécision des bords. Anneau choroïdien.

Lésions choroïdiennes disséminées.

En somme : lésions d'hérédo-syphilis probable.

Le B.-W. dans le sang est partiellement positif.

Liquide céphalo-rachidien : pas de lymphocytes. Albumine 0.20. B.-W. : négatif.

Tension Pachon : 15-8.

Ni sucre ni albumine dans les urines.

En résumé : Spasmes toniques permanents des deux membres inférieurs, avec mouvements et attitudes athétosiques du membre supérieur droit.

Ces troubles, joints à une perte complète de la vision, sont survenus à la suite d'un épisode de méningo-encéphalite aiguë de l'enfance chez une hérédo-syphilitique.

Ils ne s'accompagnent actuellement d'aucun phénomène paralytique, d'aucun phénomène pyramidal tels que contracture irréductible, signe de Babinski.

On ne constate pas davantage de troubles de la parole, ni de phénomènes athétosiques au niveau de la face, enfin pas non plus de troubles appréciables cérébelleux ou sensitifs.

Et l'on ne note pas de troubles mentaux, en dehors d'un certain degré de puérilisme que l'arriération pédagogique et la vie anormale de la malade suffisent, nous semble-t-il, à expliquer.

* * *

L'ensemble des manifestations cliniques que nous venons d'analyser traduisent évidemment, comme en témoigne l'histoire de la maladie, les reliquats d'une encéphalopathie infantile, survenue chez un hérédo-syphilitique.

Mais leur aspect particulier les distingue des formes habituellement classées dans ces cadres, et incite à quelques réflexions.

Pour des raisons qu'il nous paraît inutile de discuter ici, il ne s'agit, évidemment, ni de séquelle d'hémiplégie infantile ni de maladie de Little.

La bilatéralité des symptômes, quant à la première, et l'absence des signes caractéristiques d'atteinte pyramidale, quant à ces affections, nous paraît en effet dispenser de plus longues considérations.

Il ne semble pas davantage possible de rapprocher ce cas clinique des athétoses doubles, ou des choréo-athétoses généralisées que l'on observe parmi les encéphalopathies infantiles.

Ici, en effet, aucune généralisation de l'athétose, et, en particulier, aucun trouble de cet ordre au niveau de la face, la parole est normale.

Cependant il s'agit bien *d'athétose*, mais d'athétose *localisée* au niveau du membre supérieur droit ; et surtout, ce qui paraît dominer le tableau clinique, ce sont des *attitudes anormales des membres inférieurs*.

Ces attitudes anormales sont dues à des *spasmes toniques* et c'est précisément l'existence de ces spasmes toniques, coïncidant avec l'existence de spasmes plus fugaces au niveau du membre supérieur droit, qui nous paraît particulièrement intéressante.

Comme nous venons de le voir au cours de cet exposé, les symptômes les plus frappants chez notre malade sont des *contractions involontaires* et presque *permanentes* de certains *groupes musculaires*, qui aboutissent à une attitude anormale et durable des membres inférieurs. Ces contractions involontaires sont *réductibles*. Elles peuvent céder à l'action prolongée d'une force antagoniste extérieure, et aussi à des contractions antagonistes, d'ailleurs involontaires, du sujet lui-même. Elles se distinguent, par là, des contractures *irréductibles fixées* que l'on voit survenir à la suite des lésions du faisceau pyramidal.

Elles s'exagèrent d'une façon considérable sous l'influence des émotions, des efforts et en particulier de l'activité motrice volontaire, à laquelle elles s'opposent, et se rapprochent par là des phénomènes athétosiques.

Il s'agit donc bien de spasmes *toniques* des membres inférieurs, fait rare, difficile à interpréter, et qui nous semble digne d'attirer l'attention.

Ces spasmes extraordinairement intenses ne sont d'ailleurs pas les seuls que l'on peut observer chez notre malade.

L'examen attentif permet en effet de constater, au niveau du membre supérieur droit, siège des mouvements athétosiques, une tendance aux attitudes anormales : main droite en hyperextension (doigts écartés et très fléchis par exemple), tendance spontanée, mais mise en évidence par la plupart des efforts musculaires volontaires. — Cette tendance se trouve d'ailleurs sanctionnée par l'apparition du « geste antagoniste » ébauché par la main saine.

Les mouvements passifs permettent, du reste, d'ailleurs de sentir très nettement des contractions antagonistes qui s'opposent au mouvement communiqué et provoquent une contraction par saccades dans un membre plutôt *hypotonique* cependant.

Enfin, les mouvements volontaires mettent remarquablement en évidence, là tout comme au niveau des membres inférieurs, les contractions involontaires antagonistes ou parasites : à leur occasion apparaissent en effet les mouvements *athétosiques*, spasmes rapides et fugaces, véritables *spasmes mobiles*, comme on les a si bien appelés, qui sont la manifestation la plus évidente de cet antagonisme entre la motricité involontaire et la motricité volontaire, et qui ne paraissent, en dernière analyse, pas se distinguer, quant à leur nature, des phénomènes de spasmes que nous venons de décrire longuement.

Cependant, pourquoi uniquement des spasmes aux membres inférieurs, tandis qu'on observe des spasmes fugaces avec des mouvements athétosiques au niveau du membre supérieur ? Et quelles sont les explications anatomo-physiologiques de ces analogies et de ces différences ? — C'est ce qu'il paraît bien difficile d'imaginer.

* * *

Si maintenant, en effet, on cherche à se représenter le substratum anatomique d'une telle symptomatologie, il faut bien avouer que le problème paraît singulièrement compliqué. — L'hypothèse de lésions importantes, pyramidales ou cérébelleuses ne nous paraît guère acceptable.

L'absence de troubles sensitifs subjectifs ou objectifs rend assez fragile l'hypothèse de lésions thalamiques bilatérales.

Des lésions disséminées du cortex ne sauraient davantage expliquer cette symptomatologie, dans laquelle, d'ailleurs, on ne retrouve ni troubles mentaux ni manifestations épileptiques.

S'agirait-il là encore, comme une de nos récentes observations permettait de le supposer, d'une interruption des connexions thalamo-rubriques ou thalamo-cérébelleuses par lésion hypothalamique pédonculaire ?

Autant de suppositions non vérifiables, que seules des constatations anatomiques pourraient étayer.

Cependant, quelques points sont à retenir de cette observation, et qui sont les suivants :

1° *Des spasmes toniques extrêmement intenses et presque permanents peuvent*

survenir, indépendamment de toute symptomatologie pyramidale appréciable.

2° Ces spasmes toniques, qui ne s'accompagnent pas localement de mouvements athétosiques, peuvent coïncider avec des spasmes plus fugaces, et des mouvements athétosiques en d'autres points.

3° Ces spasmes toniques, comme les mouvements athétosiques, s'exaspèrent par les mouvements volontaires, auxquels ils s'opposent, et échappent à l'influence de la volonté.

4° Il semble qu'il faille chercher dans les causes de cet antagonisme entre la motricité volontaire et les autres modes de la motricité le mécanisme physiologique de ces deux ordres de phénomènes, spasmes et athétose, qui n'apparaissent que comme les variétés d'un même trouble, et peuvent coïncider cliniquement.

M. Henry Meige. — A ne considérer, que les caractères objectifs des contractions chez cette malade, on ne peut pas être frappé de leurs analogies avec ceux qu'on constate chez les sujets atteints de torticolis convulsif. Sur un fond hypertonique permanent apparaissent des contractions transitoires, tantôt toniques, tantôt cloniques, qui produisent, soit des attitudes forcées, soit des mouvements brusques, de durée et d'intensité variables, qu'exagèrent les déplacements, et qu'atténuent au contraire certaines positions ou certains gestes antagonistes.

Sans doute, le siège de ces troubles moteurs dans les muscles spinaux des régions dorsale et lombaire n'est pas aussi fréquente que celui qui reste limité aux muscles de la nuque. Mais on connaît maintenant de nombreux exemples de ces localisations en dehors de la région du cou : les muscles de l'épaule, du bras, du tronc, et aussi ceux de la face, peuvent être le siège de contractions présentant les mêmes caractères, associées ou non à celles du torticolis convulsif.

Il est logique d'admettre que ces réactions motrices similaires sont commandées par l'atteinte d'une même région probablement mésencéphalique.

Syndrome de la calotte protubérantielle caractérisé par un double syndrome de Foville. Origine infectieuse probable, par MM. Georges Guillain, A. Thévenard et R. Thurel.

L'observation que nous rapportons nous a paru devoir retenir l'attention par deux points un peu particuliers. Tout d'abord elle ne comporte qu'une symptomatologie clinique fruste qui permet toutefois un diagnostic de localisation précis. En second lieu, le mode de développement de ces symptômes rend extrêmement probable leur origine infectieuse, hypothèse que confirme l'étude des réactions biologiques du liquide céphalo-rachidien.

M. Eugène Pér... entre, le 23 avril 1927, à la Clinique des maladies nerveuses. Il est âgé de 32 ans et exerce la profession de chauffeur d'au-

tomobiles, occupation qu'il a dû cesser, le 4 avril, en raison de troubles nerveux survenus brusquement à cette date.

On ne trouve à signaler dans ses antécédents éloignés qu'une intervention chirurgicale pratiquée, il y a 13 ans, à la jambe droite et ayant eu pour but la correction d'un genu valgum. Plus récemment, il y a 4 ans, le malade se plaignit pendant une dizaine de jours de sensations vertigineuses et de troubles de la vue qu'il ne parvient pas à définir précisément et qui n'apparaissaient que dans le regard à droite.

Le 4 avril dernier, il fut pris brusquement de céphalée, de courbatures et de malaise général avec frissons. Ces troubles persistèrent les jours suivants, et le sommeil jusqu'alors excellent devint difficile et coupé de nombreux cauchemars.

Le 8 avril, il remarqua qu'il lui était impossible de regarder du côté gauche sans tourner la tête dans cette direction, symptôme qui le gênait considérablement pour la conduite de son automobile. Simultanément apparurent des bruits anormaux localisés à l'oreille gauche, de la gêne de la marche qui devint hésitante et ébrieuse, et des fourmillements aux mains et aux pieds.

Il est examiné, le 16 avril, à la Clinique de la Salpêtrière et l'on constate à ce moment une paralysie complète des mouvements de latéralité des globes oculaires vers la gauche, un nystagmus spontané léger fortement exagéré par le regard à droite. L'examen neurologique complet ne décèle par ailleurs qu'une légère titubation dans la marche, de l'instabilité en station verticale et une hyperréflectivité tendineuse diffuse. Le malade est alors convoqué à une date ultérieure en vue d'un examen du liquide céphalo-rachidien.

Le 18 avril, apparaissent de nouveaux troubles caractérisés par la gène du fonctionnement des muscles des joues, des lèvres et de la langue. En effet, le malade ne peut à ce moment ni souffler ni siffler, il éprouve de la difficulté à boire, ses lèvres s'appliquant mal sur les bords du verre. Pendant les repas, ses muscles masticateurs se fatiguent rapidement ; de plus les aliments tombent entre la gencive et la joue et il lui faut user de ses doigts pour les ramener sur la langue. En revanche la déglutition est absolument normale, et, à aucun moment, les liquides ni les solides ne sont rejetés par le nez.

Le 21 avril, un examen de ses yeux pratiqué à l'Hôpital de la Pitié montre la perte des mouvements de latéralité des globes, vers la droite et vers la gauche ; les mouvements d'élévation et d'abaissement sont conservés.

Le 23 avril, le malade entre à la Clinique et depuis lors son état ne présente plus que des modifications de détail que nous signalerons au cours de l'examen.

La démarche, beaucoup moins ébrieuse que huit jours auparavant, est encore un peu hésitante. Elle se fait sans déviation manifeste d'un côté et ne présente pas de caractère spasmodique. La marche les yeux fermés est beaucoup plus incertaine et comporte une légère déviation vers la gauche.

La station verticale est sensiblement normale et il n'y a pas de signe de Romberg.

La force musculaire est bien conservée dans tous les segments des membres. La coordination des mouvements est parfaite, et il n'existe ni dysmétrie, ni adiadococinésie. Le tonus musculaire semble normal, plutôt un peu diminué. Il n'y a pas de passivité manifeste et les réflexes de posture existent tous, quoique faibles.

Les réflexes tendineux existent tous, mais à l'hyperréflectivité constatée le 16 avril a succédé une hyporéflectivité manifeste, inégalement distribuée. Aux membres supérieurs, les réflexes stylo-radiaux, radio et cubito-pronateurs sont facilement obtenus ; il n'en est pas de même pour les réflexes tricipitaux qui sont très faibles et ne peuvent être provoqués à chaque percussion. Aux membres inférieurs tous les réflexes tendineux sont également faibles, en particulier les réflexes rotuliens.

L'excitation de la plante du pied provoque des deux côtés la flexion du gros orteil. Les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux sont normaux.

Il existe d'assez importants troubles subjectifs de la sensibilité sous forme de douleurs cervico-occipitales droites, de fourmillements dans le tiers inférieur des avant-bras, les mains, la moitié inférieure du tronc et les membres inférieurs. Le malade éprouve dans ces régions la « sensation de chair de poule ».

Il n'existe nulle part de troubles de la sensibilité objective sous aucun de ses modes.

L'examen du territoire des différents nerfs craniens décèle avant tout des troubles de la motricité oculaire. De même qu'à l'examen du 21 avril, les mouvements de latéralité des globes sont supprimés aussi bien vers la droite que vers la gauche. Les mouvements d'élévation et d'abaissement sont bien conservés ; le mouvement de convergence est incomplètement exécuté, mais non aboli.

Il n'existe pas de nystagmus. Les pupilles sont égales, réagissent bien à la lumière et à la distance. L'acuité visuelle est normale, et il n'y a pas d'altérations décelables du fond de l'œil.

Il n'existe pas de troubles sensitifs dans le domaine du trijumeau, et les réflexes cornéens sont conservés.

L'examen du visage au repos montre une asymétrie légère qu'accuse le pli naso-génien droit plus accentué que le gauche. Cet aspect existe depuis l'enfance aux dires du malade, et l'on ne peut constater aucun signe objectif de paralysie faciale. L'occlusion isolée de chacun des deux yeux est parfaitement exécutée et les deux peauciers se contractent normalement. Le réflexe naso-palpébral est normal. A l'examen électrique le nerf facial droit s'est montré un peu moins excitable que le gauche, et on n'a décelé aucune altération dans le mode de contraction des muscles de la face.

On constate cependant encore une certaine gêne dans les mouvements conjugués des lèvres, par exemple lorsque le malade veut siffler. La mastication est redevenue normale. Les mouvements de la langue et du voile du palais s'effectuent bien. Il n'existe pas de motricité involontaire du voile

du palais. Les réflexes vélo-palatin et pharyngien sont normaux ; le réflexe massétérin semble un peu exagéré.

Le relief des trapèzes est bien conservé et leur force est normale.

Il n'existe ni troubles sphinctériens, ni troubles génitaux. On ne note aucune perturbation psychique. Le sommeil est meilleur qu'aux premiers jours de la maladie, mais encore entrecoupé de nombreux rêves qui faisaient complètement défaut avant les troubles actuels.

L'examen de l'appareil auriculaire pratiqué par le Dr Lanos a donné les résultats suivants :

Otoscopie normale. Audition normale à droite et à gauche aux diapasons et à la voix. Il n'existe pas de nystagmus spontané dans le regard médian, mais, quand le malade fait effort pour regarder à gauche, il existe quelques secousses nystagmiformes irrégulières.

L'examen de l'appareil labyrinthique pratiqué par les épreuves calorique et rotatoire a conduit aux conclusions suivantes :

1° Si les mouvements nystagmiques ont disparu du fait de la paralysie des mouvements de latéralité, les réflexes labyrinthiques, calorique et rotatoire, sont conservés comme le montrent d'une part la déviation des bras tendus, d'autre part les sensations de vertiges et de nausées.

2° Il existe une hypoexcitabilité vestibulaire bilatérale qui est révélée par la faiblesse des réactions subjectives, vertiges et nausées.

L'examen du liquide céphalo-rachidien, pratiqué le 25 avril, a donné les résultats suivants : liquide clair retiré sous tension de 57 cm. d'eau au manomètre de Claude en position assise, contenant 0 gr. 40 d'albumine à l'appareil de Sicard et 56 lymphocytes par millimètre cube ; réaction de Pandy positive ; réaction de Weichbrodt légèrement positive ; réaction de Bordet-Wassermann totalement négative ; réaction du benjoin colloïdal 1110022211000000.

Une deuxième ponction lombaire, faite le 3 mai, a permis de retirer un liquide clair contenant 0 gr. 40 d'albumine et 54,4 lymphocytes à la cellule de Nageotte. Le dosage du glucose dans le liquide céphalo-rachidien a fourni le chiffre de 0 gr. 80 par litre.

La réaction de Bordet-Wassermann faite dans le sérum sanguin a été complètement négative.

L'examen somatique du sujet est, en dehors du système nerveux, complètement négatif. Il n'existe en particulier aucune altération cardio-vasculaire. La tension artérielle est de 16/8 à l'appareil de Pachon.

L'examen des urines n'a décelé la présence d'aucun élément anormal, ni sucre ni albumine.

Enfin, depuis l'entrée du malade à la Clinique, sa température est restée normale.

***

Pour résumer cette observation, nous pouvons dire que, chez un homme de 32 ans qui semblait auparavant en bonne santé, sont apparus, dans un

délai de quinze jours environ et à la suite de quelques symptômes généraux, des troubles de la motilité de certains muscles de la face et des globes oculaires.

Les premiers ont consisté surtout dans une gêne de la mastication et d'une façon plus générale dans un trouble du fonctionnement conjugué des muscles masticateurs, des muscles des joues, des lèvres et peut-être aussi de la langue. Ces troubles ont rétrocédé assez rapidement et ne semblent avoir été nettement accusés que pendant une huitaine de jours. Si l'on tient compte de la description qu'en fournit le malade, et du fait qu'on ne trouve actuellement chez lui aucun signe de paralysie faciale nucléaire ou périphérique, ni aucune altération de la motilité du voile du palais, on se trouve conduit à admettre la nature pseudo-bulbaire de la symptomatologie transitoire qu'il a présentée.

Plus persistants se montrent chez lui les troubles de la motricité oculaire, qui ont pu être observés à deux étapes différentes de leur évolution. Lors de l'examen du 16 avril, on a noté en effet la paralysie des mouvements de latéralité vers la gauche et un fort nystagmus dans le regard à droite. Cinq jours après, les déplacements conjugués des globes oculaires étaient impossibles d'un côté comme de l'autre, et il existait un syndrome de Foville bilatéral qui est depuis lors demeuré invariable, et permet de situer la lésion dans la calotte pédonculo-protubérantielle.

Il importe de noter que ce double syndrome de Foville est remarquablement pur et ne s'accompagne ni de signes d'altération des voies pyramidales, ni de troubles de la sensibilité objective, ni de symptômes de la série cérébelleuse, constatations qui imposent la notion d'une lésion de très faible étendue. Si l'on rapproche du syndrome de Foville bilatéral les troubles de type pseudo-bulbaire que nous avons déjà mentionnés, on ne peut manquer d'être frappé de la parenté de nature de ces deux variétés de perturbation motrice qui atteignent tout particulièrement les mouvements conjugués et constituent avant tout des paralysies de fonction. Aussi est-il logique de les attribuer toutes deux à l'atteinte des fibres d'association qui parcourent la calotte pédonculo-protubérantielle, en suivant pour leur plus grande part les voies du faisceau central de la calotte et de la bandelette longitudinale postérieure, et qui semblent dans notre cas devoir être touchées au maximum au niveau de la moitié supérieure de la protubérance.

Différentes hypothèses peuvent être soulevées au sujet de la nature de cette lésion, et leur discussion nous paraît devoir conduire à une conclusion analogue à celle que nous formulions à la précédente séance de la Société de Neurologie à propos d'un syndrome de la calotte pédonculaire développé en quelques jours chez une femme de 25 ans antérieurement en bonne santé. Chez notre malade, comme dans cette précédente observation, la limitation si remarquable de la lésion exclut l'hypothèse d'une altération vasculaire telle qu'hémorragie ou thrombose, peu vraisemblable du reste chez un homme jeune non hypertendu, non syphilitique et ne présentant aucun signe de lésion cardiaque ou aortique.

Il faut, par contre, étudier plus attentivement la possibilité d'une néoplasie au début de son évolution et qui poursuivrait son développement dans la région médiane de la calotte protubérantielle. Contre cette hypothèse peuvent être élevés plusieurs arguments : d'abord l'absence de signes manifestes d'hypertension intra-cranienne, puis le caractère partiellement régressif des troubles observés, enfin l'intensité de la réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien, et l'existence même d'une réaction méningée à type inflammatoire.

Pour ces différentes raisons, l'hypothèse d'une lésion infectieuse du névraxe apparaît comme beaucoup plus séduisante. On sait du reste qu'à la suite de l'encéphalite épidémique on a observé des cas assez comparables, quoique cependant avec une localisation moins limitée, et l'on en peut donner pour exemple les observations de Clovis Vincent et Darquier (1) et de Laignel-Lavastine et Bourgeois (2). Cette dernière observation comporte de même que la nôtre un double syndrome de Foville, mais associé cette fois à un syndrome de Parinaud et à des signes bilatéraux d'altération pyramidale. Il est à noter également que l'évolution se fit dans ce cas en deux épisodes nettement distincts, chacun comportant l'apparition d'un syndrome de Foville.

L'hypothèse d'une encéphalite épidémique nous paraît très discutable chez notre malade. Le diagnostic d'encéphalite ou de névraxite nous semble actuellement être posé avec une facilité trop grande dans nombre de cas où la symptomatologie observée est difficile à interpréter ; de tels diagnostics deviennent très simplistes et ne reposent souvent sur aucun critère certain. D'ailleurs les caractères de la courbe de précipitation du benjoin colloïdal obtenue avec le liquide céphalo-rachidien de notre malade sont différents de ceux que l'on observe dans les cas d'encéphalite épidémique certaine avec hypersomnie et myoclonies, car, dans ces cas, nous n'avons jamais constaté de précipitation dans les premiers tubes de la réaction. Au contraire, nous avons vu, avec beaucoup d'autres auteurs, cette précipitation dans des affections qui ont évolué sous le type de la sclérose en plaques. Il n'est pas sans intérêt de remarquer à ce propos que notre malade a présenté au début de sa maladie des phénomènes vertigineux et des troubles de la marche évoquant une atteinte labyrinthique possible, et que, à l'heure actuelle encore, il se plaint de fourmillements intenses dans les quatre membres, symptômes qui sont fréquemment observés au début de l'évolution des scléroses en plaques. Il nous paraît cependant délicat de porter fermement chez lui le diagnostic de cette affection, du fait de l'intensité de la réaction cytologique qui dépasse assez notablement celle que l'on y observe communément, même aux cours des poussées évolutives de la maladie. Aussi

(1) Clovis Vincent et J. Darquier. Syndrome protubérantiel aigu, probablement d'origine encéphalitique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 11 janvier 1924, p. 18.

(2) Laignel-Lavastine et Bourgeois. Syndrome de Parinaud et double syndrome de Foville croisé avec hémiplégies d'origine encéphalitique. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 6 janvier 1927, in *Revue Neurologique*, janvier 1927, t. I, n° 1, p. 81.

croyons-nous devoir conclure chez notre malade, comme chez celle que nous présentions le mois dernier à la Société, à une altération du tronc cérébral de nature infectieuse, due à un virus sinon identifiable à celui de la sclérose en plaques, tout au moins appartenant au même groupe et possédant certaines de ses propriétés biologiques.

M. Lortat Jacob. — Je demande pourquoi ce malade n'est pas syphilitique ?

Je suis entièrement d'accord avec M. Guillain, pour rejeter l'encéphalite léthargique, mais je pense qu'en présence d'une forte lymphocytose et des premiers tubes de benjoin positifs, il ne faut pas rejeter la syphilis.

J'ai montré que les traitements novar et bismuth et mercuriel ne pouvaient prouver, quand ils avaient guéri une lésion que cette lésion était obligatoirement syphilitique, car le novar notamment a un pouvoir histotrope, qui le fait se porter sur les racines postérieures et modifier aussi une foule de symptômes dont l'origine n'est pas toujours syphilitique. Tel le cas des algies cutanées, de certains lichens, etc. Mais pour en revenir au cas du présentateur, je ne me croirais pas autorisé à traiter ce malade autrement que par un traitement spécifique, dès maintenant, car sa lymphocytose forte et son benjoin colloïdal ne peuvent faire rejeter l'étiologie syphilitique.

Et je reconnais en outre le grand intérêt des réactions du benjoin, dans d'autres affections que les déterminations syphilitiques.

M. Georges Guillain. — M. Lortat Jacob a posé la question de l'origine syphilitique possible des troubles observés chez notre malade. Nous avons bien entendu envisagé aussi cette hypothèse, nous l'avons absolument rejetée. Notre malade n'a pas d'antécédents syphilitiques, son affection a débuté comme une maladie infectieuse aiguë et les résultats des ponctions lombaires montrent que la syphilis n'est pas en cause. D'après mon expérience sur la réaction du benjoin colloïdal, quand il existe une poussée évolutive syphilitique aiguë du névraxe se traduisant par de l'hyperalbuminose, une hypercytose de 50 à 60 éléments lymphocytaires et une réaction du benjoin colloïdal positive, la réaction de Wassermann du liquide céphalo-rachidien est en même temps positive ou subpositive. Ce sont dans les affections syphilitiques subaiguës ou chroniques, ou dans les lésions en voie de cicatrisation, que l'on peut observer la dissociation éventuelle entre la réaction de Wassermann et les réactions colloïdales. Je rappelle que, chez notre malade, la réaction de Wassermann a toujours été négative et dans le sérum sanguin et dans le liquide céphalo-rachidien. J'ajouterai que si, dans notre cas la syphilis était en cause, la réaction du benjoin colloïdal dans ce liquide céphalo-rachidien présentant une telle hypercytose serait plus intensément positive, alors qu'au contraire elle se montre sous le type communément observé dans la sclérose en plaques, c'est-à-dire avec une réaction partielle dans les premiers tubes.

J'ai l'impression que les neurologistes ont actuellement une tendance trop constante à incriminer presque toujours la syphilis ou l'encéphalite épidémique pour expliquer l'étiologie de syndromes pathologiques du névraxe à évolution aiguë. Je crois qu'il existe beaucoup d'autres maladies infectieuses à virus neurotropes que nous ne connaissons pas.

Nous avons prescrit à notre malade un traitement anti-infectieux par les injections intraveineuses de salicylate de soude et d'urotropine ; ce traitement nous a paru déjà donner des effets utiles incontestables ; nous nous proposons de le poursuivre, et nous pensons que la poussée évolutive actuelle de cette maladie infectieuse du névraxe pourra ainsi s'atténuer et guérir dans un avenir prochain.

Addendum à la séance du 7 avril 1927.

Sur un cas de tumeur de l'angle de date très ancienne traitée par la méthode de Cushing. Amélioration par Th. de MARTEL et Clovis VINCENT.

Actuellement, les cas de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux opérés et améliorés par l'opération, présentés devant cette Société, sont encore très peu nombreux. Sauf erreur, il n'en a pas été publié depuis ceux de Babinski, de Barré et les nôtres. C'est ce qui nous engage à rapporter ce nouveau fait.

La malade est une femme de 45 ans. Elle est conduite par son mari, plus exactement portée. Elle est incapable de se tenir debout, à plus forte raison de marcher seule. Elle n'y voit pas. Elle est sourde des deux oreilles.

Cette femme, sans communication avec le monde par la vue et par l'ouïe, incapable de marcher, est comme retranchée du reste des vivants.

L'examen dénote une amaurose complète, avec atrophie optique post-œdémateuse. Le centre de la papille est blanc ; les contours, encore flous, rosés, avec des veines dilatées.

Il existe une parésie faciale périphérique. Les traits sont légèrement déviés du côté droit, les plis frontaux effacés. L'occlusion des paupières droites, incomplète, s'accompagne du signe de Ch. Bell.

L'examen de la cavité buccale montre un voile du palais asymétrique : la moitié gauche seule paraît se contracter et entraîne l'autre moitié. Les liquides ne reviennent pas par le nez. Cependant la déglutition est troublée et les aliments tombent facilement dans les voies aériennes.

La langue n'est pas déviée.

A droite il existe une anesthésie cornéenne complète. On peut promener sur la cornée un papier sans déterminer de réflexe de clignement du côté opposé. Il existe seulement de l'hypoesthésie à gauche.

La malade est sourde des deux oreilles, d'une façon complète à droite, d'une façon quasi complète à gauche. Elle semble cependant percevoir quelques sons, mais à aucun moment nous n'avons pu nous faire comprendre d'elle.

Le vertige calorique à l'eau froide à droite ne produit pas la déviation oculaire, pas de nystagmus; même en utilisant de l'eau à 15 degrés pendant une minute. A gauche,

on obtient, avec une irrigation prolongée, une déviation de l'œil gauche vers la gauche avec petites secousses de correction. La station debout est impossible.

Il existe une certaine maladresse des mouvements des membres des deux côtés, particulièrement à droite. Au membre supérieur droit on peut mettre en évidence de la dysmétrie, de l'adiadococinésie ; comme au membre inférieur de la dysmétrie.

Cependant, ces phénomènes sont loin d'être aussi marqués que dans certaines lésions destructives de la protubérance.

Des deux côtés, la motilité volontaire est bonne. Les réflexes tendineux sont normaux. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension.

Le diagnostic de tumeur de l'étage inférieur du cerveau s'imposait. Mais en l'absence de renseignements sur l'évolution de la maladie, il était difficile de faire une localisation précise. De fait, un neurologiste éminent, consulté au début de l'année 1926, avait porté le diagnostic de néoplasie du trou déchiré postérieur et avait conseillé une décompression simple. A notre avis, ce diagnostic était peu probable, car nous ne connaissons, parmi les tumeurs de la région, que les tumeurs de l'acoustique pour donner une surdité bilatérale avec anesthésie cornéenne. Au surplus, en recherchant dans les souvenirs du mari, de la sœur de la malade, on put s'assurer que le premier phénomène en date avait été la *surdité de l'oreille droite*. Celle-ci avait débuté en 1924 ; puis, seulement en 1925, étaient apparus les maux de tête ; ils avaient duré toute l'année et s'étaient accompagnés d'un affaiblissement de la vue à partir de juin de la même année. Les choses sont très précises sur ce point : la malade est venue à l'exposition des arts décoratifs ; à ce moment, elle marchait et voyait encore ; sa vue est tombée totalement en octobre.

Le diagnostic de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux droit fut donc porté.

Opération par de Martel le 13 décembre 1926. Position assise. Anesthésie locale. Ablation large de l'écaille temporale. A cause de l'abondance de l'hémorragie, on doit suspendre l'intervention. Deux jours après elle est reprise. La tumeur est découverte et vidée à la curette par la méthode de Cushing. Suites opératoires simples. En janvier 1927, la malade sortait de la maison de santé.

Depuis l'intervention il s'est fait une amélioration progressive, qui a consisté dans les deux faits suivants : petit à petit, la malade a pu garder la position debout, puis elle a fait quelques pas, et maintenant elle peut circuler dans son appartement, au bras d'une autre personne ; parfois, elle se risque à circuler seule, en se tenant aux meubles. On peut communiquer avec elle. La surdité droite persiste, complète. La surdité gauche a pour une grande part disparu et la malade n'est plus complètement isolée du monde ; cependant, l'acuité auditive de ce côté est encore loin d'être normale. L'amaurose reste complète.

Cette observation montre que même quand la compression de la protubérance et du cervelet par la tumeur est très prononcée, qu'elle dure depuis longtemps, une intervention bien conduite peut rendre un très grand service aux malades. Il est évident que les résultats seront beaucoup plus brillants quand, au lieu de montrer aux neurologistes des malades aveugles et sourds, on leur montrera des sujets moins profondément atteints.

Sur un syndrome de la calotte pédonculaire caractérisé par une paralysie unilatérale de la 3e paire et un hémisyndrome cérébelleux alterné avec tremblement monoplégique du membre supérieur. Origine infectieuse probable, par M. Georges Guillain, N. Péron et A. Thévenard.

L'observation que nous allons rapporter nous semble présenter un cer-

tain intérêt du fait surtout de la localisation et de la distribution de la motricité anormale suivant un type exceptionnellement observé à la suite des lésions de la calotte pédonculaire.

Mme Louise Le F..., âgée de 25 ans, est entrée, le 30 mars 1927, à la Clinique des maladies du système nerveux pour des troubles oculaires et des mouvements anormaux du membre supérieur gauche ayant fait leur apparition un mois auparavant. Elle a été jusqu'alors en parfaite santé, et rien d intéressant n'est à retenir de ses antécédents tant personnels qu'héréditaires.

Récemment, elle a mené à bien une première grossesse, et l'accouchement qui eut lieu il y a 4 mois se fit de façon absolument normale. Il ne fut suivi en particulier d'aucun phénomène infectieux.

Il y a un mois, apparurent, de façon soudaine, du strabisme divergent par déviation de l'œil droit en dehors et un tremblement du membre supérieur gauche qui, d'abord menu, augmenta progressivement d'intensité. La malade ne ressentit à ce moment qu'une sensation de fatigue assez marquée, mais n'accusa ni céphalées, ni algies, ni secousses à type myoclonique, ni hoquet, ni somnolence anormale. Elle affirme ne pas avoir eu de température. Depuis cette époque elle n'a suivi aucun traitement, a vu son tremblement augmenter d'amplitude, mais n'a constaté aucun trouble nouveau.

Si l'on examine cette malade debout, on est immédiatement frappé par l'attitude anormale de son membre supérieur gauche et par la motricité involontaire qui l'anime.

Alors que rien de spécial n'est à signaler aux membres du côté droit, on peut noter que la tête est légèrement inclinée sur l'épaule gauche et que le bras gauche est écarté du tronc en demi-abduction. L'avant-bras gauche en pronation retombe verticalement et la paume de la main étendue dans le prolongement de l'avant-bras regarde en arrière.

De plus, ce membre est partiellement animé de mouvements lents, se produisant régulièrement au rythme de 3 à 4 par seconde, non influençables par la volonté, supprimés par le sommeil, exagérés dans leur amplitude par l'émotion et par l'effort, mais présentant au repos l'aspect d'un tremblement. Les déplacements segmentaires qu'ils engendrent consistent avant tout dans l'alternance de flexion et d'extension de la main et de l'avant-bras. Ce tremblement n'atteint ni les doigts ni les muscles de l'épaule quand on le laisse se développer librement. Il n'est supprimé ni par la pression en un point quelconque du bras, ni par l'application peu prolongée de la bande d'Esmarch. Il peut être arrêté, tout au moins momentanément, par hyperextension de la main sur l'avant-bras jointe à l'extension de celui-ci sur le bras.

Dans la station verticale, l'équilibre est correctement maintenu ; cependant la malade est assez facilement déséquilibrée lorsqu'on la pousse de droite à gauche. D'autre part, le phénomène réflexe de la poussée nous a paru nettement modifié à gauche ; en effet, pour une poussée d'avant en arrière, la contraction du jambier antérieur nous a paru moins intense et plus tardive à gauche qu'à droite ; d'autre part, on n'observe pas du côté gauche l'extension du gros orteil et l'élévation de l'avant-pied que la malade exécute correctement du côté droit pour reprendre son équilibre.

La marche exagère notablement les perturbations de l'attitude et le tremblement du membre supérieur gauche. La tête s'incline davantage sur l'épaule gauche ; le bras gauche, lorsqu'il n'est pas maintenu par la malade, s'écarte plus fortement du tronc en même temps que l'avant-bras tend à se porter en arrière tout en conservant son attitude de demi-flexion-pronation. Enfin on peut noter, de façon fréquente mais non constante, une déviation du pied gauche en adduction.

L'orientation de la marche se fait assez correctement les yeux ouverts ; les yeux fermés, il se produit une déviation légère mais constante vers le côté gauche. Ceci est particulièrement net dans la marche à reculons.

L'étude du tonus musculaire montre, en position verticale et dans le décubitus, une hypertonie légère du membre supérieur gauche décelée par la plus grande résistance aux mouvements passifs, l'exagération du réflexe de posture du biceps et la moindre passivité. Il existe un renforcement tonique d'effort assez net. La recherche des

réflexes de Magnus et de Kleyn est restée absolument négative aussi bien par inclinaison que par rotation de la tête.

La force musculaire, assez diminuée pour les mouvements de flexion des doigts (au dynanomètre 20 à droite, 10 à gauche). l'est moins pour les mouvements de l'avant-bras et ne semble pas altérée dans les muscles de la racine du bras gauche. Elle est absolument normale dans les trois autres membres, le cou et le tronc.

Les réflexes tendineux existent tous. Difficiles à rechercher au membre supérieur gauche du fait de la motricité anormale, ils y semblent très légèrement plus vifs qu'à droite ; il en est de même au membre inférieur pour le réflexe rotulien qui, à gauche, comporte 2 à 3 oscillations de la jambe évoquant l'idée d'un réflexe légèrement pendulaire. Nulle part il n'existe de clonus.

L'excitation plantaire provoque à gauche comme à droite la flexion du gros orteil. Les réflexes cutanés abdominaux sont conservés des deux côtés avec une intensité égale.

Il n'existe aucun trouble des sensibilités superficielles, tactile, thermique et douloureuse, ni de la sensibilité profonde (notion de position, sens stéréognostique, perception des vibrations du diapason).

L'étude des mouvements volontaires montre nettement l'existence au membre supérieur gauche de symptômes de la série cérébelleuse. Le mouvement du doigt sur le nez comporte en même temps qu'une légère augmentation du tremblement une dysmétrie manifeste. L'adiadococinésie est également d'une grande netteté. Par contre l'épreuve du renversement de la main et celle de la résistance (Stewart-Holmes) sont absolument négatives. Au membre inférieur gauche, le mouvement du talon sur le genou est effectué sans aucune dysmétrie, mais dénote de même que le mouvement du talon à la fesse une certaine décomposition des temps du mouvement. Il n'existe du côté droit aucun symptôme comparable.

L'examen des différents nerfs craniens a révélé avant tout des troubles oculaires dont voici la description (Dr Lagrange) :

L'acuité visuelle est normale après correction d'une hypermétropie légère. L'examen des pupilles montre à droite une mydriase paralytique ; la pupille gauche est normale et les différentes contractions réflexes sont bien conservées. La motricité extrinsèque des globes, normale à gauche, est très troublée à droite où l'on constate la paralysie du droit interne, du droit inférieur et du droit supérieur. Le fond de l'œil est normal des deux côtés. Ces symptômes se synthétisent donc par une paralysie de la 3e paire droite respectant le releveur de la paupière et comportant l'atteinte du centre irido-ciliaire.

On n'observe aucun trouble dans le domaine du trijumeau et les réflexes cornéens sont conservés. A certaines contractions des muscles de la face il semble qu'existe une parésie faciale gauche ; par exemple dans le haussement des sourcils, les rides du front sont moins accusées du côté gauche et la courbe du sourcil est plus allongée. De même, lorsque la malade rit, la commissure labiale droite est plus élevée que la gauche. Par contre l'occlusion isolée de chacun des deux yeux est possible et la contraction du peaucier du cou est énergique des deux côtés. Le réflexe naso-palpébral est un peu vif et diffusé, mais il se fait de façon symétrique aux deux moitiés de la face. Le réflexe cochléo-palpébral est également conservé des deux côtés.

L'examen auriculaire objectif n'a révélé aucun caractère anormal. L'examen labyrinthique, dû à l'obligeance du Dr Hautant et du Dr Lanos, a donné les résultats suivants :

Il n'existe pas de nystagmus spontané dans le regard médian derrière lunettes empêchant la fixation. Dans le regard latéral gauche, l'œil gauche présente de petites oscillations verticales ; les mouvements oculaires s'accompagnent d'ailleurs du côté gauche de petits mouvements involontaires, incoordonnés, surtout visibles quand l'œil est dans une position extrême du regard.

Epreuve calorique. — 1° Oreille droite.

5 cm. 3 d'eau à 26°, tête inclinée en arrière de 60°, position I : aucun résultat.

10 cm³ d'eau à 26°, même position, provoquent après une latence de 20″ un nystagmus horizontal avec composante rotatoire durant 80″ et existant aux 2 yeux.

10 cm³ d'eau à 26°, tête inclinée en arrière de 60° et de 45° sur l'épaule du côté opposé à l'oreille irriguée, position III, ne provoquent pas de nystagmus rotatoire.

60 cm³ d'eau à 26° donnent une réaction vertigineuse faible, un nystagmus horizontal fort, mais aucun nystagmus rotatoire dans la position III. A l'épreuve des bras tendus, il y a une déviation normale du bras droit vers la droite ; le bras gauche tombe rapidement.

2° Oreille gauche.

5 cm³ d'eau à 26° en position I donnent, après une latence de 10″ (exceptionnellement courte), un nystagmus horizontal vers la droite, net, ample, d'une durée de 100″, et existant aux deux yeux :

60 cm³ d'eau à 26° en position III ne provoquent aucune secousse rotatoire, mais simplement des mouvements amples et désordonnés des deux globes. Si la tête est replacée en position I, on observe immédiatement un très fort nystagmus horizontal vers la droite, avec nausées et vertige. Il n'y a pas de déviation nette des bras tendus.

Epreuve gyratoire. — 10 tours en 20″, malade assise, tête inclinée à 15° en avant. Sens dextrogyre, nystagmus horizontal violent, de 30″ au moins, avec forte réaction nauséeuse. Sens lévogyre, réaction identique — 10 tours en 20″, malade couchée, yeux au plafond. Sens dextrogyre, nystagmus rotatoire d'une durée assez courte, mais difficile à préciser du fait de l'intensité de la réaction nauséeuse. Sens lévogyre, réaction identique.

En conclusion, il existe une hyperexcitabilité vertigineuse, une absence bilatérale de réaction des canaux verticaux à l'épreuve calorique, mais sans paralysie des canaux verticaux qui réagissent à l'épreuve gyratoire; enfin, une légère hyperexcitabilité calorique du vestibule gauche.

La phonation et la déglutition s'effectuent bien. Le voile du palais est normal, sans déviation d'un hémi-voile ; cependant le réflexe vélo-palatin, assez facilement obtenu à gauche, l'est très difficilement à droite.

Rien d'anormal n'est à signaler à la langue, ni aux trapèzes.

Disons enfin qu'il n'existe ni troubles sphinctériens, ni troubles psychiques, ni perturbations vaso-motrices importantes.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a donné les résultats suivants. Le liquide est clair, renferme 0 gr. 50 d'albumine dosée à l'appareil de Sicard, 0,2 lymphocyte par mm³ à la cellule de Nageotte. La réaction de Pandy est positive; celle de Weichbrod faiblement positive. La réaction du benjoin colloïdal est perturbée et se fait avec le type suivant 1111222222100000. La réaction de Bordet-Wassermann est négative, dans le liquide céphalo-rachidien de même que dans le sérum sanguin.

L'examen somatique est complètement négatif. Il n'y a aucun signe d'affection cardiaque, de sténose mitrale en particulier.

Dans l'observation clinique que nous venons de rapporter, il importe de mettre en valeur deux symptômes capitaux : la paralysie de la 3ᵉ paire droite et le tremblement du membre supérieur gauche associé à des signes de la série cérébelleuse. En effet, la confrontation de ces deux signes d'une part, l'existence d'une importante symptomatologie négative d'autre part, permettent de faire un diagnostic anatomique de localisation remarquablement précis. Tout d'abord, l'association d'une paralysie unilatérale de la 3ᵉ paire avec un syndrome moteur alterne du membre supérieur impose l'existence d'une lésion pédonculaire droite, que l'absence de tout signe pyramidal et de toute perturbation sensitive permet de limiter à la région de la calotte. Dans cette zone elle-même, une localisation plus précise, surtout en hauteur, est rendue possible par l'analyse plus minutieuse des symptômes. La première remarque à faire est que l'hémisyndrome cérébelleux léger, que nous avons pu constater chez notre malade, est croisé par

rapport à la paralysie oculo-motrice. C'est donc que l'altération du système du pédoncule cérébelleux supérieur dont elle dépend siège au-dessus de l'entrecroisement de Wernekink et porte soit sur la terminaison du pédoncule cérébelleux supérieur (noyau blanc de Stilling), soit sur le noyau rouge. La limite inférieure de la lésion étant ainsi fixée au plus bas, on peut tenter de préciser de même une limite supérieure qui n'en est guère éloignée. En effet, l'association de la paralysie oculo-motrice et des signes cérébelleux rend improbable la lésion de la partie supérieure du noyau rouge à laquelle ne s'associe habituellement pas l'atteinte de la troisième paire. De plus, l'aspect clinique du tremblement observé ne cadre guère avec celui du grand tremblement intentionnel du type de la sclérose en plaques, que Chiray, Foix et Nicolesco ont rapporté au syndrome supérieur et externe du noyau rouge. Aussi est-il indiqué pour ces différentes raisons de localiser la lésion dans la région dorsale de la calotte pédonculaire, soit dans la région inférieure du noyau rouge, soit à la terminaison dans celui-ci du pédoncule cérébelleux supérieur.

A la lumière de cette donnée anatomique, il est certains détails du tableau clinique de notre malade qui peuvent être envisagés avec intérêt. Tout d'abord on peut remarquer que l'attitude de son bras gauche dans la station verticale rappelle l'attitude dite de décérébration, en particulier par la pronation de l'avant-bras et de la main. D'autre part cette dystonie d'attitude n'est pas limitée au membre supérieur, et on peut noter, dans la station verticale et surtout dans la marche, une inclinaison de la tête sur l'épaule gauche et une légère tendance du pied à dévier vers le varo-équinisme Il y a donc là une ébauche d'attitude d'hémi-décérébration du côté opposé à la lésion. L'un de nous a longuement insisté dans sa thèse (1) sur les rapports éventuels de semblables syndromes avec des lésions rubriques ou juxta-rubriques et a pu noter la rareté avec laquelle ils apparaissaient en dehors de lésions néoplasiques de la région pédonculaire. Cette étiologie ne paraissant pas très probable chez notre malade, l'existence de ces perturbations toniques méritait donc d'être notée.

Plus importante est l'analyse approfondie du mouvement involontaire dans sa modalité clinique d'abord, dans sa localisation monoplégique ensuite. Ce mouvement involontaire, régulier et rythmé, est, à n'en pas douter, un tremblement, qui possède bien des caractères du tremblement parkinsonien. En effet, il se développe sur un membre possédant un certain degré d'hypertonie plastique ; il est lent, continu même au repos, exagéré par l'action et par l'effort quels qu'ils soient, mais sans présenter le renforcement intentionnel électif que l'on observe dans la sclérose en plaques. Peut-être diffère-t-il un peu cependant du tremblement parkinsonien typique par sa localisation. Il mobilise en effet la main et l'avant-bras, n'affectant guère les doigts qui, au lieu d'être fléchis sur la paume comme ceux d'un parkinsonien, sont habituellement étendus et agités seulement par le mouvement de la main.

(1) A Thévenard. Les dystonies d'attitude *Thèse de Paris*, Doin, 1926.

Il faut remarquer d'autre part que la racine du membre ne participe pas à la motricité involontaire, et ceci distingue encore le tremblement que nous étudions de mouvements anormaux plus amples, mobilisant un membre tout entier, et, à leur degré maximum, projetant avec violence la main du malade contre sa poitrine, ou l'obligeant, pour éviter ces véritables traumatismes, à immobiliser ce membre de sa main valide ou encore à le bloquer en le ramenant derrière le dos. C'est là l' « hémiballismus » des auteurs allemands, qui présente bien des points communs avec l'hémichorée, et qui semble provoqué en général par des lésions plus haut situées dans le tronc cérébral que celle dont nous étudions actuellement les effets.

La particularité la plus curieuse qui nous semble digne d'être relevée dans notre cas est la localisation monoplégique de ce tremblement. C'est là un phénomène tout à fait exceptionnel dans l'étude de la motricité anormale d'origine pédonculaire, et, dans la règle, les mouvements anormaux se retrouvent au membre inférieur comme au membre supérieur dans les syndromes de Benedikt qu'ils contribuent à constituer.

Par contre, semblable localisation monoplégique d'un tremblement se retrouve et de façon extrêmement fréquente au début de l'évolution de la maladie de Parkinson, en particulier du parkinsonisme post-encéphalitique. Ce n'est là du reste qu'un stade évolutif plus ou moins transitoire ; le tremblement et la rigidité, après avoir fait leur apparition à un des membres supérieurs le plus souvent, gagnent ensuite le membre inférieur homolatéral, pour s'étendre plus ou moins longtemps après aux membres du côté opposé, les atteignant de façon simultanée, ou bien y reproduisant la progression qu'ils ont suivie du côté initialement atteint.

L'un de nous a même pu observer, dans son service de la Charité, un type évolutif beaucoup plus curieux et plus exceptionnel, réalisant dans le parkinsonisme un véritable syndrome alterne. Il s'agissait d'une femme de 42 ans chez qui on constatait un tremblement du membre supérieur *gauche* ayant tous les caractères du tremblement parkinsonien, et de plus, en dehors de l'aspect figé du visage, des secousses musculaires dans la moitié *droite* de la face, particulièrement au niveau de l'angle externe de l'œil et de la commissure labiale. On était en présence fort probablement, dans ce cas, d'un syndrome post-encéphalitique, et l'aspect très spécial que nous venons de décrire ne s'y trouva réalisé que de façon transitoire, vraisemblablement du fait de l'extension ultérieure du processus infectieux.

On ne peut manquer d'être frappé de retrouver chez notre malade une distribution symptomatique assez analogue, à cela près que les secousses des muscles de la face y sont remplacées par une paralysie de la 3e paire. Il est possible du reste que là ne se bornent pas les similitudes de ces 2 cas et que nous en puissions retrouver une fort importante dans l'étiologie.

En effet, le ramollissement partiel de la calotte pédonculaire est peu probable chez la malade que nous venons d'étudier, car l'examen somatique ne permet de trouver nulle part la cause d'un tel processus chez cette femme jeune, non syphilitique et ne présentant pas de lésions cardiaques. D'autre part, il faudrait admettre l'existence d'un foyer remarquable-

ment petit qui respecterait dorsalement les relais des tubercules quadrijumeaux, ventralement la voie sensitive, et même établirait des dissociations dans les origines de la 3e paire, puisque le releveur de la paupière droite n'est pas paralysé. Pour les mêmes raisons nous ne nous arrêterons pas à l'hypothèse d'une hémorragie qui, de plus, eût dû provoquer, au moment de sa production, des symptômes de diaschisis qui ont fait complètement défaut.

Peut-être une néoplasie pourrait-elle, à un stade tout à fait initial, entraîner un tel syndrome. Mais, le début brusque des symptômes, l'absence complète de signes d'hypertension intra-cranienne ne nous font pas considérer cette éventualité comme très vraisemblable.

C'est par l'analyse des résultats fournis par l'étude du liquide céphalo-rachidien, que l'on doit, croyons-nous, trouver l'hypothèse étiologique la plus rationnelle. Ces résultats, en effet, permettent d'une part d'éliminer de façon certaine l'infection syphilitique (absence d'hypercytose, réaction de Bordet-Wassermann négative), d'autre part de suspecter fortement l'existence d'une infection du névraxe de nature différente, ceci du fait de l'hyperalbuminose et des modifications de la réaction du benjoin colloïdal. Ces dernières ne plaident guère pour une encéphalite épidémique, dont on ne trouve du reste à aucun moment de l'évolution les stigmates habituels ; car, ainsi qu'a pu le constater l'un de nous à maintes reprises, la réaction du benjoin colloïdal s'effectue dans l'encéphalite épidémique authentique suivant le type normal. Par contre l'aspect de la précipitation du benjoin, subtotale dans les quatre premiers tubes, totale dans les six tubes suivants de la réaction, rappelle de très près ce que l'on peut observer avec des liquides céphalo-rachidiens de scléroses en plaques.

Aussi, pour ces différentes raisons, nous paraît-il probable que le syndrome présenté par notre malade est le fait d'une infection encéphalique dont les réactions biologiques s'avèrent très proches de la sclérose en plaques, sans qu'il soit possible par un test décisif de prouver l'identité éventuelle des deux infections.

Cette origine infectieuse est probablement la cause des fines dissociations observées chez notre malade : intégrité du releveur de la paupière droite, localisation monoplégique du tremblement. De même elle provoquera vraisemblablement la transformation du syndrome maintenant observé, que l'évolution s'en fasse vers la guérison ou au contraire vers l'aggravation avec apparition de symptômes nouveaux. Aussi avons-nous tenu à présenter à la Société cette malade qui réalise sous son aspect actuel un type exceptionnellement observé de syndrome pédonculaire.

Para-ostéo-arthropathies des membres inférieurs dans un cas de polynévrite de longue durée consécutive à une infection puerpérale, par Georges Guillain et P. Schmite.

Mme Dejerine et M. André Ceillier (1) ont publié durant la guerre une

(1) André Ceillier. Para-ostéo-arthropathies des paraplégiques par lésion de la moelle épinière et de la queue de cheval. *Thèse de Paris*, 1920.

série de travaux très intéressants sur les para-ostéo-arthropathies qu'ils ont observées dans les lésions traumatiques graves de la moelle et de la queue de cheval. Ces para-ostéo-arthropathies se constatent aux genoux, à la hanche, au bassin, s'accompagnent d'ossifications parafémorales et d'ossifications intra-musculaires. Mme Dejerine et M. Ceillier insistent sur ce fait que ces para-ostéo-arthropathies avec ossifications des tissus adjacents se voient surtout dans les lésions traumatiques graves de la moelle se traduisant par un syndrome d'interruption physiologique complète ou presque complète, sans retour appréciable de la sensibilité ou de la motilité volontaire.

Il nous a paru intéressant de rapporter à la Société de Neurologie l'observation d'une malade atteinte d'un syndrome polynévritique des membres inférieurs consécutif à une infection puerpérale et chez laquelle la radiographie nous a montré des images de para-ostéo-arthropathies avec ossifications parafémorales et intra-musculaires analogues à celles observées par Mme Dejerine et M. André Ceillier dans les lésions médullaires. Il s'agit d'un fait clinique très rare et qui mérite ainsi d'être relaté.

Mme M....., âgée de 39 ans, a été envoyée à la Salpêtrière par nos collègues de l'asile Sainte-Anne pour le traitement d'une polynévrite puerpérale.

Cette malade était hospitalisée à l'asile Sainte-Anne pour une psychose consécutive à une grossesse menée à terme en janvier 1926 et suivie d'infection puerpérale Durant l'évolution de la psychose s'étaient développés des troubles polynévritiques des membres inférieurs.

A son entrée à la Salpêtrière, les troubles psychiques sont très améliorés, il ne persiste qu'un certain état de dépression et de tristesse.

Les troubles paralytiques des membres inférieurs sont très accentués, et nous constatons de plus une ankylose presque complète des articulations des genoux et de la hanche. Les membres inférieurs sont dans une position d'extension avec équinisme des pieds. L'amyotrophie est considérable, les mouvements volontaires sont presque nuls, on constate seulement quelques mouvements des orteils et une ébauche de flexion de la jambe sur la cuisse. Tout mouvement de la cuisse sur le bassin paraît impossible.

Les mouvements passifs de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin ne sont pas provocables par suite d'une ankylose complète des différentes articulations des membres inférieurs.

Tous les réflexes tendineux des membres inférieurs paraissent abolis ; il convient d'ajouter que leur recherche est rendue difficile par suite des ankyloses. Le réflexe cutané plantaire amène la flexion des orteils.

Les troubles sensitifs sont actuellement, un an après le début de l'affection, légers. La malade accuse encore quelques douleurs spontanées, les muscles du mollet sont un peu sensibles à la pression ; il subsiste de l'hyperesthésie des extrémités.

Des troubles vaso-moteurs sont appréciables, consistant en refroidissement des extrémités et hypersudation.

Il n'existe pas de troubles des sphincters.

Un examen électrique montre une réaction de dégénérescence partielle dans tous les muscles innervés par le sciatique.

La ponction lombaire a donné les résultats suivants : liquide céphalo-rachidien clair ; tension de 59 au manomètre de Claude en position assise ; albumine 0 gr. 22 ; 6 lymphocytes par millimètre cube ; réaction de Wassermann et réaction du benjoin colloïdal négatives.

L'examen radiographique a permis de constater des lésions spéciales articulaires et extra-articulaires. Au niveau des genoux on voit des ossifications étendues siégeant à la partie inférieure des tendons du quadriceps crural, ossifications sus-rotuliennes, indépendantes du fémur et s'étendant sur 6 à 8 centimètres de hauteur. L'interligne articulaire tibio-fémoral est absolument intact.

Au niveau des articulations coxo-fémorales, l'aspect est très différent. L'interligne articulaire est irrégulier, le col fémoral apparaît élargi et décalcifié, enfin on constate la présence d'ostéophytes volumineux en rapport avec le grand et le petit trochanter.

Nous mentionnerons encore la présence d'ostéophytes au niveau du bord inférieur des tubérosités ischiatiques ; les crêtes iliaques elles-mêmes paraissent décalcifiées.

Ces différentes lésions de para-ostéo-arthropathies ne semblent pas avoir été signalées au cours des polynévrites toxiques ou infectieuses. Sans doute, on connaît très bien les raideurs articulaires, les ankyloses des articulations dans les membres de polynévritiques immobilisés, mais le développement de para-ostéo-arthropathies, d'ostéomes intramusculaires, d'ostéophytes constitue des troubles très spéciaux qui nous ont paru mériter de retenir l'attention.

Il est incontestable que sous le nom de polynévrites on décrit des phénomènes cliniques qui sont en rapport avec des lésions des nerfs périphériques, mais aussi avec des lésions concomitantes des racines et même des cornes médullaires ; il y a longtemps que les lésions des cellules des cornes antérieures de la moelle ont été vues dans les polynévrites, et le Professeur Raymond proposait très justement de désigner nombre de polynévrites sous le nom de cellulo-névrites. Il est vraisemblable que, chez notre malade, la moelle a pu légèrement participer à l'atteinte infectieuse, quoique, nous insistons sur ce point, le tableau clinique observé ait été le tableau classique de la polynévrite et non celui de la poliomyélite.

M[me] Dejerine et M. Ceillier ont expliqué le développement des para-ostéo-arthropathies par une pathogénie qu'ils résument ainsi : « La lésion médullaire paraît jouer un rôle considérable dans la genèse des para-ostéo arthropathies, car elle n'intervient pas seulement plus ou moins directement en troublant le trophisme du tissu conjonctif, mais indirectement en déterminant l'œdème et la congestion qui sont nécessaires à la création d'un milieu ossifiable et qui prédisposent aux petites ruptures vasculaires

et aux suffusions sanguines, point de départ vraisemblable de l'ossification hétéro-plastique du tissu conjonctif. » Mme Dejerine et M. Ceillier insistent encore sur ce fait que les para-ostéo-arthropathies leur ont paru surtout fréquentes chez les blessés présentant des signes d'exaltation fonctionnelle, d'irritabilité de la colonne grise et particulièrement de la colonne sympathique intermédio-latérale du segment médullaire sous-jacent à la lésion traumatique.

Peut-on admettre dans notre cas que des centres médullaires sympathiques aient été irrités ? Le fait est possible, quoique cependant les lésions médullaires, comme dans les polynévrites, aient été bien discrètes et ne rappelaient en rien celles observées par Mme Dejerine et M. Ceillier dans les traumatismes graves de la moelle. Peut-on supposer d'autre part des lésions irritatives ou paralytiques des voies sympathiques périphériques ? Nous croyons inutile de discuter ici ces intéressantes questions de pathogénie, le but de notre communication étant simplement de montrer que des para-ostéo-arthropathies accentuées avec ossifications intramusculaires et parafémorales peuvent s'observer dans des cas cliniques de polynévrites graves. De tels faits sont incontestablement très rares, car nous avons recherché systématiquement les signes radiographiques des para-ostéo-arthropathies chez les malades atteints de polynévrite actuellement en traitement à la Salpêtrière et nous ne les avons rencontrés chez aucun d'entre eux.

Sur un cas de syphilis spinale rappelant le tableau clinique de la sclérose latérale amyotrophique, par MM. Georges GUILLAIN, Henri GIROIRE et Jean CHRISTOPHE.

Le rôle considérable joué par la syphilis dans l'étiologie des amyotrophies spinales est une notion maintenant classique sur laquelle A. Léri a particulièrement insisté dans une série de mémoires. Au cours de la méningo-myélite syphilitique amyotrophique, la localisation stricte du processus dégénératif aux cornes ou aux racines antérieures est assez exceptionnelle ; au contraire, l'extension fréquente des lésions aux cordons blancs de la moelle est susceptible de réaliser des syndromes cliniques variés dont certains posent des problèmes diagnostiques souvent délicats. L'observation d'une malade que nous avons eu l'occasion d'examiner à la Salpêtrière nous a paru intéressante à rapporter à cet égard.

OBSERVATION. — Mme Trib... Augustine, âgée de 65 ans, blanchisseuse, a été admise à la Salpêtrière, en décembre 1926, pour une impotence fonctionnelle complète des membres supérieurs, associée, depuis quelque temps, à des troubles de la marche.

Bien portante jusqu'à l'âge de 45 ans, la malade fait remonter le début de son affection à cette époque ; elle remarque d'abord une certaine maladresse des doigts de la main gauche dans l'exécution des mouvements délicats (acte de ramasser une épingle, de boutonner son corsage).

Peu après, la gêne fonctionnelle se précise, la malade saisit mal les objets, ne peut plus soulever un fardeau. Les troubles parétiques, d'abord strictement localisés au membre supérieur gauche, gagnent, l'année suivante, le membre supérieur droit où ils débutent également par la main. A cette époque, la malade s'aperçoit que sa main

gauche, puis sa main droite « s'amaigrissent ». Enfin, l'atrophie gagne peu à peu les muscles de l'avant-bras, du bras et de l'épaule des deux côtés.

A aucun moment de l'évolution, la malade n'a éprouvé de douleurs dans les membres supérieurs, jamais elle n'a remarqué de contractions fibrillaires dans les muscles atteints.

C'est progressivement et sans rémission, en 12 à 13 ans, que les symptômes constatés aux membres supérieurs ont atteint leur degré actuel. Depuis 7 ans, aux dires de la malade, l'état est resté stationnaire, et l'atrophie n'a plus progressé. Par contre, il y a un an environ, un nouveau symptôme a fait son apparition ; c'est une gêne de la marche, d'abord marquée par une certaine raideur et de la faiblesse des membres inférieurs qui occasionnent des chutes à plusieurs reprises ; puis la marche devient très difficile, à tel point que la malade reste confinée dans un fauteuil. Cette complication nouvelle dans l'évolution de son affection la décide à demander son placement à l'Hôpital. Il faut noter que, depuis son entrée à la Salpêtrière, ses troubles parétiques des membres inférieurs se sont amendés considérablement, et qu'à l'heure actuelle, elle est capable de marcher seule, et même de monter et de descendre des escaliers sans trop de difficulté.

En dehors de l'histoire de sqn affection, on apprend peu de chose par l'interrogatoire de cette femme, d'apparence robuste, dont le passé pathologique semble peu chargé. Sauf à l'âge de 17 ans où elle a été soignée pour une fièvre typhoïde, elle semble avoir été toujours en bonne santé apparente. Elle n'a jamais eu de fausse couche, a mené à terme cinq grossesses ; deux enfants sont morts, l'un de méningite, l'autre de tuberculose pulmonaire, les trois autres sont bien portants. Le mari est mort de tuberculose pulmonaire. Blanchisseuse de son métier, elle nie toute habitude éthylique. Elle ignore ou n'avoue pas avoir contracté la syphilis ; en tout cas, elle ne se souvient d'aucun incident pathologique permettant de soupçonner cette infection.

Examen du 14 *janvier* 1927. — Le fait qui frappe immédiatement est l'existence d'une paralysie flasque avec amyotrophie des deux membres supérieurs. Ceux-ci pendent inertes le long du corps, en attitude de rotation interne, les faces palmaires des deux mains regardant en arrière. On constate une hypotonie considérable des deux membres qui sont ballants pendant la marche.

Au niveau de la main, il existe, des deux côtés, une atrophie très marquée des muscles thénariens et hypothénariens, avec aplatissement des faces palmaires, attitude du pouce sur le même plan que les autres doigts. Les mains ont un aspect spécial, du fait de troubles trophiques de la peau et du tissu cous-cutané, elles sont « potelées », tuméfiées, sans qu'il existe d'œdème véritable, avec des doigts boudinés, surtout au niveau des premières phalanges, des téguments lisses et luisants, continuellement froids ; elles ont en somme l'apparence de la main succulente de la syringomyélie, décrite par P. Marie et Marinesco.

Au niveau de l'avant-bras et du bras, des deux côtés, l'atrophie est très importante et frappe également les groupes extenseurs et fléchisseurs. Au niveau des épaules, les reliefs deltoïdiens ont disparu, les fosses sus et sous-épineuses sont déprimées, surtout à droite. L'atrophie musculaire est plus importante encore qu'elle ne paraît au premier abord, masquée qu'elle est par un certain degré d'adiposité et d'épaississement des téguments. En effet, elle aboutit à une impotence fonctionnelle complète des membres supérieurs. Aucun mouvement n'est possible au niveau des doigts et de la main. Des deux côtés, l'extension de l'avant-bras sur le bras est encore possible, mais de force pratiquement nulle. L'abduction et l'élévation du bras peuvent être ébauchées du côté gauche seulement. Tous les autres mouvements sont impossibles.

On ne note l'existence d'aucune contraction fibrillaire au niveau des membres supérieurs, ni spontanément, ni après percussion des muscles. Les réflexes stylo-radial et cubito-pronateur sont abolis des deux côtés ; les réflexes olécroniens sont conservés, mais très faibles.

La malade n'accuse aucune douleur spontanée ou provoquée par la pression des muscles atteints. L'examen objectif de la sensibilité superficielle ne montre aucun trouble aux différents modes d'examen ; en particulier, on ne note aucune erreur dans les

réponses, à l'exploration de la sensibilité thermique. La sensibilité osseuse au diapason, le sens des attitudes segmentaires semblent parfaitement conservés.

L'examen électrique a montré une réaction de dégénérescence complète dans les muscles de la main et de l'avant-bras des deux côtés, sauf dans le domaine du cubital à la main droite où la réaction de dégénérescence est légère, une réaction de dégénérescence totale dans le biceps et le brachial antérieur des deux côtés et dans le deltoïde du côté gauche, une réaction de dégénérescence complète dans les muscles sus et sous-épineux des deux côtés, une réaction de dégénérescence partielle dans le grand pectoral des deux côtés.

Au niveau des membres inférieurs, il n'existe aucune atrophie musculaire appréciable. La motilité volontaire est conservée pour tous les mouvements ; les forces segmentaires sont sensiblement intactes.

Il existe un degré évident de contracture musculaire, appréciable au repos, et qui s'exagère avec les mouvements. La marche est possible, légèrement spasmodique, Les réflexes rotuliens, achilléens, médio-plantaires, tibio et péronéo-fémoraux postérieurs sont très exagérés ; le réflexe médio-pubien donne une réponse crurale exagérée des deux côtés, une réponse abdominale faible. A droite comme à gauche, on déclanche facilement un clonus du pied. Le réflexe cutané plantaire donne à gauche une réponse en extension franche avec phénomène de l'éventail ; à droite une réponse le plus souvent en flexion.

Il n'existe pas d'exagération de la réflectivité de défense.

Aucun trouble sphinctérien.

Pas de paralysie ou d'atrophie dans le domaine des nerfs craniens. L'examen oculaire montre une déformation légère des contours de la pupille droite, des réactions pupillaires paresseuses à la lumière et à l'accommodation. Les réflexes vélo-palatin et pharyngé sont conservés, le réflexe massétérin est plutôt fort.

On remarque en outre l'existence d'une cyphose cervico-dorsale, sans lésion osseuse visible à la radiographie.

L'examen des téguments et des muqueuses ne montre aucune cicatrice suspecte de lésions syphilitiques anciennes.

Les bruits du cœur sont normaux ; il n'existe pas de signes d'aortite ; la pression artérielle est de 11 /6 (Pachon).

Il n'existe par ailleurs aucun trouble viscéral. L'examen des urines ne montre ni sucre ni albumine.

En résumé, le syndrome clinique présenté par cette malade réalise l'association d'une atrophie musculaire progressive des membres supérieurs à une paraplégie spasmodique des membres inférieurs.

A première vue, un diagnostic semblait ici vraisemblable, celui de syringomyélie. En effet, l'amyotrophie des membres supérieurs, en particulier l'aspect très spécial des mains, rappelait absolument ce qu'on observe au cours de cette affection. L'existence d'une cyphose venait encore confirmer cette impression. Mais cependant, l'examen clinique ne révélant aucune espèce de perturbation de la sensibilité objective permettait d'éliminer ce diagnostic.

On était en droit alors de discuter l'existence possible d'une sclérose latérale amyotrophique. Cependant, l'âge de la malade, l'apparition très tardive des signes de spasmodicité, l'absence de contractions fibrillaires, l'abolition des réflexes au niveau des membres supérieurs, l'absence de tout signe bulbaire à une phase pourtant tardive de l'affection, et avant tout l'extrême lenteur de l'évolution plaidaient peu en faveur de la maladie de Charcot. L'étude des réactions humorales permit de lever tous les doutes

en révélant l'origine syphilitique incontestable des accidents. En effet, la ponction lombaire donna les résultats suivants :

Liquide céphalo-rachidien clair ; albumine 0 gr. 56 ; réactions de Pandy et de Weichbrodt positives ; 3 lymphocytes par millimètre cube ; réaction de Wassermann positive ; réaction du benjoin colloïdal : 122222222200000.

Il s'agissait donc d'une méningo-myélite spécifique ayant donné lieu au cours de l'évolution à un syndrome d'atrophie musculaire progressive, associé plus tardivement à des signes de paraplégie spasmodique.

L'extension des lésions aux cordons latéraux au cours des amyotrophies spinales syphilitiques est d'ailleurs fréquemment observée. Dans la majorité des cas, cependant, l'atteinte pyramidale n'est pas assez marquée pour se traduire par des signes nets de paraplégie spasmodique, et nombreuses sont les observations où l'on trouve signalés une simple exagération des réflexes aux membres inférieurs avec parfois un réflexe cutané plantaire en extension.

Par contre, on peut, dans certaines variétés cliniques, constater à un moment de l'évolution l'apparition de signes beaucoup plus marqués de spasmodicité des membres inférieurs. On conçoit que dans ces cas, le tableau puisse simuler de près la maladie de Charcot. Des observations analogues de pseudo-sclérose latérale amyotrophique par méningo-myélite syphilitique, assez exceptionnelles il est vrai, ont cependant été rapportées par quelques auteurs, en particulier Ch. L. Dana (1), Apostolos G. Apostolidès (2), W. G. Spiller (3), S. Léopold (4), A. J. Ostheimer, G Wilson et N. W. Winkelmann (5), A. Léri (6), G. Marinesco (7), T. Falkiewicz (8) et récemment par l'un de nous (9).

On conçoit aisément tout l'intérêt thérapeutique d'un diagnostic étiologique exact dans ces formes simulant la sclérose latérale amyotrophique. Dans le cas que nous rapportons ici, l'origine syphilitique des accidents ne pouvait qu'être soupçonnée par l'examen clinique ; l'étude du syndrome humoral permit seule d'affirmer la nature réelle de l'affection. On comprend l'importance qu'eussent présenté un diagnostic et un traitement précoces chez cette malade, que nous avons eu l'occasion d'examiner plus de vingt ans après le début de l'affection, à une époque ou l'impotence fonctionnelle est complète et définitive, et où tout traitement spécifique est devenu illusoire.

---

1. Charles L. Dana. Progressive muscular atrophy ; a study of the causes and classifications, with the report of an autopsy. *The Journ. of nerv. and ment. Diseases*, vol. 33, n° 2, février 1906, p. 81.

2. Apostolos G Apostolidès. Contribution à l'étude des amyotrophies de type Aran-Duchenne. *Presse médicale*, 1908, n° 33, p. 260.

3. William G. Spiller. Syphilis a possible cause of systemic degeneration of the motor tract. *The Journ. of nerv. and ment. Diseases*, vol. 39, n° 9, septembre 1912, p. 599.

4. S. Léopold. A case of progressive muscular atrophy with necropsy, probably

syphilitic in origin. *The Journ. of nerv. and ment. Diseases*, vol. 39, n° 9, septembre 1912, p. 606.

5. A. J. Ostheimer, G. Wilson and N. W. Winkelmann. Syphilis as the cause of muscular atrophy of spinal origin. *Americ. Jour. of the med. Sciences*, vol. 167, n° 6, juin 1924, p. 835-847.

6. A. Léri. Sur certaines pseudo-scléroses latérales amyotrophiques syphilitiques. *Rev. Neur.*, 1925, t. I, p. 827 (*Centenaire de Charcot*).

7. G. Marinesco. Contribution à l'histo-chimie et à la pathogénie de la maladie de Charcot. *Rev. Neur.*, novembre 1925, p. 542.

8. T. Falkiewicz. Zur Kenntnis der amyotrophischen Spinallues. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd 89, Heft 4-6, février 1926.

9. Jean Christophe. Contribution à l'étude clinique et anatomique des amyotrophies spinales d'origine syphilitique. *Thèse Paris*, 1927.

M. André Léri. — La présentation de M. Guillain apporte une confirmation, que je ne soupçonnais pas si proche, à ce que je viens de dire à propos du malade de M. Babonneix, à savoir que les pseudo-scléroses latérales amyotrophiques d'origine syphilitique ne sont pas extrêmement rares. Je remercie M. Guillain de m'avoir fourni un appui aussi intéressant que prompt et inespéré à semblable affirmation.

ERRATUM.

Dans la communication de MM. André-Thomas et Jumentié (séance du 7 avril 1927) les clichés des figures 1 et 2 (page 535) ont été intervertis, les légendes étant en bonne place.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 19 mars 1927.

PRÉSIDENCE DE M. K. ORZECHOWSKI.

Troubles des mouvements latéraux des globes oculaires, par M. OPALSKI (Clinique neurologique du P. ORZECHOWSKI).

Le malade, âgé de 14 ans, présente depuis l'enfance le trouble suivant : pendant les mouvements latéraux, dévie en haut et en dedans, l'œil se trouvant en adduction. L'analyse plus détaillée du phénomène démontre qu'il ne se manifeste que dans les mouvements de latéralité exagérés. Il faut noter que l'acuité visuelle de l'œil droit est normale, de l'œil gauche 1 /10. Parfois on observe au repos un strabisme convergent léger de l'œil gauche. L'origine de la déviation secondaire constatée chez ce malade est discutable. A l'aide du prisme de Madox on a démontré l'insuffisance des abducteurs dans ce cas. Or, il est probable que la plupart des muscles oculaires, y compris les adducteurs sauf les droits supérieurs, sont atteints de la même insuffisance constitutionnelle. A la suite de ces conditions l'œil qui se trouve en adduction pendant les mouvements latéraux se dirige dans le sens de l'action de son droit supérieur. Le phénomène décrit faisait défaut pendant la convergence, peut-être parce que ce mouvement conjugué était insuffisant lui-même.

Un cas de tumeur médullaire après l'opération, par Mme BAU-PRUSSAK et M. LUBELSKI (Service des maladies nerveuses du Dr FLATAU à l'hopital Czyste).

P. K., 20 ans, entra à l'hôpital pour la première fois le 17 septembre 1924. L'affection débuta en mars 1924, par des douleurs au dos et un engourdissement des membres inférieurs. 4 semaines après le membre inférieur gauche faiblit. En août, rétention d'urine de courte durée. En septembre 1924 on constate parésie spastique du membre inférieur gauche. Réflexes abdominaux absents, réflexes rotuliens et achilléens cloniques (g. dr.). Babinski, Rossolimo, positifs bilatéraux. Sensibilité profonde troublée aux orteils à gauche (3 semaines plus tard apparurent des troubles de la sensibilité du type Brown-Séquard. L. C.-R. xanthochromique. N. Apelt + + + ; 16 lymphocytes. Lipiodol injecté par la voie sous-occipitale s'arrête en masse au niveau de la IVe v. dors. Après radiothérapie, amélioration nette durant quelques semaines. Pendant l'évolution ultérieure, faibles oscillations. En juin 1925, en quelque semaines, s'installa une paraplégie des membres inférieurs avec analgésie, thermanesthésie et une hyperesthésie marquée de D6, abolition de la sensilbité profonde dans toutes les parties des membres inférieurs. Le lipiodol injecté par voie lombaire en position de Trende-

lenburg s'arrêta au niveau de la XI[e] v. d. Opération (D[r] Lubelski) : tumeur (angiogliosarcome) se développant aux dépens des méninges molles et entourant la moelle sous forme d'une manchette de la V[e] vertèbre dorsale jusqu'à la XI[e]. La tumeur n'a pas été enlevée (sauf un petit morceau pour l'examen) après l'opération : amélioration rapide. Radiothérapie, 3 semaines après l'opération le malade commença à marcher avec appui. Actuellement, 1 an 1/2 après l'opération, il marche sans appui. Objectivement on constate seulement un affaiblissement léger du pied gauche (flexion dorsale) ; légers troubles thermiques au pied et dans la jambe, abolition de la sensibilité profonde aux orteils à gauche ainsi que l'exagération des réflexes tendineux (g.dr.).

Les syncinesthésies auditivo-motrices dans un cas de paralysie du nerf facial, par M. Arkin.

Le syndrome extra-pyramidal à son début, par M[me] Nathalie Zand.

Malade de 18 ans. Il y a deux ans, le gros orteil du côté droit commença à se mettre en extension. Peu à peu les autres orteils furent atteints de flexion plantaire spasmodique venant par accès à tout moment. Le pied se mettait en varus-équin. En même temps la main droite a été envahie d'un tremblement rappelant le tremblement essentiel. Au repos complet l'avant-bras droit exécutait un léger mouvement de pro et de supination.

Il était impossible d'élucider l'étiologie de l'affection. Le tableau clinique progressa à peine. L'examen ne décela aucun symptôme pyramidal. Au cours du traitement on a constaté les troubles passagers suivants : accélération du pouls jusqu'à 120 pulsations, le gonflement de la glande thyroïde et des paupières et aménorrhée. Le spasme des muscles se cantonnait au segment distal du membre inférieur droit, les muscles du genou et de la hanche ne présentaient qu'une certaine hypertonie. Il n'y avait aucun affaiblissement de la force musculaire. Aux orteils on voyait par moment un tremblement pareil à celui des doigts.

On doit se contenter du diagnostic « syndrome extrapyramidal » sans plus de précision puisque le tableau clinique ne rappelle aucune entité morbide connue. Le tremblement et la dystonie parlent en faveur d'un syndrome du corps strié. La disposition segmentaire des symptômes rappelle les publications de Sicard et Forestier et de Hunt. Tous ces cas confirment l'hypothèse de C. et O. Vogt qui admettent une structure somatotopique du corps strié. La question se pose si le tremblement faisant partie du syndrome du corps strié provient de cet organe ou s'il naît dans un autre centre quelconque qui normalement est freiné par le corps strié. Si nous admettons que le tremblement provient de la dysharmonie entre l'innervation des agonistes et des antagonistes, nous arrivons à la conception que tout centre régulateur de cette fonction peut à l'état morbide engendrer un tremblement. Cette théorie nous explique aussi l'origine du tremblement statique, par lésion du système de posture, et le tremblement d'action, par suite de lésion du système cinétique (motion système de Hunt).

La forme lipodystrophique et ostéomalacique de la dégénérescence génito-sclérodermique, par M. W. Sterling.

Il s'agit d'une malade de 33 ans, née au 7[e] mois. Hérédité tuberculeuse. Début de la maladie actuelle en 1923 par des douleurs violentes des jambes et des pieds et par un amaigrissement. En automne 1926 amaigrissement rapide et progressif de la face, du thorax et des membres supérieurs : troubles de la démarche, états anxieux et palpitations. La malade n'a jamais été réglée. L'examen objectif montre un aspect complètement *squelettique* de la face, des membres supérieurs, du thorax et du bassin, résultant d'une atrophie totale du tissu graisseux et contrastant vivement avec la conservation

normale de la graisse au niveau des cuisses, des jambes et des pieds. La peau du front, de la face et des faces externes des bras et des avant-bras est lisse, glabre, durcie et révèle les caractères d'une *sclérodermie* au début. Les glandes et les organes *génitaux* se trouvent à l'état d'une aplasie extrême (absence presque totale de l'utérus, absence totale des ovaires et des mamelles). Absence complète des poils au niveau de la symphyse et sous les aisselles. Diarrhée permanente avec *stéatorrhée*. Exophtalmie, signes de Graeffe et Marie positifs. Tachycardie variable (90-98). Parésies des muscles des membres inférieurs (des adducteurs des cuisses surtout). Exagération des réflexes rotuliens et achilléens. L'exploration au moyen des rayons X décèle des altérations des os correspondant à un degré très prononcé d'*ostéomalacie*. Les altérations ostéomalaciques se terminent juste au même niveau que le processus de dégraissement, c'est-à-dire au niveau du col de fémur. Il s'agit dans ce cas d'un syndrome pluriglandulaire de *dégénérescence génito-sclérodermique*, dont l'élément de sclérodermie — à peine prononcé — a été masqué, par les composantes, non connues encore dans ce syndrome, de *lipodystrophie* et d'*ostéomalacie*.

Tumeur de la moelle guérie par l'opération, par MM. L. Bregman Spilman-Neuding et Goldstein. (Service du Dr Bregman.)

A. K., âgé de 34 ans, arrive à l'hôpital le 12 avril 1926. Depuis 8 mois présente des accès douloureux dans le côté gauche. A l'étude pyelographique et fonctionnelle des reins on a reconnu l'existence d'une affection rénale. La radiographie de la colonne vertébrale n'a décelé rien de pathologique. Point de symptômes du côté des membres supérieurs. Réflexes tendineux exagérés, Babinski bilatéral, troubles de la sensibilité à localisation périphérique. Les douleurs ne cessent pas. La ponction lombaire donne un L. C.-R. xantochromique avec dissociation albumino-cytologique, coagulation spontanée. 12-13/8. Radiothérapie. A la fin d'août, pendant quelques jours, raideur de la nuque. Après la ponction lombaire, paraplégie ; troubles de la sensibilité dépassant le pubis. Le lipiodol, injecté par la voie sus-occipitale, s'est arrêté à la hauteur de la IXe vertèbre dorsale 15 X. Laminectomie des 9-10-11e vertèbres dorsales. On trouve une tumeur (extra-médullaire) sur la surface postérieure de la moelle. Moelle-aplatie. Après quelques jours apparurent des mouvements aux membres inférieurs. Après 3 mois la malade marchait avec une canne, à présent elle marche sans canne quoique les mouvements du membre inférieur gauche soient encore un peu limités. Réflexes tendineux exagérés. Babinski bilatéral. Troubles de la sensibilité à la partie lombaire et aux pieds Examen microscopique de la tumeur : Neurofibrome.

Les auteurs insistent sur les points suivants : 1° la longue durée de la période initiale douloureuse ; 2° l'amélioration rapide après l'opération ; 3° la paraplégie qui a suivi la ponction lombaire et l'œdème passager des pieds au cours de la maladie ; 4° l'irritation méningée paraissant être la conséquence éloignée des séances de radiothérapie.

Sur l'achondroplasie atypique, par M. Grudzinski.

Il existe des formes pathologiques nombreuses dans le domaine des affections congénitales du squelette qui, ayant plusieurs symptômes communs avec l'achondroplasie, diffèrent toutefois plus ou moins de la maladie de Parrot-Marie typique. De telles formes atypiques d'achondroplasie peuvent être divisées en trois groupes. Au premier groupe appartiennent les formes frustes de cette affection auxquelles Ravenna donne le nom de *chondrohypoplasie*. Le second groupe est constitué par les cas d'achondroplasie dite partielle, où les modifications pathologiques envahissent non pas l'organisme tout entier, mais une partie de celui-ci (achondroplasie localisée de Budde). On peut rapporter à ce type la forme

périphérique d'achondroplasie décrite par Silfverskiöld, la forme unilatérale (cas de Siegert), la forme humérale de René Porak, etc. Certains auteurs y joignent encore les formes purement locales, comme par exemple le cas de Chavigny et Pires avec des modifications (raccourcissement) limitées à une main. Il y a cependant des auteurs qui ne rapportent pas des cas cités ci-dessus à l'achondroplasie, mais adoptent le diagnostic de micromélie congénitale, limitée à telles parties du corps ou telles autres.

Enfin au troisième groupe d'achondroplasie atypique on peut rapporter les cas qui diffèrent de cas typiques qualitativement. Ici appartiennent les cas qui représentent la combinaison de l'achondroplasie avec d'autres maladies du squelette, du caractère apparenté, par exemple le myxœdème (cas de Nonne), ainsi que les cas où le raccourcissement des extrémités apparaît à un degré très faible et, en revanche, au premier plan se laissent observer les modifications dans les épiphyses des os et dans les articulations. De tels cas ont été décrits par Silfver kiöld. Ici appartient aussi le cas, dont une série des radiogrammes a été présentée par l'auteur. Les modifications des épiphyses apparaissent dans plusieurs articulations et rappellent par leur aspect des modifications, observées dans les maladies, dites ostéochondrites, qui sont appelées par Silfverskiöld « locales malacies » (les maladies de Perthes, Calvé, Köhler, Kienböck, etc). En outre, on constate çà et là des modifications purement achondroplasiques, telles que le racourcissement des os particuliers. Il est difficile, pour le moment, de décider si ces cas doivent en fait être rapportés à l'achondroplasie, ou bien s'ils constituent une forme pathologique spéciale qui jusqu'aujourd'hui n'est pas encore reconnue comme une entité morbide spéciale.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique.

Séance du 28 mars 1927.

Des conditions d'entrée et de sortie des aliénés à réactions dangereuses, par M. P. Guiraud.

La section spéciale de Villejuif pour aliénés dangereux, fournit une importante documentation sur ce sujet. Pour certains actes antisociaux, tels que vols, violences, attentats aux mœurs, réactions revendicatrices, les critères préconisés par divers auteurs, permettant de différencier le malade à interner et le délinquant à laisser juger par les tribunaux, sont parfois en défaut. Les actes antisociaux peuvent être le seul symptôme ou le symptôme initial d'une psychopathie ; l'évolution du sujet seule montre que les tendances antisociales sont irrésistibles et inamendables par des peines à durée fixe. L'internement alors s'impose nécessairement. Pour la sortie des aliénés ayant commis des actes dangereux et ne présentant plus de troubles mentaux apparents, il faut tenir compte des risques à venir en pesant la capacité des réactions du sujet et les occasions de réaction provoquées par le *milieu réel* dans lequel il se trouverait une fois sorti. Ces tendances pragmatiques sont généralement acceptées par les juges et les aliénistes. Une surveillance spéciale de certains aliénés après leur sortie et la possibilité d'un nouvel internement préventif permettrait d'augmenter le nombre des sorties.

Paralysie générale et traitement.

M. R. Benon (Nantes) expose que dans le traitement antisyphilitique de la paralysie générale, comme dans tout autre traitement de cette affection, il faut tenir compte de ces deux faits : que la maladie débute presque toujours par un syndrome asthénique ou dépressif ; que celui-ci souvent se dissipe au bout de quelques semaines ou de quelques mois pour faire place progressivement à un syndrome d'excitation hypersthénique avec, au début, apparence de retour à l'état normal. Il y a là une cause d'erreur d'appréciation des résultats thérapeutiques qu'il ne faut pas méconnaître, d'autant que la forme asthéno-hypersthénique de la maladie de Bayle est commune.

H. Colin.

Société clinique de médecine mentale

Séance du 30 avril 1927.

Crises d'épilepsie à aura hystériforme (?), par P. Courbon et J. Magnan.

Présentation d'une femme de 32 ans, internée au cours d'un accès d'automatisme ambulatoire pendant lequel elle était venue à Paris, après un voyage en chemin de fer de 100 kilomètres. Depuis son enfance, elle est sujette à des crises de perte de connaissance avec gestes et propos incohérents, ne durant que quelques secondes ou quelques minutes, mais dont les unes qui sont les plus fréquentes cessent immédiatement, et dont les autres qui sont les plus rares s'accompagnent de chute, de morsure de langue, d'émission d'urine, avec sommeil stertoreux consécutif. Les unes et les autres ont la même aura caractérisée par une constriction rétrosternale d'une durée assez longue pour permettre au sujet de prendre les précautions nécessaires contre une chute éventuelle. Peut-on admettre qu'il y ait là deux natures différentes de crises. Les unes, premières en date, épileptiques, les autres hystériques, greffées sur les premières, à la faveur de l'aura particulière de celles-ci.

Paralysie générale précoce apparue deux ans après l'infection spécifique, par M. Marchand et J. Picard.

Si les cas de paralysie générale juvénile de cause hérédo-syphilitique sont aujourd'hui bien connus, ceux qui apparaissent chez des sujets jeunes par syphilis acquise après une brève incubation sont très rares. Les auteurs présentent une malade de 21 ans atteinte de méningo-encéphalite subaiguë deux ans après la contamination spécifique. Elle a été traitée énergiquement par des injections arsénicales et bismuthique dès l'apparition de la roséole. Ce traitement n'a pas empêché le développement d'une paralysie générale à marche galopante caractérisée par un état démentiel rapide avec instabilité de l'humeur, érotisme, idées de richesse ; au point de vue somatique on note de la dysarthrie, de la rigidité et de la déformation pupillaire, du tremblement, une cachexie rapide. Le Wassermann du sang est très positif. La P. L. donne : albumine, 0,60 ; leucocyte, 10. Réaction de Guillain, 22222.22222.10000. Le B.-W. est négatif. Autre point intéressant : le père et la mère de la malade étaient syphilitiques.

Traumatismes craniens et psychoses traumatiques, par MM. Trenel et Lelong.

Les auteurs présentent deux malades anciens traumatisés craniens l'un en 1916 par balle au crâne avec hyperostose consécutive, l'autre en 1919 par accident de chemin de fer : chute, plaie du cuir chevelu, perte de connaissance. Le premier, 39 ans, fait huit ans après un délire d'interprétation. Il croit que le magasin où il est employé a formé un complot avec les prêtres pour le faire disparaître. Le second, 49 ans, conducteur de train, présente peu après le traumatisme des troubles de l'attention et de la mémoire (erreurs dans son travail), puis du caractère et de l'activité (violences domestiques), ainsi que des tendances revendicatrices. Ces deux cas méritent d'être comparés comme états morbides post-traumatiques possibles, l'un précoce, l'autre tardif.

Le réflexe de la face (Marie et Foix) et le réflexe contralatéral de la face (Paulian) dans la paralysie générale hypertonique, par MM. Trenel et Leroy.

Le réflexe décrit par Marie et Foix (*Société de Neurologie,* 29 juillet 1916) est fortement exagéré dans la paralysie générale spasmodique, ou mieux hypertonique. Dans un cas, la plus légère pression produisait un rictus unilatéral excessif. La recherche du réflexe contralatéral de Paulian (*Revue neurologique,* février 1916), contraction des muscles faciaux du côté sain par pression du facial paralysé, a donné des résultats incertains, contradictoires et parfois inversés chez 3 P. G. hypertoniques chez qui d'ailleurs il n'y avait plus qu'une parésie, séquelle d'ictus ancien. L'existence d'un réflexe contra-latéral de la face pose la question depuis si longtemps discutée et récemment reprise de l'entrecroisement partiel du nerf facial. L'examen de 10 paralytiques et de 8 malades divers a donné des résultats variables. L. Marchand.

Société de Psychiatrie

Séance du 23 avril 1927

Six cas de folie familiale ou gémellaire.

MM. A. Marie et Humbert rappellent que l'hérédité explique l'évolution parfois identique des troubles mentaux chez les membres d'une même famille. L'hérédité, ici, n'a été confirmée qu'une seule fois. Chez une autre il y eut commotion au sixième mois de la grossesse. Les autres jumelles s'étaient perdues de vue et l'échéance psychopathique de la ménopause les réunit à l'asile. Graf, Weiner, H. Ebing concluent en pareil cas que les prédispositions germinales priment les influences du milieu. Il s'agit plutôt de folies simultanées par psychoses concomitantes chez des prédisposées homologues. Les auteurs rappellent les travaux de Ball, Trenel, M. de Montyel, Marot, Trenel, Feltzman, Marro Bellini, Marie Warnock Parker, Bagoneff, etc.

Un cas de paralysie générale ayant débuté par un délire de possession.

MM. Nathan et Maurice montrent une malade dont le début de la paralysie générale fut marqué par un délire de possession ayant duré quelques semaines et ayant disparu pour céder la place à un délire incohérent avec agitation.

Idées d'influence et éthérisation.

MM. Nathan et Maurice présentent une malade atteinte d'un délire d'influence forme érotomaniaque avec un état de négativisme rappelant celui de la démence précoce. L'éthérisation apporta des précisions intéressantes qui permirent de considérer ce syndrome d'influence comme un syndrome de compensation et le négativisme comme un moyen de défense contre l'intrusion de la réalité.

Phénomène de torsion du pied au cours d'un syndrome hémiparkinsonien.

MM. Baruk et Lamarche montrant un malade dont le premier symptôme appréciable

d'un syndrome hémiparkinsonien post-encéphalitique a été le phénomène d'enroulement du pied pendant la marche, avec abolition des réflexes de posture et hypotonie contrastant avec l'hypertonie du membre supérieur.

Confusion mentale simulant un syndrome de Horsakoff au cours d'une tumeur cérébrale. Action de l'injection hypertonique intraveineuse sur la tension ventriculaire.

MM. Claude, Baruk et Lamarche montrent un homme de 53 ans chez qui a apparu rapidement un état confusionnel où prédomine l'onirisme, l'apathie et enfin une apparence de fabulation. De plus il existait un syndrome d'hypertension intracranienne très caractérisé et des signes pyramidaux unilatéraux. En réalité il ne s'agit pas de fabulation mais de paramnésie avec mauvaise localisation dans le temps et trouble dans l'appréciation de la durée. Ce trouble est très fréquent dans la confusion mentale liée à l'hypertension intracranienne. Une injection intraveineuse de solution glucosée hypertonique à 300 pour 1.000 pratiquée pendant une ponction ventriculaire n'a amené aucune modification de la tension ventriculaire.

Délire métabolique de la personnalité (**contribution à l'étude des idées de négation**).

MM. Targowla, Lamache et Daussy présentent une malade de 66 ans qui depuis 22 ans a un délire de dépersonnalisation psychique apparu au cours d'un syndrome mélancolique d'involution. Ils portent le diagnostic de manie chronique et considèrent ce syndrome comme d'origine cénesthésique lié aux phénomènes d'involution tels que les a décrits Régis à propos de J.-J. Rousseau.

Psychose périodique et sclérose en plaques.

M. Targowla et Mme Serin présentent une malade atteinte d'un état maniaco-dépressif dont 4 accès ont été observés. Cet état coïncide avec des signes frustes et un syndrome humoral de sclérose en plaques. Les auteurs ont observé d'autres cas analogues et insistent sur l'importance de la sclérose en plaques dans le déterminisme des psychoses. Ce cas montre une fois de plus combien sont justes et importantes les tendances de la psychiatrie française contemporaine à chercher, chaque fois que c'est possible, la différenciation des maladies mentales dans les données de la clinique et du laboratoire.

André Ceillier.

Groupement belge d'études oto-neuro-oculistiques

Séance du 30 avril 1927

Présidence du Professeur L. Beco (Liége).

Spasmes toniques intermittents de l'élévation du regard, myoclonies de la houppe du menton et ébauche de parkinsonisme, par M. Gallewaert.

Présentation d'un malade de 31 ans qui a été atteint d'encéphalite léthargique en 1919 ; actuellement, depuis deux ans, ce malade souffre de spasmes de l'élévation du

regard ; ces crises durent pendant une ou plusieurs heures et se reproduisent tous les deux ou trois jours ; elles surviennent surtout lorsque le sujet est fatigué et à la fin de la journée ou à l'occasion d'une lecture, on sait que ces crises peuvent être contagieuses ; aussi rattache-t-on souvent cette contagion à un état mental voisin de l'hystérie, dans le cas présent, la contagion encéphalitique ne semble pas faire de doute ; en effet, le malade est atteint de salivation exagérée ; il a une tendance au sommeil invincible l'après-midi, les traits sont figés, la parole est monotone et précipitée ; les réflexes de posture sont exagérés ; le B.-W est négatif dans le sang ; le liquide cérébro-spinal contient 5 à 6 lymphocytes par mmc et renferme 84 ctgr. de glucose.

L'auteur discute les diverses localisations anatomiques qui ont été proposées pour expliquer ce syndrome et notamment celle de Clovis Vincent et de son élève Dereux.

Présentation d'un nouveau cas de neuro-ramisectomie pour crises gastriques tabétiques, par M. J. VERBRUGGE.

L'auteur rappelle qu'avec Van Bogaert il a précisé à la dernière réunion neuro-chirurgicale du groupement l'intervention qu'ils ont imaginée et réalisée pour soulager les tabétiques ; les douleurs tabétiques peuvent se différencier en douleurs de type radiculaire, sympathalgique et viscéral. Chacune de ces douleurs correspond à des localisations déterminées du processus morbide. L'auteur présente une femme de 59 ans dont le mari est mort paralytique général. Cette malade ne peut pas préciser la date de son infection, sa maladie a débuté en 1920. Depuis lors elle souffre de crises douloureuses, mais surtout gastriques qui ont résisté à tout traitement.

L'examen neurologique a démontré les signes cardinaux du tabes ; en novembre 1926 l'auteur a pratiqué une neuro-ramisectomie de D6 à D10 à gauche ; depuis lors les douleurs ont disparu à gauche totalement ; elles ont disparu également à droite mais y ont récidivé à de longs intervalles.

La malade se sent tout à fait soulagée, elle peut s'occuper, elle a grossi et son sommeil est excellent.

Névrite optique rétrobulbaire opérée par voie endonasale, par MM. HIGGUET et JOUX.

Présentation d'un malade chez qui l'examen ophtalmoscopique pratiqué à son entrée à l'hôpital révéla une névrite optique et une turgescence de la papille à gauche ; vision à gauche : 0 ; à droite, vision normale.

A l'examen des sinus dans le service de laryngologie on découvrit une obscurité du sinus frontal et du sinus maxillaire à droite. L'opération fut faite par voie endonasale sous anesthésie locale ; suites opératoires excellentes ; vision très améliorée à gauche, le malade comptant facilement les doigts à un mètre. A ce propos, M. Higguet se demande quelle est la pathogénie de cette affection et comment il se fait qu'on trouve les sinus malades du côté opposé à la lésion oculaire. Sans vouloir discuter la question à fond, il croit probables certaines anomalies des sinus. Quelle que soit l'origine de la lésion, il y a lieu d'insister sur la nécessité d'une intervention précoce.

Tumeurs de la base du crâne, par MM. COPPEZ et MARTIN.

a) Présentation d'un malade de 35 ans entré à l'hôpital dans un état particulièrement précaire, véritablement préagonique ; le début remonte à 1926, et fut caractérisé par des douleurs dans le côté gauche de la face, surtout dans le domaine de la branche maxillaire du trijumeau ; en province on avait pratiqué une ouverture du sinus maxillaire

qui n'avait amené aucun soulagement ; les symptômes oculaires ont apparu en mars (exophtalmie, chemosis). Lors de l'entrée à l'hôpital la rigidité pupillaire est absolue, la vision égale à 0 ; on note de plus de la dysphagie et une paralysie de la corde vocale gauche ; on aperçoit dans le cavum une tumeur sessile très dure ; on en extirpe un fragment qui, examiné histologiquement, montre la structure du lymphosarcome. Malgré l'état précaire on a pratiqué une trépanation décompressive suivie de radiothérapie. Le malade a reçu une dose de 2000 R. français. L'amélioration est considérable, l'exophtalmie a disparu et les mouvements des globes oculaires sont possibles.

b) L'autre malade présenté a vu son affection débuter par une adénopathie cervicale il y a un an. Depuis 8 mois, douleurs violentes dans l'hémiface gauche ; depuis trois mois, troubles de l'audition, mais le malade ne s'est préoccupé de son état que lorsqu'ont apparu les troubles de la vision, il y a deux mois. L'examen pratiqué lors de l'entrée à l'hôpital révèle une exophtalmie assez marquée ; absence de papille de stase ; troubles très nets dans le domaine du trijumeau, atrophie du masséter et du temporal à gauche ; hypoesthésie linguale à gauche ; l'examen anatomo-pathologique a révélé que la tumeur est un sarcome à grandes cellules rondes. Quant à la localisation, l'auteur estime qu'elle doit être cherchée dans le voisinage de la fente sphénoïdale, la radiographie ayant montré une érosion de l'apophyse basilaire.

Deux cas de fracture du crâne avec névrite rétrobulbaire, par M. Coppez.

a) Présentation d'un homme de 37 ans qui en janvier 1927 a fait une chute en arrière, il en est résulté une commotion cérébrale et une fracture de l'occipital nettement visible sur les très belles radios présentées.

Un examen neurologique détaillé n'a montré aucun trouble appréciable (Dr Bremer). Il existe cependant des troubles visuels ; vision : 1/10 ; le champ visuel périphérique est normal tandis qu'il existe un scotome central aux deux yeux ; il y a donc névrite rétrobulbaire. Or au début l'examen ophtalmoscopique avait révélé l'existence d'une flaque de sang contiguë à la papille et s'étendant sur la rétine. Y a-t-il un rapport entre cette névrite et le traumatisme occipital. L'examen permet de dire que cette hémorragie ne vient pas des vaisseaux rétiniens, elle vient des vaisseaux de la gaine du nerf optique et est donc le signe d'une hémorragie méningée ayant fusé dans le nerf optique.

Ces hémorragies se produisent dans 45 à 50 % des cas de traumatismes craniens. La névrite s'explique par le fait que l'hématome comprime le faisceau maculaire, or celui-ci est le plus sensible à la compression malgré sa situation centrale.

b) Le deuxième malade présenté a fait une chute en arrière en août 1926 ; l'accident n'eut pas d'autres suites que des plaies contuses du front et du crâne. Ce blessé présenta les symptômes cérébraux et l'agitation propre aux grands commotionnés ; actuellement encore il souffre de céphalées, de vertiges, de chutes, de pertes de mémoire, de fatigabilité extrême ; son état est précaire, il a maigri de 36 kgr.

Il faut noter que ce blessé a reçu l'indemnité maximum à laquelle il avait droit, il n'y a donc chez lui aucun phénomène attribuable à une psychose de renvendication.

Aucun trouble vestibulaire. Quant aux troubles oculaires ils existèrent surtout au début ; l'oculiste qui le soigna à cette période diagnostiqua une névrite subaiguë à l'œil gauche avec vision de moins de 1/10e, tandis que l'œil droit était normal. L'examen pratiqué par l'auteur lui a démontré que le malade est atteint d'une hypermétropie 5 D à l'O. G. ; or on sait que ces malades ont une amblyopie, dite par défaut d'usage ; il ne voyait donc pas de cet œil avant l'accident ; l'on sait aussi que ces malades ont une papille qui donne un aspect de pseudo-névrite hypermétropique ; l'examen révéla à gauche un daltonisme très marqué ; un premier examen semblait montrer qu'à droite existait un scotome central pour le rouge et le vert, tandis que le malade percevait les

couleurs par les parties périphériques de la rétine ; cette constatation pouvait faire naître l'idée qu'il existait une névrite rétrobulbaire droite.

La radiographie montrait un canal optique sain à droite, aplati à gauche. Or l'auteur s'aperçut qu'il avait commis une faute de technique en faisant l'exploration du pouvoir chromatopsique de son sujet lors de l'exploration de l'œil droit ; en réalité le malade est daltonien aux deux yeux, ainsi qu'on put le voir en faisant l'épreuve du tirage des laines de la façon classique. Il n'y a à droite aucun signe de dégénérescence du nerf optique et le blessé ne présente donc aucun trouble visuel, en rapport direct avec le traumatisme.

Tumeurs cérébrales et hypertension rétinienne, par M. Bauwens.

L'auteur cite l'observation d'un homme de 57 ans atteint d'épilepsie jacksonienne et qui présentait à l'état très fruste des signes psychiques qui pouvaient faire penser à une tumeur du lobe frontal. Il n'existait aucune papille de stase et le seul signe objectif d'hypertension était la constatation de l'augmentation de pression dans l'artère centrale de la rétine du côté gauche. L'opération fut entreprise et l'on trouva effectivement une tumeur facilement énucléable du lobe frontal gauche.

L'auteur cite un second cas analogue et montre l'intérêt de cette méthode nouvelle au point de vue du diagnostic précoce des T. C.

Ophtalmoplégie nucléaire complète avec double stase papillaire au cours d'une poussée aiguë d'encéphalomyélite léthargique de type hémorragique. Décompression sous-temporale, par MM. L. Van Bogaert et A. Van de Briel.

A plusieurs reprises, neurologistes et ophtalmologistes ont discuté de l'Argyll Robertson et de la stase papillaire au cours de l'encéphalite épidémique. Les auteurs rapportent une observation importante tant au point de vue des données sémiologiques que thérapeutiques.

Il s'agit d'une jeune fille de 20 ans qui fit en 1924 une atteinte encéphalitique discrète et dont l'état fut excellent jusqu'en 1926. En décembre de cette année, elle fit une poussée évolutive brutale avec syndome méningé, phénomènes de myélite aiguë, ophtalmoplégie nucléaire totale en 36 heures, double papillite de stase et présence de liquide céphalo-rachidien hémorragique. Tous les noyaux des nerfs craniens sont mordus par le virus depuis le nerf optique jusqu'à la douzième paire. L'affection réalise cliniquement le tableau de la polioencéphalite hémorragique de Wernicke dont le syndrome bulbaire s'esquisse. En présence de la gravité de l'atteinte visuelle, on préconise une large décompression pariéto-temporale avec incision de la dure-mère et ponction ventriculaire, et le traitement intraveineux par le salicylate de soude et l'urényle est mené intensivement. Au bout de quatre semaines tous les symptômes ophtalmologiques s'atténuent, l'acuité visuelle s'améliore et actuellement la papille est normale, la vision est intacte, la malade est entièrement rétablie sauf une parésie de la troisième paire gauche.

Les auteurs ont pu suivre dans cette observation l'évolution d'une ophtalmoplégie nucléaire totale, y compris le sphincter irien, conformément aux observations de Krabbe et Grenadier. Malgré le double mécanisme de la papillite de stase : inflammation interstitielle du nerf optique et hypertension cérébrale aiguë, et en présence des atrophies optiques presque de règle dans les stases papillaires qui font partie d'une évolution aiguë encéphalitique, ils n'hésitent pas à préconiser comme thérapeutique d'urgence et indispensable un large volet de décompression dans tous les cas de névraxite épidémique où la fonction optique est menacée. L'évolution parfaite de ce cas personnel montre ce qu'on peut attendre d'une décision rapide dans ces conditions.

L. V. B.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

Etudes sur l'anatomie comparée du noyau vestibulaire triangulaire. I. Le noyau intercalé et le noyau præpositus hypoglossi, par Jungoro Takagi (de Naganaki). (Studien zur vergleichenden Anatomie des Nucleus vestibularis triangularis. I. Der Nucleus intercalatus und der Nucleus præpositus hypoglossi). *Arbeiten aus dem Neurologischen Institut an der Wiener Univ.*, mai 1925, tome XXVII, fasc. 1, page 157.

Au niveau de l'extrémité inférieure du bulbe il existe entre le noyau de l'hypoglosse et le noyau dorsal du vague un noyau à petites cellules appelé depuis Staderini, noyau intercalé. Sur un plan plus élevé il s'arrondit en une masse située immédiatement au-dessus du noyau de l'hypoglosse, il atteint la partie antérieure du noyau du vague et la partie médiane du noyau triangulaire. Marburg a donné à ce noyau le nom de Nucleus præpositus hypoglossi. Si l'on passe en revue les opinions de Cajal, Jacobson, Ziehen, Marburg, Mingazzini, il est difficile de se prononcer pour une différenciation absolue entre ces divers noyaux.

Mais les recherches de l'auteur, qui ont porté sur des rats, des lapins, des chats, des cobayes, lui ont permis d'affirmer l'existence d'un noyau intercalé et d'un noyau præpositus hypoglossi relativement indépendants.

Le noyau intercalé est formé de petites cellules allongées situées entre les noyaux du vague et de l'hypoglosse. Il est impossible de différencier ces petites cellules de celles du vague. Plus haut, indépendantes de l'hypoglosse s'observent de grosses cellules, c'est le nucleus præpositus hypoglossi décrit par Marburg, formé de grandes cellules et de petites cellules semblables à celles du noyau triangulaire. Ce noyau fait suite au noyau intercalé mais en est distinct. Il existe donc, situés l'un au-dessus de l'autre, deux noyaux, l'un inférieur à petites cellules (n. intercalé), l'autre supérieur (præp. hyp.) à petites et à grosses cellules du type moteur, sans doute en rapports fonctionnels avec le vague et le nerf vestibulaire. Il s'agit peut-être là spécialement de la régurgitation des aliments, qui peut subir l'influence commune de ces deux nerfs. Ainsi donc ce noyau se présenterait comme une entité non seulement anatomique mais physiologique.

P. M.

Etudes sur l'anatomie comparée du noyau vestibulaire triangulaire. II. Etudes d'anatomie comparée relatives au noyau intercalé et au noyau præpositus, le faisceau longitudinal postérieur de Schütz et le faisceau triangularis intercalatus de Fusce, par JUNGORO TAKAGI (Studien zur vergleichenden Anatomie des Nucleus vestibularis triangularis. II. Vergleichende anatomisch Untersuchungen uberden Nucleus intercalatus und Nucleus præpositus, das dorsale Lärrgsbündel von Schulz und das triangularis intercalatus Bündel von Fuse). *Arbeiten aus dem Neurologischen Institut an der Wiener Univers.*, tome XXVII, fasc. 2 et 3, page 157.

Le noyau intercalé de Starderini est situé entre les noyaux du vague et de l'hypoglosse, au-dessous du noyau præpositus hypoglossi. Il est composé de quatre groupes de cellules. Un groupe de très petites cellules ventrolatérales distinctes de celles du noyau intercalé. Des petites cellules différentes par leur disposition et leur quantité suivant les espèces animales. Des cellules multipolaires du type moteur en rapport avec la substance réticulée. Des cellules moyennes.

Le noyau præpositus hypoglossi qui est situé au-dessus présente une existence autonome ; il renferme des grandes et des petites cellules.

Des petites cellules des deux noyaux partent des fibres qui semblent se rendre à la substance réticulée ; elles constituent peut-être les fibres du faisceau longitudinal postérieur qui se terminent dans cette substance. Le faisceau triangulaire intercalé de Fusc fait sans doute partie des fibres obliques du noyau triangulaire comme l'a pensé Ziehen.

Il existerait peut-être un même système vestibulo-réticulé se terminant dans la substance réticulée et prenant son origine dans les petites cellules du noyau triangulaire, du noyau intercalé et du noyau præpositus hypoglossi. Ce système transmettrait des impulsions vestibulaires et aurait une action de coordination sur les noyaux bulbaires.

P. M.

Etudes de l'anatomie et la physiologie du labyrinthe, de l'oreille et du VIIIe nerf. Deuxième partie. Quelques données au sujet de l'anatomie des organes sensoriels du labyrinthe, par R. LORENTE de No (de l'Institut Cajal). *Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXIV, fas. 1, pag. 53-153, avec 50 figures, juillet 1926.

Travail très intéressant, avec une riche iconographie, particulièrement démonstrative. Ce long mémoire est plein de faits d'une grande portée, qui ne se prêtent pas à une analyse succincte, et il est nécessaire de le lire en entier. Je vais passer tout simplement en revue les questions principales qui y sont étudiées :

1° La structure et la distribution des terminaisons du nerf vestibulaire dans le labyrinthe.

2° La distribution du nerf acoustique dans le labyrinthe.

3° La myélinisation de la branche périphérique du nerf acoustique.

4° Les terminaisons accessoires du nerf vestibulaire.

5° Les différences des deux macules.

6° L'anatomie de la périlymphe.

7° Le développement des terminaisons nerveuses dans le labyrinthe.

8° L'innervation sympathique du labyrinthe.

9° Quelques données sur l'anatomie du nerf facial.

I. NICOLESCO

Sur les centres végétatifs endonévraxiaux, par I. Nicolesco (de Bucarest). *Spitalul*, n° 1, janvier 1927.

Revue critique rapide des méthodes d'investigation dans le domaine du système nerveux végétatif et étude d'ensemble sur la topographie des centres végétatifs endonévraxiaux à la lumière des données fournies dans les derniers temps par l'anatomie comparée, la myélogénèse, la physiopathologie et la physiologie expérimentale.

A.

Quelques données sur la myélogénèse du fœtus humain de six mois, par I. Nicolesco (de Bucarest), *Spitalul*, n° 12, décembre 1926.

Les fibres endonévraxiales myélinisées, chez le fœtus de six mois, appartiennent aux systèmes récepteurs, aux systèmes commissuraux de l'axe médullo-bulbo-métencéphalo-mésencéphalo-diencéphalique, au système palléo-cérébelleux, au système ancestral d'association de la bandelette longitudinale postérieure, à un certain nombre de fibres extrapyramidales descendantes et au système des nerfs moteurs.

Les systèmes des fibres qui ne sont pas encore myélinisées jusqu'au sixième mois appartiennent aux formations phylogénétiquement plus récentes, telles que le système pyramidal et les systèmes néocérébelleux.

La comparaison du développement des étages névraxiaux infra-télencéphaliques démontre l'unicité anatomique des divers segments du système nerveux central. Cette unicité anatomique constitue en réalité le substratum d'une physiologie unicitaire au point de vue des grands téléologismes d'organisation nerveuse.

Le système récepteur et effecteur des segments infra-télencéphaliques sont adaptés à une physiologie précoce de segment et les commissures précitées assurent la bilatéralité précoce et utile de cette activité de segment.

L'organisation anatomique du régime bilatéral est à la base de l'activité végétative des segments précités.

Les systèmes commissuraux d'association de l'axe nerveux résident à la base des activités automatiques, syncinétiques et tonigènes. La précocité des diverses fonctions végétatives est dépendante de la maturité anatomique des formations qui la conditionnent, et à ce point de vue les études de myélogénèse peuvent fournir des données très importantes.

I. Nicolesco.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les modifications cérébrales consécutives à l'intoxication morphinique aiguë et chronique, par W. Weimann. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, vol. 105, fas. 3-5, pag. 704-751, 10 novembre 1926.

Dans l'intoxication morphinique aiguë et chronique se succèdent une série de procès histopathologiques au niveau des centres nerveux. Ces procès mènent à des altérations névraxiales de type dégénératif.

Les lésions présentent une topographie prédominante pour les formations télencéphaliques. Le cortex cérébral est plus touché et notamment le cortex qui appartient à la région fronto-temporale. Ces lésions siègent plus particulièrement dans les couches III et V du cortex cérébral ; leur distribution est frappante par sa ressemblance à celle qu'on remarque dans certains autres procès de cause exo ou endogène.

En ce qui concerne les lésions proprement dites, ce qui frappe tout d'abord, c'est l'altération prédominante de la cellule nerveuse, qui peut aboutir à la désintégration

neuronale. Ces modifications neuronales de type dégénératif sont accompagnées par des réactions de la névroglie. Les altérations myéliniques ne semblent pas jouer un rôle important.

Dans les intoxications prolongées par la morphine, les lipoïdes névraxiaux augmentent quantitativement et sont, en outre, un témoin des procès dégénératifs.

Dans l'intoxication morphinique, à côté des altérations directes du parenchyme nerveux, on rencontre aussi des *troubles cirulatoires*. Dans les cas d'intoxication aiguë ces troubles circulatoires peuvent entraîner l'hyperémie et l'extravasation sanguine au niveau du cerveau et des méninges.

Dans les intoxications chroniques on peut trouver dans le cortex cérébral des modifications vasculaires d'ordre régressif et même des petits foyers de ramollissement.

Dans un cas d'intoxication par le pantopon, qui avait entraîné la mort en 60 heures, on a trouvé des altérations dégénératives importantes de la couche III du cortex cérébral. A côté de ces altérations, le secteur de Sommer de la corne d'Ammon et le globus pallidus présentaient des foyers ischémiques avec zones de ramollissement semblables à celles qu'on rencontre dans l'intoxication par l'oxyde de carbone. Le pantopon semble donc avoir un rôle crampigène sur les vaisseaux de certains territoires du cerveau.

L'étude de l'auteur comporte aussi les conclusions de ses recherches expérimentales effectuées sur les animaux, pour comparer avec les données fournies par l'anatomie clinique humaine.

Les localisations des lésions cérébrales chez les animaux intoxiqués par la morphine ne sont pas tout à fait superposables aux sièges des altérations observées dans la pathologie humaine.

Chez les animaux et notamment chez le rat, les lésions sont moins corticales ; elles sont plus sous-corticales et plus particulièrement intenses au niveau du corps strié.

Ces données histopathologiques correspondent en réalité aux phénomènes qu'on observe cliniquement. En effet, les animaux intoxiqués présentaient des symptômes propres aux altérations du système extrapyramidal. I. NICOLESCO.

Les modifications histologiques du système nerveux central chez les chats intoxiqués par le plomb ; leurs rapports avec les phénomènes cliniques et notamment avec les accès d'épilepsie, par MM. LEHMANN, SPATZ et WISBAUM-NEUBUERGER. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, vol. 103, fas. 3, 22 juillet 1926.

Les auteurs ont intoxiqué une série de chats avec du plomb. Un mois après le début de cette intoxication les animaux présentaient cliniquement : des accès d'épilepsie, des troubles de la marche et de la position du corps.

Les recherches histologiques poursuivies sur le système nerveux de ces animaux ont montré des lésions importantes qui intéressaient la moelle épinière, le cervelet et le cerveau. Les vaisseaux des centres nerveux étaient sensiblement intacts. Les sujets avec gros troubles d'épilepsie présentaient des altérations très intenses dans les centres névraxiaux.

Les lésions prédominantes du système nerveux intéressent notamment la cellule nerveuse, par une série de procès d'ordre régressif ; mais les fibres nerveuses et la névroglie participent aussi par un certain nombre d'altérations plus discrètes.

Les lésions des neurones moteurs de la corne antérieure médullaire sont tout à fait frappantes.

Les auteurs sont disposés à admettre que chez les animaux intoxiqués se produit une série de phénomènes d'ordre physico-chimique qui sont à la base des accès d'épi-

lepsie. Il est vraisemblable que dans l'épilepsie humaine se passent des phénomènes d'ordre identique. Il paraît qu'au moins une partie de ces modifications se poursuivent notamment au niveau de l'axe bulbo-ponto-pédonculaire.

Cette étude constitue une contribution remarquable dans le domaine des recherches sur les altérations névraxiales consécutives aux intoxications. Il est intéressant de rappeler que les auteurs ne trouvent plus des lésions importantes dans les centres nerveux des animaux laissés guéris par une longue période de repos, après la fin de l'intoxication. Ces faits nous indiquent, semble-t-il, qu'au niveau des neurones des formations touchées se poursuivent des procès qui peuvent être réversibles et qui permettent la guérison neuronale. I. NICOLESCO.

PHYSIOLOGIE

Derniers résultats des recherches sur le travail des hémisphères cérébraux, par I. P. PAWLOW, *J. de Psychologie normale et pathologique*, an 23, n° 5, p. 501-510, mai 1926.

Le phénomène central de l'activité des hémisphères cérébraux est le réflexe conditionné. Son mécanisme est identique à celui du réflexe ordinaire inconditionné qui se produit toujours sans condition. Le réflexe conditionné n'est déterminé que par la condition. Si réflexe conditionné et inconditionné ont même mécanisme, ils diffèrent complètement dans leur formation et leur parachèvement. Le mécanisme d'un réflexe inconditionné est inné dans toutes ses parties. Le réflexe conditionné se parachève au cours de la vie individuelle et ce parachèvement se fait dans les hémisphères cérébraux. Les réflexes conditionnés se forment en réponse à tous les facteurs extérieurs que l'animal perçoit. Ces innombrables facteurs sont autant de signaux prévenant l'organisme de la présence ou de l'absence de tels agents nocifs ou favorables. Les stimulants conditionnés les plus minimes en agissant sur l'œil, l'oreille, ou d'autres récepteurs, provoquent le mouvement de l'animal vers la nourriture, l'autre sexe, etc., ou au contraire le mouvement pour fuir le danger. Les réflexes conditionnés établissent ainsi l'équilibre le plus précis entre l'organisme et son milieu ; la valeur biologique de ces réactions conditionnées est énorme.

Il y a des réflexes conditionnés positifs et des réflexes conditionnés négatifs. Les deux processus fondamentaux, excitation et inhibition, se déroulent dans l'écorce de façon analogue ; d'abord diffus ils se localisent de plus en plus nettement et finement. De telle sorte que l'écorce est comme une mosaïque compliquée de territoires, ou de points d'excitation et d'inhibition formés et fortifiés d'une part sous l'influence des facteurs extérieurs et d'autre part grâce aux rapports intérieurs, c'est-à-dire grâce à l'induction réciproque des processus contraires d'excitation et d'inhibition.

Le sommeil n'est autre chose que la généralisation du processus d'inhibition lorsque les points d'excitation n'interviennent pas.

Les passages de la veille au sommeil peuvent être expérimentalement étudiés. Lorsque les réflexes conditionnés sont élaborés avec des facteurs extérieurs différents mais avec l'aide du même réflexe inconditionné, leurs effets quantitatifs sont différents. L'effet est directement proportionnel à la valeur absolue en énergie de chaque excitant. Or, dans le passage de la veille au sommeil ce rapport normal entre l'énergie et l'effet disparaît. Il est remplacé, tantôt par l'égalité de tous les effets, tantôt par le rapport inverse, les effets des excitants faibles étant plus grands que ceux des excitants forts. Quelquefois les excitations faibles sont seules suivies d'effet ; c'est la phase paradoxale.

L'hypnotisme humain reproduit cette phase paradoxale observée chez l chien, au

moment où les excitations fortes du monde extérieur cèdent la place aux excitations faibles provenant des paroles de l'hypnotiseur. Cette phase paradoxale aide à comprendre ces cas de sommeil anormalement prolongé pendant des années où le sujet se réveille pendant un temps très court, la nuit, quand les fortes excitations du jour sont supprimées. Les phases intermédiaires entre la veille et le sommeil sont comme les degrés au point de vue intensif et extensif, des processus inhibiteurs des hémisphères cérébraux.

Excitation et inhibition, à égalité d'énergie dans leur processus, peuvent entrer en conflit. Il en résulte chez le chien une condition pathologique fort analogue aux névroses humaines. Par l'excitation électrique d'un point du tégument, par exemple, on élabore un réflexe conditionné positif, et par l'excitation d'un point cutané distant on forme un réflexe cutané négatif ; quand, au bout de quelques mois, les deux réflexes étant parfaitement parachevés, on excite simultanément les deux zones, on plonge le chien dans un état pathologique d'agitation qui supprime toute possibilité de continuer à l'utiliser pour les expériences. Même expérience de détermination d'un réflexe conditionné positif par la répétition de la vision d'un cercle, et formation d'un réflexe conditionné négatif par la vision d'une ellipse allongée ; les deux réflexes bien constitués ont raccourci progressivement l'ellipse dans une série de séances ; vient un moment où le chien à la vision de l'ellipse, qui n'est plus très différente du cercle, tombe dans un état d'agitation extrême. C'est un névrosé. La rencontre des deux processus contraires de l'excitation et de l'inhibition, inconciliables dans le temps et l'espace, a rompu l'équilibre mental des sujets.

La névrose expérimentale des chiens est curable par le bromure.

E. F.

Contribution à l'étude de la physiopathologie du système de la sensibilité proprioceptive, par I. Nicolesco et Marie Nicolesco (de Bucarest), *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, n° 4, avril 1926.

L'étude anatomo-clinique des syndromes ataxiques consécutifs à l'atteinte du névraxe aux différents niveaux, en commençant avec la moelle et en finissant avec l'altération des voies cérébello-thalamiques et thalamo-lenticulaires, démontre l'étroite relation qui existe entre l'atteinte des voies de la sensibilité proprioceptive et l'ataxie.

Les troubles d'ordre ataxique sont à mettre en rapport avec une perturbation relevant d'une cause principale . l'atteinte du système de la sensibilité proprioceptive.

I. Nicolesco.

Contribution à l'étude de la pinéale et de l'hypophyse des oiseaux en état de maternité, par V. Desogus, *Monitore zoologico italiano*, t. 37, n° 12, p. 273-282, décembre 1926.

Au cours de l'état de maternité des oiseaux, à mesure que l'on s'éloigne de son début, ce qui veut dire de l'état d'ovulation antécédent, on observe des modifications progressives et de caractère opposé de l'hypophyse et de la pinéale. Il s'agit pour la pinéale des caractères d'une hypofonction liée à l'atrésie ovarienne. Pour l'hypophyse les caractères sont ceux de l'activité glandulaire, et ils sont analogues à ceux que présente l'hypophyse des femelles gravides des mammifères ; les caractères d'activité de l'hypophyse des poules s'accentue à mesure que s'avance leur état de maternité (1 planche en couleurs).

F Deleni.

SÉMIOLOGIE

L'écriture dans les maladies nerveuses. Etude spéciale des signatures de William Shakespeare, par Charles L. Dana. *Cornell University Medical Bulletin*, avril 1926, volume 15, nº 4, page 1.

L'auteur étudie les troubles de l'écriture relevés chez des malades atteints d'affections organiques du système nerveux et fait abstraction des troubles commandés par des perturbations mentales. Il a noté particulièrement l'irrégularité des caractères, et des traits, l'omission de lettres, les taches et gribouillages dans l'écriture des hémiplégiques, la micrographie constante ou progressive et le tremblement dans celle des parkinsoniens, le tremblement dans celle des sujets atteints de crampe des écrivains, de tabes et de sclérose en plaques. Etudiant les signatures de Shakespeare qui sont parvenues jusqu'à nous, l'auteur y retrouve les signes d'une affection du système nerveux qui lui paraît avoir été un ramollissement et non une crampe des écrivains, comme on a pu le penser. A. Thévenard.

Sur l'antagonisme de la micrographie parkinsonienne et de la mégalographie cérébelleuse, par Marco Petitpierre (de Bâle). *Schweizer Archiv. für Neurologie und Psychiatrie*, vol. 17, fasc. 2, p. 270.

La micrographie signalée dans la paralysie agitante par Lamy a été retrouvée par nombre d'auteurs dans les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques. L'auteur en étudie les différentes modalités : la dimension des lettres peut être uniformément réduite (écriture lilliputienne de Froment, ou en pattes de mouche de Schnyder) ; la hauteur des caractères peut présenter une diminution progressive au fur et à mesure que le malade écrit (cas un peu moins fréquent déjà signalé par Bing) ; dans certains cas rares, ce rapetissement des caractères apparaît successivement dans chaque mot et s'y reproduit de façon identique (écrit. gladiolée de Crépieux-Jamin). Dans la moitié des cas l'écriture révélait le tremblement. Enfin dans la moitié des cas également apparaissait l'inégalité en hauteur des caractères tracés que l'on pouvait interpréter comme une réaction contre la micrographie. A noter également une bradygraphie plus ou moins accentuée.

A la micrographie des parkinsoniens s'oppose, comme l'a bien montré Bing, la mégalographie des cérébelleux connue depuis assez longtemps, signalée par André Thomas, et retrouvée également dans la maladie de Friedreich. Sa description s'oppose trait pour trait à celle de la micrographie : écriture uniformément grande ou progressivement amplifiée soit tout au long d'une phrase soit seulement dans chaque mot pris isolément. On peut y retrouver les traces de l'ataxie (Thomas) ou du tremblement.

Dans l'interprétation de ces deux aspects nettement caractérisés et absolument opposés de l'écriture, l'auteur se rallie à la conception de Bing qui considère que micrographie des parkinsoniens et mégalographie des cérébelleux sont fonction de l'hypométrie des premiers et de l'hypermétrie des seconds. Ces troubles de l'écriture apparaissent avec la résultante de multiples perturbations motrices au premier rang desquelles il faut placer celles du tonus musculaire et de la régulation des mouvements.

A. Thévenard.

La mort subite ou rapide par choc émotionnel, par Etienne-Martin et Rojo Villanova, *Journal de Médecine de Lyon*, 20 novembre 1926, p. 543.

Le choc émotionnel tel que nous le définissons peut provoquer des perturbations

graves de l'organisme par trois mécanismes différents : *a*) excitation violente des centres du cortex cérébral ; *b*) déséquilibre du système nerveux organo-végétatif entraînant une réaction endocrinienne (surrénales, thyroïde, hypophyse) ; *c*) crise humorale d'ordre hémoclasique accompagnant une floculation colloïdale. Si on admet la théorie d'A. Lumière, le déséquilibre organique ainsi produit est capable de déterminer la syncope, la mort subite ou rapide. Les observations où l'émotion-choc a déterminé la mort subite d'un homme bien portant sont des raretés. Les expérimentateurs en ont constaté des cas sur les animaux. La mort subite ou rapide survient lorsque le choc émotionnel agit sur un organisme dont le système cardio-artériel sclérosé ne peut reprendre l'équilibre momentanément détruit. Il est en effet très fréquent de constater chez ces sujets des lésions graves et latentes de l'appareil circulatoire (aortite, néphrosclérose, hypertrophie ou surcharge graisseuse du myocarde).

Pierre P. Ravault.

Note sur le rôle des actions hyperpexiques (neuropexie) dans les affections nerveuses, par B. Dujardin. *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, t. 26, n° 2, p. 83-91, février 1926.

Les tissus ont pour les toxines une affinité variable ; quand ils retiennent ces toxines c'est la pexie ; dans de certaines conditions de sensibilisation préalable la pexie devient de l'hyperpexie.

Voici un exemple d'hyperpexie. Un sujet reçoit de 8 en 8 jours une injection de sulfarsénol dans chaque fesse. Toute trace des injections disparue on fait une injection intradermique de tuberculine. Celle-ci provoque une réaction locale violente (sujet très sensible) et réveille une forte réaction cutanée à l'endroit des injections de novarsénol. Donc action hyperpexique pour la tuberculine dans deux régions préalablement enflammées.

Action hyperpexique également dans le cas des crises fulgurantes extraordinairement violentes que l'on peut déclancher à volonté chez les tabétiques, même « fixés » depuis des années, par l'injection sous-cutanée de petites doses de tuberculine.

Semblable constatation a été faite chez les tabétiques atteints de malaria ; chaque poussée de fièvre déclanche une crise de douleurs fulgurantes que calme la quinine.

Cette action hyperpexique des racines tabétiques est très générale ; les injections de sérum de cheval, de lait de vache, de néosalvarsan provoquent ces mêmes exacerbations douloureuses. Si l'on fait simultanément des injections intraveineuses de néosalvarsan et des injections sous-cutanées de sérum de cheval ou de lait de vache, les douleurs radiculaires peuvent devenir intolérables.

Autres exemples d'hyperpexie. Il y a deux ans, à la suite d'une poussée de pleurite apicale gauche, un sujet fait une névrite douloureuse intéressant le nerf circonflexe, le nerf cubital et le nerf du grand pectoral ; durée six mois. Récemment typhoïde qu'on traite par la sérothérapie. Au dixième jour du traitement, réaction sérique légère au niveau des articulations, réaction violente et extrêmement douloureuse sur les trois nerfs silencieux depuis un an et demi.

Une dame a eu il y a dix ans une névrite cubitale droite qui a duré dix mois. Pneumonie, sérothérapie. Dix jours plus tard, réaction sérique violente, urticaire géante généralisée, œdème de la face et des membres, arthralgies, myalgies, douleurs radiculaires sur le trajet du cubital droit avec parésies. Au bout de 48 h., tout a disparu, sauf la névrite du cubital droit qui persiste sept mois avec un caractère de douleurs insupportables. Elles sont encore exaltées par des injections de petites quantités de lait ou d'hémostyl.

De tels cas éclairent la question obscure du déterminisme local des névrites post-

sérothérapiques. Il ne s'agit pas d'une simple hypersensibilité du nerf vis-à-vis de l'antigène ou de la toxine, mais d'une véritable rétention ou pexie qui permet au phénomène de se prolonger fort au delà de la réaction générale. Les névrites post-sérothérapiques sont la résultante d'une hyperpexie créée par une inflammation préalable.

Une action hyperpexique intervient sans doute de la même façon dans la crise d'épilepsie jacksonienne ou essentielle. L'auto-intoxication banale agit périodiquement sur le territoire méningo-vasculaire chroniquement enflammé et hyperpexique qui est le substratum de l'épilepsie, de la même façon qu'une auto-intoxication ou une poussée de température chez le tabétique tuberculeux déclanchera une crise de douleurs fulgurantes.

Il faut songer à la possibilité d'actions semblables au cours des inflammations méningées et méningo-névraxiques. La méningite sérique survenant vers le huitième jour après une injection sérothérapique est rigoureusement l'équivalent de la réaction du huitième jour observée au niveau d'une même injection intradermique par exemple. Elle se produit principalement dans les cas de méningite, démontrant ainsi l'action hyperpexique des méninges enflammées.

L'écorce cérébrale chr niquement enflammée des paralytiques généraux est douée de la même hyperpexie. On sait que la méningo-encéphalite diffuse syphilitique peut exister sans qu'il y ait encore de symptôme clinique de paralysie générale. Qu'une cause intervienne plus ou moins brutalement, la maladie passe de l'état asymptomatique à celui de paralysie générale manifeste. C'est l'action hyperpexique de l'écorce cérébrale qui conditionne sa susceptibilité aux toxines.

Dans un cas de Ley une femme atteinte de méningo-encéphalite diffuse fait brusquement un ictus et une paralysie générale rapidement mortelle au cours d'une grossesse qui avait provoqué l'urémie.

Un ancien syphilitique observé par Dujardin ne présente que de l'inégalité pupillaire, une légère trépidation du rotulien gauche et un affaiblissement du r tulien droit ; B.-W. négatif. Soumis à la cure par le néotrépol il tombe dans la démence paralytique. Il s'agissait d'une forme très lente, le syndrome humoral s'était atténué (B.-W. du sang et du liquide céphalo-rachidien négatifs), et cependant sous l'influence de modifications liées au traitement se sont installés des troubles psychiques et une paralysie générale galopante mortelle en quatre mois. Au processus syphilitique en voie d'extinction s'était substitué un processus nouveau, une intoxication (aggravation de l'insuffisance hépato-rénale par la cure anti-syphilitique) mettant en jeu l'hyperpexie de l'écorce cérébrale.

Ainsi une méningo-encéphalite, presque éteinte au point de vue de l'infection spécifique, peut encore être le siège d'une réaction violente sous l'effet d'une auto-intoxication banale, tout comme une névrite guérie ou du moins silencieuse peut-être le siège d'une réaction violente en cas d'injection du sérum de cheval ou à l'occasion d'une poussée malarique.

L'évolution de la paralysie générale paraît ainsi commandée par deux facteurs distincts. La méningo-encéphalite diffuse et progressive est le facteur fondamental. L'hyperpexie ou neuropexie qui en est la conséquence rend l'écorce hypersensible aux toxines les plus variées.

Autrement dit, à côté du lent processus spécifique, créant les séquelles anatomo-pathologiques définitives, prend place un processus congestif surajouté, actionné par les auto-intoxications banales procédant comme « marées successives » avec flux et reflux, ainsi que le montre la fréquence des rémissions cliniques.

La malarisation détermine souvent, chez les paralytiques généraux, une rémission clinique sans modification du syndrome humoral. Or l'insuffisance hépato-rénale des paralytiques généraux est atténuée par la malarisation. La rémission serait due, pour

une part, à la diminution de l'auto-intoxication qui entretient la neuropexie cérébro-méningée.

Inversement la malarisation peut déclancher une violente action congestive démontrée par l'autopsie des sujets, et ce phénomène est à rapprocher des réactions radiculaires que la malaria provoque chez les tabétiques.

En définitive la notion d'hyperpexie des tissus nerveux enflammés ou « neuropexie » jette un jour très clair sur la pathogénie des crises radiculaires du tabes et de la névrite post-sérothérapique. Rendue ainsi positive, cette notion semble de nature à mieux faire comprendre certaines particularités de l'évolution des paralysies générales progressives. E. F.

Signe de Babinski et réflexe cutané plantaire normal, modes de recherche et caractères cliniques, par Henri Roger, *Sud Médical et Chirurgical*, an 58, nº 2056 p. 105, 15 février 1926.

Excellente mise au point d'une question toujours actuelle. L'auteur fait l'historique de la découverte du phénomène des orteils et des phases d'étude qui ont suivi (période de vérification clinique, période de recherche des variantes, période d'explications physio-pathologiques).

Avant d'aborder le signe de Babinski réflexe pathologique, l'auteur fait l'étude indispensable du réflexe cutané plantaire normal, de la façon de l'obtenir et des diverses réponses que l'on obtient chez l'homme sain par l'excitation de la plante. Il envisage ensuite le phénomène des orteils, l'extension du gros orteil et les autres mouvements qui lui sont associés. Il recherche la meilleure technique pour le mettre en évidence, donne la topographie des zones réflexogènes et l'indication des variations du signe dans différentes conditions de sa recherche. En terminant, il mentionne le réflexe d'abduction du petit orteil de Poussep et les réflexes plantaires croisés chez les hémiplégiques. E. F.

Sur l'extension du trochanter de l'aire focale réflexogène des adducteurs, par Gustavo Tanfani, *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale*, an 54, nº 3, 1926.

L'auteur estime que la provocation du réflexe des adducteurs par la percussion du trochanter doit prendre place à côté des autres procédés employés pour la recherche confirmative du caractère organique des lésions du système nerveux ; quoique n'étant pas de spécificité absolue la réponse positive est un indice précieux d'hypertonie spinale presque toujours d'origine pyramidale. D. Delmi.

Etude neurologique de la paroi abdominale et du réflexe abdominal spino-iliaque, par Galant Johann Susmann (Die Neurologie der Bauchwand (nach Söderbergh) und der spino-iliacale Bauchreflex (Galant). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, mars 1926, tome 90, fasc. 4 à 6, page 262.

La percussion par le marteau à réflexes de l'épine iliaque antérieure et supérieure produit une contraction unie ou bilatérale des muscles abdominaux. Il peut se montre là où manque le réflexe abdominal cutané ou inversement. Il est surtout vif lorsque les autres réflexes tendineux sont également vifs. P. M.

La mâchoire à clignement, par L. Babonneix et J. Mornet, *Archives de Méd. des Enfants*, t. 20, nº 12, p. 681, décembre 1926.

Description du phénomène de Marcus Gunn (œillade de la bouche ouverte) et de ses variétés à propos d'un cas nouveau. Photographies. E. F.

Contribution à l'étude des formes nerveuses de l'endocardite maligne lente, par Michel VIDAL. *Thèse Montpellier*, 1926, n° 11, Firmin et Montane, éd. Montpellier.

Revue générale de la question à propos d'une observation où s'était manifesté un tableau d'hémorragie méningée. J. E.

Les accidents nerveux graves et subits d'origine pleurale, par Pierre VILLARET. *Thèse Montpellier*, 1926, n° 44, Firmin et Montane, éd. Montpellier.

30 observations récentes dont 3 personnelles servent de base à ce travail. L'auteur, qui conserve au point de vue clinique les 3 variétés syncopale, convulsive et paralytique distinguées par Cestan, se rallie à la théorie nerveuse réflexe. Ce réflexe serait déclanché par la piqûre en une zone pleurale où se sont produits des exsudats récents. Les vagotoniques, les émotifs anxieux sont plus fréquemment victimes d'accidents de ce genre, d'où le conseil d'explorer le système vago-sympathique avant toute tentative de pneumothorax et de pratiquer une injection de morphine lors des premières insufflations. J. E.

La douleur : manifestations sympathiques, ses rapports, avec le système nerveux en général et le système végétatif, par HEINRICH HIGIER (Der Schmertz als sympathische Erscheinung und Seine Stellung zum animalen und vegetativen Nervensystem im allgemeinen.) *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, février 1926, t. 89, fasc. 4 à 6, page 196.

L'auteur, en s'appuyant sur des considérations cliniques et anatomiques, pense que la douleur est une manifestation du système sympathique. Il en est de même des sensations qui s'en rapprochent, telles que de brûlure, de chatouillement, etc.

P. M.

Quelle est l'origine du liquide céphalo-rachidien ? pr F r. K. WALTER (Wo ensteht der Liquor cerebrospinalis?). *Deutsch. Zeitschrift für Nervenheilkunde*, t. 90, fasc. 4 à 6, mars 1926, page 161.

L'auteur suppose que le liquide céphalo-rachidien se produit sur toute la hauteur de l'axe nerveux en y comprenant la moelle. Le liquide qui intéresse cette moelle ne vient certainement pas des plexus choroïdes. Il ne faut pas le considérer comme un liquide homogène en ce qui concerne ses sources et de ses voies d'élimination.

P. M.

La rachimétrie. Etude sur la tension rachidienne différentielle. Son application clinique, par P. ESCUDER NUNEZ. *Encéphale*, t. 21, n° 7, p. 508-524, juillet-août 1926.

L'appréciation de la tension rachidienne sans l'aide du manomètre manque de valeur scientifique et pratique. Tension rachidienne et quantité du liquide ne marchent pas nécessairement de pair ; une hypertension rachidienne du 2e ou 3e degré peut coexister avec une hydrose normale, comme une hyperhydrose avec une hypertension rachidienne discrète.

L'existence d'une hypertension rachidienne primitive, indépendante de toute manifestation clinique du côté du système nerveux et avec un liquide céphalo-rachidien

normal est un fait constaté par l'auteur et dont il faudra tenir compte dans les observations ultérieures.

Hypertension rachidienne et hypertension artérielle ne sont d'accord que dans les deux tiers des cas ; une grande disparité est assez fréquente, et rien ne prouve que la tension rachidienne soit un effet de la tension artérielle.

Dans les processus encéphalomégaliques cliniquement suspects de nature tumorale, la constatation d'une tension rachidienne comprise entre 10 et 20 et au-dessus appuie le diagnostic. E. F.

Quelques points de la physiopathologie du liquide céphalo-rachidien, par Ph. Pagniez. *Presse médicale*, n° 98, p. 1543, 10 décembre 1926.

Xanthochromie et coagulation spontanée du liquide céphalo-rachidien, par G.-C. Riquier. *Studi Sassaresi*, série 2, vol. 4, 1926, n° 4.

Claudication intermittente et thromboses vasculaires dans la maladie de Vaquez, par J. Heitz et G. Potez. *Archives des malad. du Cœur*, n° 7, juillet 1926.

Une observation suivie pendant plusieurs années d'un cas d'érythrémie avec 7 à 10.000.000 de globules rouges suivant les examens. Hypertension 23-13 (au Vaquez) ; claudication intermittente du membre inférieur gauche avec œdème localisé à ce membre ; refroidissement prononcé du pied ; cyanose de ce pied ; atrophie musculaire du même membre gauche ; abolition des réflexes achilléens et plantaires du même côté. Pas de pulsations artérielles, pas d'oscillations au cou-de-pied, même après l'épreuve du bain chaud de Babinski et Heitz. Forte viscosité 9,4 (appareil de Heitz) ; forte cholestérinémie (2,58).

Les auteurs ont relevé toutes les observations publiées sur l'érythrémie depuis l'observation princeps de Vaquez ; et ils ont rencontré, dans un grand nombre de ces observations, la notion de thromboses artérielles frappant les artères cérébrales (*hémiplégies, monoplégies*) ou les artères des grands viscères abdominaux, ou plus souvent encore, les artères des membres inférieurs.

L'augmentation du nombre des globules rouges et de la viscosité favorise certainement au plus haut point ces thromboses vasculaires. Jean Heitz.

La leucocytose chez des personnes atteintes d'une affection nerveuse ou psychique, par E. M. Zalkind et E.-W. Maslov. *Journal nevropathologhii y psychiatrii imeni S.-S. Korsakova*, t. XIX, n° 2.

41 malades atteints de démence précoce, ou d'encéphalite épidémique chronique ou enfin de paralysie progressive, n'ont pas permis de tirer une conclusion décisive au sujet de la variation de la courbe leucocytaire, au cours de la journée, sous l'influence du repos, de l'état de fatigue, etc. Les prises du sang ont été faites chaque heure. G. Ichok.

Sur les réflexes de posture et d'altitude et sur les mouvements induits, par G. Bychowski. *Neurologia Polska*, t. IX, n°s 1-2, p. 58-87, 1926.

L'auteur confirme l'idée de Walshe que la syncinésie n'est rien d'autre qu'un réflexe propriocepteur des muscles à contraction volontaire. Il étudie, en plus, les mouvements d'induction décrits par Goldstein et qui semblent appartenir au groupe des réflexes du corps sur le corps. G. Ichok.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

La troisième circonvolution frontale gauche ne joue aucun rôle spécial dans la fonction du langage, par Pierre Marie. *Semaine médicale*, 23 mai 1906. Réimpression in Pierre Marie, Travaux et Mémoires, Masson et Cie, Paris, 1926.

Que faut-il penser des aphasies sous-corticales (aphasies pures), par Pierre Marie. *Semaine médicale*, 17 octobre 1906. Réimpression in Pierre Marie. Travaux et Mémoires, Masson et Cie, Paris, 1926.

L'aphasie de 1861 à 1866. Essai de critique historique sur la genèse de la doctrine de Broca, par Pierre Marie. *Semaine médicale*, 28 novembre 1906. Réimpression in Pierre Marie. Travaux et Mémoires. Masson et Cie, Paris, 1926.

Sur la fonction du langage, par Pierre Marie. *Revue de Philosophie*, 1907. Réimpression in Pierre Marie. Travaux et Mémoires. Masson et Cie, Paris, 1926.

Existe-t-il chez l'homme des centres préformés ou innés du langage ? par Pierre Marie. *Questions neurologiques d'actualités* (Conférence recueillie par André-Pierre Marie). Masson et Cie, 1922. Réimpression in Pierre Marie. Travaux et Mémoires. Masson et Cie, Paris, 1926.

Nouveau cas d'aphasie de Broca sans lésions de la troisième frontale gauche, par Pierre Marie et François Moutier. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 23 novembre 1906. Réimpression in Pierre Marie. Travaux et Mémoires. Masson et Cie, Paris, 1926.

Sur un cas de ramollissement du pied de la 3e circonvolution frontale gauche, chez un droitier sans aphasie de Broca, par Pierre Marie et François Moutier. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 16 novembre 1906. Réimpression in Pierre Marie. Travaux et Mémoires. Masson et Cie, Paris, 1926.

Nouveau cas de lésion corticale du pied de la 3e frontale gauche chez un droitier sans trouble du langage, par Pierre Marie. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 14 décembre 1906. Réimpression in Pierre Marie. Travaux et Mémoires. Masson et Cie, Paris, 1926.

Un cas d'anarthrie transitoire par lésion de la zone lenticulaire, par Pierre Marie. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 14 *décembre* 1906. Réimpression in Pierre Marie. Travaux et Mémoires. Masson et Cie, Paris, 1926.

Présentation de malades atteints d'anarthrie par lésion de l'hémisphère gauche du cerveau, par Pierre Marie. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 19 juillet 1907. Réimpression in Pierre Marie. Travaux et Mémoires, Masson et Cie, Paris, 1926.

A propos d'un cas d'aphasie de Wernicke considéré par erreur comme un cas de démence sénile, par PIERRE MARIE. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1er février 1907. Réimpression in Pierre Marie. Travaux et Mémoires. Masson et Cie, Paris, 1926.

Présentation d'un cerveau sénile avec atrophie simple des circonvolutions simulant une lésion en foyer dans la région de la pariétale ascendante et dans la région de la 3e frontale à gauche, par PIERRE MARIE et FRANÇOIS MOUTIER. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 15 février 1907. Réimpression in Pierre Marie. Travaux et Mémoires. Masson et Cie, Paris, 1926.

Sur un cas d'atrophie sénile du cerveau présentant, au niveau du pied de F3 à gauche, une lésion qui aurait pu faire penser à une lésion en ce point, par PIERRE MARIE et FRANÇOIS MOUTIER. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 12 *juillet* 1907. Réimpression in Pierre Marie. Travaux et Mémoires. Masson et Cie, Paris, 1926.

Topographie craniocérébrale. Localisation des principaux centres de la face externe du cerveau chez les blessés du crâne. Applications à l'étude des troubles du langage chez les blessés du crâne, par PIERRE MARIE, CH. FOIX et I. BERTRAND. *Annales de Médecine*, mai-juin 1917. Réimpression in Pierre Marie. Travaux et Mémoires. Masson et Cie. Paris, 1926.

Sur les syndromes ventriculaires, par M. ROSENFELD (Veber Ventrikelsyndrome), Clinique Psychiatrique de Rostok-Gehlsheim. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, avril 1926, tome 91, fasc. 1 à 3, page 1.

Chez six malades examinés par l'auteur s'est installée brusquement une perte de connaissance qui a duré jusqu'à la mort (trois à trente-six heures). Dans trois autres cas il a existé des attaques toniques avec raideur de toute la musculature du corps comme chez l'animal décérébré. Peu de symptômes végétatifs (tels que des sudations abondantes ou érythèmes). L'aréflexie vestibulaire est importante au point de vue du diagnostic.

On observe parfois dans l'hypertension du quatrième ventricule une projection de la tête en avant avec flexion vers la colonne vertébrale.

Dans les cas précédents il s'agissait d'hypertension du quatrième ventricule. Les processus qui intéressent le troisième se manifestent plutôt par des petites pertes de connaissance de la narcolepsie, elles ne présentent ni la gravité ni la brusquerie des atteintes du quatrième ventricule. P. M.

Syndrome occipital avec hallucinose et amnésie verbale visuelle, par H. BARUK et J. DEREUX. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 31, p. 1463, 22 octobre 1926.

Le malade présente des troubles hallucinatoires qui sont ceux de l'excitation du cortex occipital ; d'autre part il est atteint d'un trouble intellectuel très particulier, très limité et caractérisé par de l'amnésie verbale visuelle.

Il y a 11 ans, ictus suivi de troubles profonds de la parole ; à mesure qu'ils s'amendent et guérissent surviennent des crises d'hallucinose visuelle (vision de lueurs) apparaissant soit d'une façon isolée, soit constituant l'aura d'un accès comitial ; ces visions sont unilatérales, limitées au champ de l'hémianopsie.

Le trouble intellectuel consiste en ceci qu'au cours d'une lecture un peu lente mais correcte le malade est tout d'un coup arrêté par un mot qu'il ne peut franchir ; il voit le mot et en dit les lettres, mais le mot n'éveille aucun souvenir dans son esprit. Il suffit de prononcer le mot pour faire cesser le trouble. Aucun signe d'aphasie ni de surdité verbale.

Il s'agit donc d'un trouble très dissocié de la lecture d'ordre exclusivement amnésique. Le phénomène paraît devoir être rapproché (avec transposition dans la sphère visuelle) des troubles de l'évocation de certains substantifs qui constituent l'aphasie amnésique.

E. F.

Contribution à la connaissance de la paraplégie en flexion, type Babinski, d'origine cérébrale : nécrose sous-épendymaire progressive et dès intégration lacunaire bilatérale, par Ludo Van Bogaert et Rodolphe Ley. *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, an 26, nº 9, p. 547-556, novembre 1926.

Cliniquement la malade avait présenté un syndrome pseudo-bulbaire parkinsonien à prédominance droite, une dégénérescence mentale du type pseudo-bulbaire, quelques ictus, et elle avait fini par s'acheminer lentement vers un état de paraplégie en flexion type Babinski avec état démentiel complet.

L'étude anatomique montra une nécrose sous-épendymaire progressive, plus marquée à gauche, un état lacunaire bilatéral des noyaux gris centraux, un état fibreux du pallidum et du caudé à gauche ; dégénérescence de la voie pyramidale droite sur toute sa hauteur.

Le type Alajouanine comporte une symptomatologie assez analogue ; les lésions sont une désintégration bilatérale de la région paracentrale et optostriée et une dégénérescence bilatérale secondaire des voies pyramidales. Les deux composantes, pyramidale et extra-pyramidale interviennent pour produire la contracture en flexion. Alajouanine a publié d'autre part plusieurs cas cliniques de syndromes extra-pyramidaux avec gros automatisme médullaire et attitude en demi-flexion.

Le cas de Van Bogaert et Ley répond à ces observations d'Alajouanine. A un automatisme intense bilatéral avec contracture en flexion correspondaient des lésions extra-pyramidales bilatérales pour une lésion pyramidale descendante d'un côté.

On peut s'attendre à ce que des observations encore plus pures que celles-ci viennent démontrer d'une façon certaine l'existence d'un type mésocéphalique de paraplégie en flexion.

E. F.

Pseudo-occlusion intestinale au cours de lésions cérébrales, par Nordman. *Loire médicale*, an 40, nº 7, p. 361, juillet 1926.

Les physiologistes ont produit expérimentalement des spasmes intestinaux par excitation de différentes parties du cerveau, mais les chirurgiens ne considèrent pas ces faits comme existant en clinique. Nordman n'en a pas moins observé deux malades porteurs de grosses lésions cérébrales, et pour lesquels il a cru à tort à de l'occlusion intestinale ; il ne s'agissait que de spasmes. Chez les deux malades (ramollissement cérébral) le tableau de l'occlusion était net. Dans le premier cas, vu le mauvais état général, on se contenta de faire un anus artificiel, mais le malade succomba peu de jours plus tard ; dans le second cas on opéra. Pour le premier l'autopsie démontra clairement l'absence de tumeur, pour l'autre l'intestin fut déroulé et examiné minutieusement sans qu'on puisse découvrir de cause d'occlusion. Ainsi l'on voit deux malades qui, au cours de grosses lésions cérébrales ou évolution, font du spasme intestinal simulant à s'y méprendre l'occlusion ; on ne peut donc nier la possibilité de spasmes intestinaux

rebelles d'origine cérébrale ; il sera bon d'y penser avant d'opérer un malade faisant au cours de lésions du cerveau des phénomènes d'occlusion ou de subocclusion intestinale. E. F.

Volumineux abcès du cerveau gauche, douze ans après une blessure de guerre. Guérison sans séquelles après intervention, Considérations cliniques et thérapeutiques, par ALAJOUANINE et PETIT-DUTAILLIS. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris,* an 42, n° 36, p. 1630, 26 novembre 1926.

Un fait remarquable est la guérison complète et l'absence de toute séquelle chez un malade opéré d'un volumineux abcès du cerveau gauche. L'histoire du sujet est d'ailleurs fort suggestive, tant par la longue période écoulée entre la blessure et l'apparition de l'abcès, que par la symptomatologie spéciale présentée, qui consista uniquement en manifestations de narcolepsie tendant progressivement au coma.

E. F.

Diagnostic des tumeurs cérébrales, par ANDRÉ-THOMAS. *Monde médical,* n° 699, p. 995-1006, 1-15 décembre 1926.

Le diagnostic de tumeur comporte trois problèmes, celui de l'existence d'une tumeur, celui de son siège, celui de sa nature. L'auteur fait successivement l'exposé détaillé des trois phases du diagnostic, notant les incertitudes à mesure qu'elles se présentent. Le diagnostic reste quelquefois très difficile pendant une longue période de la maladie. S'il n'est pas toujours permis d'en fixer le siège, il est habituel de pouvoir affirmer l'existence d'une tumeur et, à défaut d'opération curative, il est toujours possible de pratiquer une opération palliative qui pare aux dangers de l'hypertension et plus spécialement de la cécité. E. F.

Contribution du diagnostic des tumeurs du lobe temporal droit chez les droitiers, par K. HARNISCH (Ein Beitrag zur Diagnose du Tumor des rechten Schläffenlappens bei-Reichtshändern. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde,* tome 90, fasc. 4-6, mars 1926, page 177.

L'auteur rapporte l'histoire d'un cas opéré de tumeur du lobe temporal droit. Les symptômes constatés sont : l'hémiparésie gauche. L'existence d'un signe de Babinski que l'on peut mettre en évidence de bonne heure à l'aide de la scopolamine. Une légère parésie contralatérale du facial et de l'hypoglosse. En dehors de ces symptômes se sont montrés des troubles statiques et une asynergie analogue à celle des cérébelleux. Des paralysies oculaires ne sont pas rares au cours de ces tumeurs, dans le cas présent il avait existé une paralysie du moteur oculaire externe qui avait précédé l'apparition des symptômes hémiparétiques. Le malade s'était plaint de douleurs du niveau de la région temporale droite. L'ensemble des symptômes seul peut donner la clef du diagnostic alors que chacun d'eux séparément ne revêt pas de signification particulière.

P. M.

Tumeur des lobes frontaux simulant la paralysie générale, par Eugenio BRAVETTA. *Bullelino della Sociela med.-chir. du Pavia,* t. 1, fac. 6, 1926.

Gliome frontal à symptomatologie paralytique chez un homme de 44 ans syphilitique et alcoolique ; l'état démentiel lors de l'entrée à l'asile imposait le diagnostic de paralysie générale ; un ictus apoplectiforme sembla le confirmer. L'étude complète du liquide céphalo-rachidien seule aurait pu rectifier l'erreur. F. DELENI.

Un cas de tumeur cérébrale, par SONNET. *Archives médicales belges*, t. 79, n° 1, p. 499, novembre 1926.

Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales, par Ludo VAN BOGAERT. *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, an 26, n° 9, p. 568, novembre 1926.

Tumeurs cérébrales et radiothérapie, par MILOCH TASSITCH. *Thèse de Lyon*, 1925. (Travail du laboratoire de physique médicale Pr. Cluzet et du service du Dr Froment, 120 p. bibl.).

Discutant les résultats obtenus dans deux observations inédites du Dr Froment, l'auteur en arrive aux conclusions suivantes :

Les tumeurs méningées, à signes de localisation précise et qui se prêtent à l'ablation, appartiennent à la chirurgie ; il est légitime de voir ce que peut donner la radiothérapie dans la gliomatose cérébrale où la seule intervention semble être la décompressive.

Il est prématuré de dire ce que l'on peut attendre de la radiothérapie. Sous l'action des rayons X on voit dans quelques cas s'amender les signes de compression cérébrale.

La radiothérapie doit être maniée avec prudence et suivant une technique impeccable, car certaines tumeurs cérébrales se montrent excessivement sensibles aux rayons X. Parmi les accidents : l'accentuation des signes de compression.

La question de savoir si la radiothérapie doit être ou non précédée d'une décompressive ne peut être pour l'instant résolue.

Tout malade soumis à la radiothérapie devra être l'objet d'une observation attentive et au cours de la radiothérapie le clinicien doit rester prêt à poser sans retard, le cas échéant, l'indication d'une décompressive. J. DÉCHAUMER.

Sur deux cas de gliome kystique du cerveau, par Umberto TANFERNA. *Archivi di Biologia applicata*, t. 2, n° 1-3, p. 63-79, janvier-juin 1925.

Travail d'intérêt histologique. Ces deux gliomes, au tissu à la fois cellulaire et fibrillaire, avaient à leur centre une cavité remplie d'un liquide jaune obscur avec des débris cellulaires résultant d'un processus de nécrose et de liquéfaction du tissu néoplasique ; ce processus régressif, aboutissant d'autre part à rendre la partie solide de la tumeur d'aspect spongieux, est un trouble de nutrition résultant de l'irrigation défectueuse de la néoformation (4 fig.). D. DELENI.

Sarcome mélanique cérébral à foyers multiples, par Georges GUILLAIN et J. DARQUIER. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 41, p. 1788, 31 décembre 1926.

Cliniquement la néoplasie intracranienne était évidente ; l'autopsie a montré dans l'encéphale la présence de très nombreuses tumeurs sarcomateuses mélaniques, une centaine de noyaux dans le cerveau, deux petits nodules dans le cervelet, un dans la protubérance.

Ces noyaux sarcomateux mélaniques sont d'ordre embolique ; mais le point de départ de cette sarcomatose n'a pu être découvert et le malade n'avait présenté que des signes neurologiques.

Un seul de ces foyers a donné lieu à des signes précis de localisation, à savoir le noyau de la calote protubérantielle (paralysie directe des 5e, 6e et 7e paires, hémianesthésie croisée de type syringomyélique).

Pas de troubles mentaux malgré les nombreuses tumeurs cérébrales dont l'une, volumineuse, siégeait dans le lobe frontal.

Il existait des hémorragies au niveau de la plupart des noyaux sarcomateux ; elles semblent avoir été provoquées par la craniectomie décompressive. E. F.

Pseudo-tumeur méningée cérébrale par organisation de caillot, par MM. Bériel et Puig. *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 28 juin 1926.

Les auteurs présentent une malade ayant subi un traumatisme cranien très léger et ayant vu se développer quelques semaines après un syndrome jacksonien à crises d'abord rares puis peu à peu rapprochées sans aucun autre accident pathologique. Intervention neuf mois après l'accident : caillot sous-dure-mérien formant tumeur encore reconnaissable à l'examen microscopique en tant que formation d'origine sanguine mais ayant d'autre part la structure que l'on voit dans certaines tumeurs des méninges molles d'apparence sarcomateuse. On peut se demander si certains néoplasmes cliniquement bénins et histologiquement sarcomateux ne pourraient pas avoir une origine analogue. J. Dechaume.

Les tumeurs des méninges craniennes et rachidiennes : 16 observations anatomo-cliniques, par M. Bériel. *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 11 mai 1926.

L'auteur présente des remarques sur ces néoplasmes en se basant sur 16 observations anatomo-cliniques. Il insiste sur ce fait qu'il y a deux types essentiels : d'une part les tumeurs de l'arachnoïde représentant la généralité des cas sur le rachis, d'autre part les tumeurs de la dure-mère qui sont au contraire la forme la plus fréquente au niveau du crâne.

Si l'on veut avoir des données d'ensemble sur ces deux types qui se présentent comme des maladies très particulières, il faut évidemment laisser de côté les formes exceptionnelles, c'est-à-dire, d'une part, les formes malignes, sarcomateuses, des tumeurs précédentes, d'autre part les néoplasmes beaucoup plus rares développés aux dépens des plexus choroïdes par exemple.

Dans le groupe des tumeurs des méninges craniennes, une particularité ne doit pas être oubliée : bien que, comme au niveau du rachis, ces néoplasmes aient une tendance à proliférer dans la profondeur, ils peuvent avoir une certaine affinité pour l'os et arriver à le pénétrer et même à faire issue à l'extrémité (cas bien étudié autrefois sous le nom de « fongus de la dure-mère ».

La plupart de ces tumeurs doivent être opérées. Les interventions, contrairement à ce qu'on pourrait croire, sont en général beaucoup plus dangereuses au crâne qu'au rachis. D'ailleurs la localisation exacte, condition indispensable à une bonne intervention, est beaucoup plus aisée pour les tumeurs comprimant la moelle que pour celles qui intéressent l'encéphale. Ce sont les néoplasmes de l'arachnoïde médullaire qui donnent les plus beaux résultats dans la chirurgie des néoplasmes intrarachidiens. En outre, pour ce qui concerne le crâne, il y a en dehors de la difficulté de localisation, la difficulté d'un diagnostic précis non pas tant avec le gliome qu'avec le tubercule, la syphilis, les abcès, même les lésions vasculaires limitées. J. Déchaume.

Contribution à la pathologie des endothéliomes de la dure-mère, par Gustav Riehl Jung (Zur Pathologie der Segennanten Endotheliome der Dura Mater). *Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität*, novembre 1926, t. 27, fasc. 2 et 3, page 297.

L'auteur a vérifié et reconnu exacts les travaux de Key et Retzius concernant le revêtement interne de la dure-mère par des cellules épithéliales. Ce revêtement existe

aussi bien chez les rongeurs que chez l'homme et peut être facilement mis en évidence par des techniques appropriées.

Un essai de classification d'après leur origine des tumeurs considérées macroscopiquement comme des endothéliomes de la dure-mère permet d'envisager l'existence :

1° De tumeurs fibroblastiques (fibromes modifiés).

2° De véritables endothéliomes de la dure-mère.

3° De tumeurs développées aux dépens de bourgeons arachnoïdiens.

4° De tumeurs dure-mériennes développés au cours d'une maladie de Recklinghausen.

P. M.

Contribution à l'étude de la pathologie des cholestéatomes du cerveau, par Tamao Kakishita, Tokio, Japon (Sur Pathologie der Hirn-Cholesteatome). *Arbeiten aus dem Neurologischen Institute ander Wiener Univ.*, novembre 1925, t. 27, fasc. 2 et 3, p. 326.

L'auteur montre que dans les deux cas étudiés il s'agit de la transformation en cholestéatomes d'endothéliomes de la dure-mère de caractère presque sarcomateux. Les cellules subissent des processus de dégénérescence lipoïdique. C'est sans doute aux dépens de ces lipoïdes que se forme la cholestérine. Il existe donc des cholestéatomes qui ne constituent pas un type antonome de tumeurs. P. M.

Sur trois cas d'une affection familiale rappelant la maladie de Wilson, par Henri Verger et Aubertin (de Bordeaux). *Encéphale*, t. 21, n° 6, p. 433-441, juin 1926.

Les auteurs ont observé chez le père, son fils et sa fille, un syndrome rappelant celui de Wilson et caractérisé par un état de contracture généralisée (chez les 3 malades), et par l'existence de mouvements involontaires fréquents et variés, souvent de type athétosique (chez deux malades seulement).

Le tableau présenté par les deux enfants est celui de la maladie de Wilson ; l'aspect du père est autre. Mais la notion de maladie familiale relie étroitement les 3 sujets. En outre ils se trouvent cliniquement unis par une identique spasmodicité, qui devient le caractère essentiel de la maladie, les mouvements involontaires des enfants et les troubles des réflexes chez le père passant au second plan. E. F.

Un cas de rigidité congénitale avec autopsie, par C. I. Urechia et Mihalesco (de Cluj). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 40, p. 1778, 24 décembre 1926.

Idiotie avec rigidité pallidale, mort par tuberculose pulmonaire. A l'étude anatomique le système pallidal (globus pallidus et substance noire) de même que le strié n'ont présenté que des lésions insignifiantes, alors que le noyau rouge, le dentelé et l'olive bulbaire étaient profondément altérés.

Ces constatations contredisent les travaux établissant le centre de la rigidité dans le globus pallidus et la substance noire, et appuient l'opinion qui attribue la rigidité à une lésion du noyau rouge. La localisation anatomique de la rigidité n'est pas encore complètement élucidée. E. F.

Du traitement de l'épilepsie jacksonienne, par R. Alessandri (de Rome). *Bruxelles Médical*, t. 7, n° 4, p. 103, 21 novembre 1926.

Pour faire cesser les accès épileptiques, il est indispensable de reconstituer l'état anatomique cranio-cérébral. E. F.

Sur le traitement des fractures graves de la base du crâne. Trois succès de la trépanation décompressive, par F. Perrenot. *Loire médicale*, an 40, n° 4, p. 353, juillet 1926.

Une trépanation de décompression, immédiate ou secondaire, est beaucoup plus souvent indiquée dans les cas de fracture grave de la base du crâne que les classiques ne l'admettent. Ce n'est pas seulement lorsqu'il existe un épanchement intracranien que le cerveau est mal à l'aise dans une place trop étroite. Les phénomènes de contusion cérébrale peuvent être souvent modifiés de façon très heureuse par la décompression, comme tendent à le prouver les trois cas de l'auteur. E. F.

Sur les symptômes cérébraux dans la tuberculose de la base du crâne, par E. Flatau. *Neurologia Poslka*, t. 9, nos 1-2, p. 1-10, 1926.

Tandis que le diagnostic de la tuberculose osseuse de la boîte cranienne est facile, la localisation de la bacillose dans les os de la base présente une grande difficulté au point de vue diagnostique. F. cite un certain nombre de cas pour fixer les données diagnostiques.

Lorsqu'il s'agit de la cavité antérieure, on a affaire à une longue période prémonitoire (céphalée, vomissements, fièvres, dépression). L'évolution est prolongée, et l'on constate des paralysies subites des nerfs des IIIe, IVe, VIe p. et de la première branche de la Ve p.

La tuberculose de la cavité moyenne de la base du crâne évolue à l'exemple d'une thrombose du sinus transversal, ou de ce sinus avec le sinus caverneux. On enregistre une infiltration en arrière de l'apophyse mastoïdienne, la paralysie dans le domaine des nerfs des IXe, Xe, XIe et XIIe p., la névrite optique, etc.

Dans la tuberculose de la cavité postérieure, excessivement rare, le tableau correspond surtout à une tumeur du cervelet ou à celui de la thrombose du sinus transversal. Seule, l'évolution ultérieure permet de faire le diagnostic différentiel.

G. Ichok.

CERVELET

Syndrome des voies cérébelleuses médullaires, par Rimbaud et Boulet. *Sud médical et chirurgical*, an 58, n° 2056, p. 117, 15 février 1926.

Le syndrome cérébelleux peut se présenter dans des conditions telles que l'on est amené à en situer la lésion causale au niveau de la moelle. Les auteurs ont observé 4 cas de cette sorte. Le premier concerne un traumatisé de la colonne cervicale ; 9 mois après l'accident on voit se constituer chez cet homme un syndrome cérébelleux limité aux membres supérieurs et il s'y trouve associé à quelques petits signes radiculaires.

Dans les trois autres observations, le syndrome est limité aux membres inférieurs. Partout il s'agit d'un syndrome cérébelleux pur. Dans la première observation, la notion de traumatisme permet de localiser la lésion au niveau de la colonne cervicale, localisation confirmée par les troubles sensitifs, à distribution radiculaire. Pour les autres cas, la limitation des symptômes aux membres inférieurs, la bilatéralité des signes, permettent, également, une localisation médullaire.

Sans doute, les phénomènes cérébelleux au cours des paraplégies ne sont pas rares, mais ils sont d'ordinaire associés à des signes de la série pyramidale ou à des troubles de la sensibilité : tel est le cas des scléroses combinées (en particulier de la paraplégie ataxique de Gowers), tel est encore le cas du syndrome des fibres longues des cordons

postérieurs de Dejerine (paraplégie spasmodique avec signes cérébelleux et perte de sensibilités profondes). Foix et Valière Vialeix ont rapporté l'observation d'un malade présentant des signes pyramidaux, des signes cérébelleux et de la thermo-anesthésie des membres inférieurs.

Dans ces divers cas on doit admettre que le syndrome cérébelleux est dû à une lésion des voies centripètes, représentées par les faisceaux cérébelleux médullaires. Le plus souvent, les lésions de ces voies sont associées à des lésions des faisceaux voisins. Il faut des cas bien spéciaux : lésions vraisemblablement vasculaires de ces trois dernières observations des auteurs atteinte des faisceaux les plus superficiels à la suite d'un traumatisme cervical dans la première observation, pour que ces voies soient seules lésées.

Il semble bien que l'on puisse, sur de telles constatations, établir l'existence du *syndrome cérébelleux d'origine médullaire*, syndrome ordinairement associé à d'autres signes d'atteinte médullaire, mais qui, exceptionnellement, peut être pur.

E. F.

MOELLE

Un cas de myélite aiguë à prédominance poliomyélitique au cours d'une granulie, par Cristau et Poumeau-Delille. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 31, p. 1494, 22 octobre 1926.

Cas de myélite aiguë tuberculeuse à rapprocher de celui de Philippe et Cestan. A aucun moment de l'évolution on n'a constaté de signes méningés, alors que la rachicentèse démontrait l'existence d'une réaction méningée importante et qu'à l'autopsie on ne trouva de lésions tuberculeuses que dans les méninges ; les lésions médullaires n'étaient constituées que par de la chromatolyse cellulaire.

Le fait s'explique : les centres nerveux inhibés par leur propre altération ne pouvaient manifester aucun signe d'excitation (Sézary). E. F.

A propos d'un cas de poliomyélite antérieure chronique faisant transition entre cette dernière et la sclérose latérale amyotrophique, par Ch. Foix et J.-A. Chavany. *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, t. 26, n° 2, p. 67-82, février 1926.

L'observation anatomo-clinique des auteurs appartient au groupe des poliomyélites antérieures chroniques. Son intérêt majeur provient du fait suivant. Pendant sa vie la malade avait paru présenter quelques signes de la série pyramidale (tendance au clonus, au signe de Babinski) ; l'autopsie, tout en montrant les lésions du type poliomyélite antérieure chronique, permit de constater dans la région de la moelle sacrée, une atteinte légère mais indubitable des faisceaux pyramidaux. Cette atteinte suggère l'idée que le cas n'est pas pur et qu'il constitue une transition entre la poliomyélite antérieure chronique et la sclérose latérale amyotrophique. Les auteurs insistent sur ce point.

A l'occasion du fait étudié ils retracent l'histoire clinique de la poliomyélite antérieure chronique et ils dégagent les signes qui, en dehors même de l'intégrité du faisceau pyramidal, lui confèrent une individualité. Ils envisagent également l'anatomie pathologique générale de la poliomyélite antérieure chronique et de la sclérose latérale amyotrophique.

L'existence de formes de transition entre la poliomyélite antérieure chronique et la sclérose latérale amyotrophique pose sous un jour quelque peu renouvelé la question des rapports des diverses lésions qui caractérisent la maladie de Charcot. On sait

quel est le caractère singulier de ces lésions qui sont à la fois transneurales et transsynaptiques, qui frappent à la fois les deux neurones superposés, le neurone moteur central et le neurone moteur périphérique, dans leurs cellules et dans leurs prolongements, sans qu'il soit aisé de dire quels sont les rapports unissant ces diverses lésions.

Ce n'est pas que les lois de la dégénérescence wallérienne centrifuge aient une valeur absolue. Depuis longtemps on connaît les réactions cellulaires que provoquent la section ou l'arrachement d'un filet nerveux ou les atrophies relatives dans la moelle des amputés. Même par des lésions en foyer de telles dégénérescences sont possibles (dégénérescence des cellules olivaires par lésion des fibres cérébello-olivaires ou du cervelet). De même, au niveau de ces cellules de l'olive bulbaire, on observe des lésions qui franchissent l'articulation, telles celles qui atteignent l'olive après lésion du faisceau central de la calotte, faisceau manifestement descendant dont les arborisations se mettent en rapport avec les cellules olivaires. Mais l'intensité et la variabilité dans les rapports réciproques des diverses lésions au cours de la sclérose latérale amyotrophique ne permettent guère d'invoquer fermement une telle théorie dégénérative, même en lui adjoignant la dégénération rétrograde et la dégénération transneurale. Des faits comme celui rapporté par les auteurs montrent quelle peut être l'intensité de ces variations depuis les cas où la lésion pyramidale est presque tout, jusqu'à ceux où elle n'est rien et où la maladie devient une poliomyélite.

Il faut bien le reconnaître ; l'intensité variable des lésions réciproques des cellules et des faisceaux semble indiquer la simultanéité de leur atteinte, conformément à l'ancienne théorie de Raymond (unité anatomique du neurone). Il semble, somme toute, que les choses se passent comme si une cause, peut-être toujours la même, mais frappant de façon prépondérante tantôt les cellules, tantôt les conducteurs, donnait naissance aux diverses variétés de la sclérose amyotrophique et, dans des cas plus rares, engendrait les formes cellulaires pures qui constituent le poliomyélite antérieure chronique. E. F.

Etude sur la poliomyélite infantile à Marseille. Sa recrudescence actuelle, par Louis Payan et Marc Massot. *Archives de Méd. des Enfants*, t. 29, n° 12, p. 609, décembre 1926.

La poliomyélite antérieure aiguë, en recrudescence à Marseille, y sévit sous forme de foyers. Sans prédominance saisonnière, elle affecte un début le plus souvent infectieux, parfois méningé, rarement paralytique d'emblée ; elle frappe surtout les membres inférieurs ; les atteintes bulbaires se sont montrées rares, mais graves.

Le sérum de Pettit au début et à doses suffisantes, ensuite la radiothérapie, ont amélioré considérablement le pronostic de l'affection. E. F.

Sur la technique du traitement de Bordier contre la paralysie infantile, par Giuliano Chizzola (de Udine). *Paris médical*, an 17, n° 4, p. 91, 22 janvier 1927.

Un cas de syringomyélie à forme pseudo-acromégalique, chiromégalie, déformation d'un pied, par Pierre Marie. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 6 avril 1894. Réimpression in Pierre Marie. Travaux et Mémoires, Masson et Cie, Paris, 1926.

Des chiromégalies syringomyéliques, par A. Josserand, *Thèse de Lyon*, 1926 (132 pages, bibliog., fig.).

La première partie de cette thèse, inspirée par le Dr Froment, est consacrée à l'ex-

posé des observations, dont deux personnelles. La chiropémalie syringomyélique, manifestation rare d'une affection peu fréquente, est représentée par une main énorme en battoir, avec doigts boudinés sans le moindre œdème. Le squelette est normal sur les radiographies. Dans l'une des observations de l'auteur il y avait pourtant une hyperostose très marquée. La déformation s'accompagne de panaris analgésiques et de troubles sympathiques. C'est avant tout avec la main acromégalique que se pose le diagnostic. La main succulente de la syringomyélie, combinaison de troubles trophiques cutanés et vasomoteurs avec l'atrophie Aran Duchenne, est bien différente.

Les contrôles nécropsiques ne rendent pas compte de la déformation. La patogénie reste obscure : l'intégrité anatomique du neurone périphérique a été constatée à plusieurs reprises ; la présence de troubles sympathiques associés incite à examiner dans les vérifications ultérieures les centres et les voies sympathiques.

Quant au traitement, il relève exclusivement de la radiothérapie, aussi précoce que possible, qui ne portera pas seulement sur les renflements médullaires, mais encore sur la moelle dorsale, siège des centres sympathiques principaux des membres.

J. Déchaume.

Sur un phénomène intéressant les doigts et ce qu'il signifie au point de vue du diagnostic de la sclérose en plaques, par Boris Doinikow (Ueber ein Finger Phänomen und seine Bedentung für die Diagnose der multiplen Sklerose). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, mars 1925, tome 90, fasc. 4 à 6, page 258.

Le malade pose ses deux coudes pliés à angle droit sur ses genoux, les avant-bras étant en supination, les doigts étendus et les pouces en abduction. On lui demande alors de fermer les yeux et de garder cette position pendant un certain temps. Au cours d'un certain nombre de processus pathologiques il se produit : 1° une pronation de la main ; 2° une pronation de la main avec flexion plus ou moins complète des doigts et adduction du pouce ; 3° ou bien simplement une flexion des doigts avec ou sans adduction des pouces ; 4° ou de mouvement de va-et-vient d'un ou de plusieurs doigts ou de toute la main. Le phénomène de «flexion des doigts» est particulièrement fréquent au début de la sclérose en plaques ; il est dû à un épuisement et une fatigabilité des groupes musculaires intéressés.

P. M.

Etude anatomo-pathologique d'un cas d'anévrisme cirsoïde de la moelle, par L. Frey, *Neurologia Poslka*, t. 9, n°s 1-2, p. 21-28, 1926.

Les anomalies vasculaires dominent le tableau. Les parois vasculaires sont considérablement épaissis dans toutes leurs couches ; on ne voit aucun bourgeon vasculaire ni des vaisseaux aux parois formées seulement d'endothélium. Les vaisseaux de la pie-mère sont hypertrophiés et en nombre exagéré.

G. Ichok.

Myélome plasmacellulaire avec multiples foyers de « myélose » médullaire en partie hémorragiques, par Hantz Kreutzer. (Plasmazelluläres Myelom mit multipler, teilweise Hämorhagischer Herd-Myelose der Medulla spinalis.) Allgemeine Kraukenhaus Saint Georg Hambourg Prof. Deneke, Prof. Wolhwill, Dr Trömmer. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, mars 1926, t. 90, fasc. 4 à 6, p. 224.

Il a existé chez le malade anémique deux attaques de paralysie d'origine médullaire séparées par un intervalle de trois mois. Il existait un plasmocytome de deux corps vertébraux. Les foyers multiples constatés au niveau de la substance blanche et en particulier des faisceaux pyramidaux et postérieurs sont d'origine toxique et non mécanique.

P. M.

Il faut connaître, dépister, localiser et faire opérer les tumeurs intrarachidiennes, par L. Bériel. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 décembre 1926, p. 589.

B., qui a consacré d'importants travaux aux tumeurs intrarachidiennes, expose les étapes successives que doit parcourir le diagnostic de ces tumeurs et les conséquences thérapeutiques auxquelles elles conduisent le clinicien.

Au point de vue anatomopathologique, il élimine du débat les tumeurs périrachidiennes, les tumeurs rachidiennes proprement dites (tumeurs osseuses) et les tumeurs médullaires, celles-ci très rares. Quant aux tumeurs intrarachidiennes vraies, évoluant de façon prépondérante à l'intérieur du canal, elles doivent être classées en primitives (tumeurs méningées, tumeurs des racines) et secondaires. Les premières sont et restent toujours intradurales, les secondes sont et restent toujours extradurales. Suit un bref rappel de la séméiologie et de l'évolution de cette maladie.

La valeur des différents symptômes et des diverses méthodes d'exploration fait ensuite l'objet d'une longue discussion, dont une analyse ne pourrait donner qu'une idée imparfaite. Les troubles de la sensibilité ont une importance considérable, même lorsqu'ils sont au minimum, se réduisant à de légères perturbations de la sensibilité objective ; dans ce cas leur répartition suivant un territoire radiculaire supplée au point de vue du diagnostic à leur peu d'intensité. De plus il faut toujours chercher à dépister la phase radiculaire douloureuse qui précède les troubles moteurs et dont le malade ne voit pas toujours la liaison avec les manifestations récentes. B. préconise l'épreuve lipiodolée de Sicard à titre de méthode de contrôle, le diagnostic ayant été au préalable serré de près au moyen des signes cliniques et des procédés d'exploration plus simples. Si le lipiodol n'est pas arrêté, le diagnostic doit être non pas définitivement rejeté, mais remis à l'étude. Inversement l'arrêt du lipiodol ne signifie pas nécessairement l'existence d'une tumeur.

Le diagnostic de la sclérose en plaques à forme spéciale, très fréquente, est peut-être celui qui se pose le plus souvent, et en tout cas c'est celui qui est le plus difficile à résoudre.

La tumeur étant localisée et si l'état général du malade n'est pas trop déficient, on devra proposer l'intervention chirurgicale. B. considère la radiothérapie comme une méthode peu sûre, à réserver pour les tumeurs qui n'ont pu être l'objet d'une extirpation complète. La chirurgie lui a donné en revanche les meilleurs résultats, tantôt la guérison complète, tantôt la persistance de signes pyramidaux ou d'un léger degré de spasmodicité, tantôt une disparition des douleurs et la stabilisation de la maladie, jusque-là progressive. Il est rare que l'intervention ne donne absolument aucun résultat. Sur 28 cas personnels opérés, l'auteur a eu 11 guérisons, 5 améliorations, 9 résultats médiocres. Il n'y a eu que deux décès postopératoires.

Pierre P. Ravault.

Sur la paraplégie spasmodique spinale héréditaire, par Ackermann Rudolf (Ueber die hereditäre spastische Spinalparalyse). Polyclinique médicale de l'Université de Halle (Prof. Grunnd). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, mars 1926, t. 90, fasc. 4 à 6, p. 910.

L'auteur a observé l'affection chez une mère et ses deux filles. La dégénérescence isolée des voies pyramidales survient sous l'influence de dispositions familiales et se présente avec un aspect clinique bien déterminé. P. M.

Hémiplégie spinale sans troubles de la sensibilité, par M. Bériel, *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 4 mai 1926.

L'auteur présente deux cas de compression antérieure de la moelle cervicale n'ayant

donné que très tardivement des troubles de la sensibilité objective assez légers, avec syndrome de Brown-Séquard, alors que pendant des délais de 9 à 12 mois l'hémiplégie était restée purement motrice, cas opérés avec succès (M. Desgouttes) et en voie de guérison. Le syndrome de Brown-Séquard dans les cas de compression par tumeur ne consiste pas en un type séméiologique toujours identique à lui-même ; son évolution se déroule en obéissant aux mêmes lois que les autres symptômes de compression médullaire, c'est-à-dire si le développement des tumeurs est très lent, en donnant pendant fort longtemps un syndrome moteur de type spasmodique dégagé de toute anesthésie. J. Déchaume.

Le cancer rachidien, par Ch. Pétouraud. *Thèse de Lyon*, 1926 (222 pages, 21 fig. Bibl.).

Dans ce travail inspiré par le Dr Bériel, l'auteur envisage les tumeurs de la tige rachidienne primitive ou secondaire à un néoplasme viscéral, ces dernières étant de beaucoup les plus fréquentes, et ce sont celles-ci seules qui sont étudiées dans ce travail.

Parmi les néoplasmes viscéraux qui donnent des métastases vertébrales, le cancer du sein vient en première ligne, surtout dans sa forme banale ou dans sa forme squirrheuse. Le cancer de la prostate vient ensuite, puis le cancer thyroïdien.

Le troisième chapitre est consacré à l'étude anatomique. Exceptionnellement la lésion osseuse est limitée à une seule vertèbre. Le plus souvent les lésions sont multiples et se voient bien après section longitudinale de la colonne qui apparaît farcie de plages néoplasiques. Les modifications extérieures de la colonne sont rares. Les formes condensantes (vertèbre noire) ou résorbantes sont peu fréquentes. A côté des lésions osseuses il existe des lésions méningées : la pachyméningite est constante, elle reste purement externe, la dure-mère est une barrière infranchissable à l'extension du néoplasme, sauf dans les tumeurs des nerfs

Cette pachyméningite joue un rôle important dans la pathogénie des accidents ; les lésions mdullaires relèvent exceptionnellement des lésions osseuses et le plus souvent c'est la pachyméningite cancéreuse externe qui est à incriminer.

L'étude clinique occupe une place importante dans ce travail. Après l'étape algique transitoire d'alarme de Sicard, le cancer se traduit par des signes que l'auteur classe en *syndrome radiculaire*, douleurs, troubles objectifs de la sensibilité, zona, amyotrophies avec irréflectivité tendineuse du même territoire.

Syndrome médullaire, paraplégie le plus souvent flasque spasmodique ou en flexion avec exaltation des réflexes de défense.

Syndrome rachidien, la gibbosité, la contracture parachidienne, la douleur localisée à la pression des apophyses épineuses.

Syndrome liquidien avec la dissociation albuminocytologique.

La *radiographie* qui donne des renseignements variables (décalcification, hypergénèse osseuse, vertèbre noire).

Les formes cliniques en sont nombreuses.

La multiplicité d'aspects rend compte des erreurs d'interprétations : radiculite spécifique, syphilis médullaire, mal de Pott, syringomyélie, tumeurs intrarachidiennes.

Il importe de faire le diagnostic de l'étendue des lésions : alors que dans l'ostéite cancéreuse diffuse la plus fréquente il n'y a point de recours chirurgical, pour le nodule limité, énucléable, l'exérèse peut et doit être tentée. J. Dechaume.

MÉNINGES

Réactions méningées chez l'enfant, par L. Babonneix, *Monde médical*, n° 699, p. 907-983, 1-15 décembre 1926.

Cette étude fait ressortir la similitude d'allure des réactions méningées les plus

diverses. Pour les reconnaître et les différencier les unes des autres il faut recourir à l'examen du liquide céphalo-rachidien. La ponction lombaire s'impose dans tous les cas si l'on ne veut pas passer à côté d'une cérébro-spinale, confondre une méningite tuberculeuse avec une réaction méningée due à la paralysie infantile, à la fièvre typhoïde, à la pneumonie, méconnaître une méningite azotémique. L'examen du liquide céphalo-rachidien permet d'opposer aux troubles constatés le seul traitement qui convienne, le traitement causal. E. F.

Sur un cas de méningococcémie à type palustre avec purpura ayant abouti après 41 jours à une méningite cérébro-spinale, par FAUQUÉ. *Archives de Méd. et de Pharmacie militaires*, t. 85, nº 3, p. 296, septembre 1926.

Il s'agit d'un cas de méningococcémie à type palustre accompagné de purpura rhumatoïde ayant mis 41 jours à se démasquer et ayant abouti à une méningite cérébro-spinale.

Cette observation contribue à montrer le rôle joué par le méningocoque dans la production du purpura. La fréquence du purpura méningococcique impose la recherche du méningocoque dans tous les cas de syndrome purpurique. D'autre part il faudra surveiller chez les malades l'apparition des symptômes méningés. La découverte du méningocoque dans le liquide céphalo-rachidien donne l'indication de la sérothérapie spécifique à mettre en œuvre immédiatement. E. F.

Un cas d'hémorragie méningée, par THONÉ. *Archives médicales belges*, an 80, nº 2, p. 56, février 1927.

A propos d'un cas de septicémie méningococcique, par V. de LAVERGNE et CARROT. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, nº 38, p. 1713, 10 décembre 1926.

Septicémie pure à méningocoques B, consécutive à une méningite à méningocoques B; elle évolua sous la forme pseudo-palustre. Sérothérapie, vaccinothérapie, abcès de fixation prouvèrent leur inefficacité ; il n'existe point de thérapeutique héroïque des septicémies méningococciques. E. F.

La septicémie à méningocoques B., par J. CHALIER, P. GIRAUD et M. MOREL. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 décembre 1926, p. 565.

A 25 observations probantes recueillies dans la littérature médicale antérieure, C., G. et M. en ajoutent deux autres, très minutieusement étudiées et suivies par eux. Les caractères cliniques essentiels de cette septicémie sont : 1º la fièvre : tantôt irrégulière, tantôt à oscillations journalières, tantôt à type pseudopalustre ; 2º les éruptions cutanées (purpura, herpès, érythème polymorphe) ; 3º les manifestations articulaires ; 4º la splénomégalie. Le plus souvent, la septicémie ne reste pas isolée; elle se double d'une méningite cérébro-spinale soit dès le début de la maladie, soit un peu plus tardivement. L'évolution est variable : suraiguë, aiguë, subaiguë et même prolongée. Le diagnostic se résout avant tout par l'hémoculture, suivie de l'identification de la variété B du méningocoque par l'épreuve des sérums agglutinants. Les auteurs recommandent la recherche extemporanée du méningocoque dans les étalements sur lame de sang obtenu par piqûre du doigt ou d'une tache purpurique. Cette méthode simple et rapide leur a fourni un résultat positif dans leurs deux cas personnels.

Le traitement consiste dans la sérothérapie intraveineuse et sous-cutanée simultanée

à hautes doses par le sérum polyvalent, puis par le sérum anti-B dès que l'identification de la variété du méningocoque aura été pratiquée. Sérothérapie intrarachidienne en cas de localisation méningée ; vaccinothérapie, protéinothérapie, abcès de fixation, chocs thérapeutiques comme méthodes adjuvantes. Pierre P. RAVAULT.

Des méningites lymphocytaires d'origine otique, par H. ALOIN, *Journ. de Médecine de Lyon*, 5 décembre 1926, p. 579.

Un certain nombre d'otorrhées chroniques se compliquent de méningites lymphocytaires. Le plus souvent, cette récution à lymphocytes signe alors la nature tuberculeuse de la méningite et de l'ostéite du rocher qui lui a donné naissance. Mais exceptionnellement, la méningite lymphocytaire reconnaît une autre étiologie, dont la détermination bactériologique n'est pas toujours précisée. Dans ces conditions la lymphocytose ne témoigne que de l'évolution chronique du processus et comporterait un pronostic plutôt favorable.

Lorsqu'on peut faire à un stade précoce le diagnostic de ces méningites lymphocytaires, on arrive parfois, si elles sont localisées, à les guérir par un traitement approprié de drainage. Mais si la méningite est généralisée, on ne peut guère compter sur un succès thérapeutique. Pierre P. RAVAULT.

Méningite purulente septique et paralysie faciale otogènes, par FONVIEILLE, *Bull. de la Soc. de Méd. militaire française*, an 20, n° 5-6, p. 180, juin-juillet 1926.

Tuberculose méningée à forme myoclonique, diagnostic avec l'encéphalite épidémique, par Paul RIBIERRE et Paul RENAULT, *Paris médical*, an 16, n° 48, p. 430, 27 novembre 1926.

Des observations déjà nombreuses ont fait ressortir les difficultés qu'on peut rencontrer dans le diagnostic différentiel entre l'encéphalite léthargique dans sa phase aiguë et les diverses méningo-encéphalites. Mais il est rare que, dans la méningite tuberculeuse, la myoclonie puisse acquérir une importance et une intensité susceptibles d'égarer le diagnostic vers celui d'encéphalite épidémique. De l'observation des auteurs se dégagent deux éléments, d'une part l'éventualité d'un syndrome myoclonique extrêmement accentué au cours de la méningite tuberculeuse, d'autre part la nécessité de recourir à la recherche du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien pour trancher le diagnostic entre certains cas de méningite tuberculeuse et l'encéphalite épidémique, toutes les autres données founies par l'examen du liquide céphalo-rachidien pouvant être sujettes à caution. E. F.

A propos d'une observation de méningite ascaridienne, par Americo VALERIO. *Brazil-Medico*, an 40, t. 1, n° 24, p. 309, 12 juin 1926.

Syndrome méningitique avec délire et convulsions chez un enfant de 6 ans. Ascarides dans les fèces et dans les vomissements. Hyperleucocytose du liquide céphalo-rachidien ; albumine 0,50. A propos de ce cas l'auteur fait une revue de la littérature de la méningite vermineuse. F. DELENI.

NERFS CRANIENS

Contribution à l'étude de la paralysie du trijumeau moteur, par G. S. MARGOLIN (Zur Kasuistik der Motorischen Trigeminus lähmungen), *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, juillet 1926, tome 92, fasc. 1 à 2, page 125.

L'auteur rapporte l'histoire d'une paralysie double de la cinquième paire motrice

due vraisemblablement à une poliomyélite bulbaire avec atteinte progressive des noyaux moteurs au cours de l'affection. P. M.

Sur la paralysie du moteur oculaire externe d'origine otique, par M. Lannois, *Lyon médical*, 28 novembre 1926, p. 615.

A propos d'une observation personnelle l'auteur rappelle les caractères principaux de cette complication des otites suppurées. Il en discute la pathogénie et expose les diverses théories qui ont été proposées (méningite séreuse ou suppurée localisée à l'apex du rocher — cellulite et ostéite pétreuse — névrite infectieuse — paralysie réflexe). Pierre P. Ravault.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Plexite brachiale bilatérale, par Divry et Lecomte (de Liége), *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, an 26, n° 5, p. 287, mai 1926

Paralysie bilatérale du plexus brachial d'origine rhumatismale. La particularité du cas est l'atteinte globale des deux plexus, le groupe radiculaire inférieur du côté droit étant seul respecté dans une certaine mesure. E. F.

Les paralysies amyotrophiques douloureuses postsérothérapiques. Etude clinique et médico-légale, par P. Mazel et J. Déchaume, *Journal de Médecine de Lyon*, 20 novembre 1926, p. 551.

Les auteurs font une étude très complète de ces accidents paralytiques postsérothérapiques, dont ils apportent une nouvelle observation.

Dans la partie clinique de leur travail, ils insistent sur le caractère dissocié de ces paralysies au point de vue de leur topographie qui est le plus souvent celle des racines supérieures du plexus brachial ; ils soulignent l'atrophie musculaire, l'intensité des phénomènes douloureux qui contraste avec l'absence ou la discrétion des perturbations de la sensibilité objective. Ils rappellent fort justement que de tels accidents sont l'apanage des sérothérapies dirigées contre des toxines neurotropes (tétanos, diphtérie).

Au point de vue pathogénique, M. et D. se rallient à l'hypothèse de lésions nerveuses en foyers, de névrite urticarienne (André-Thomas).

Ils terminent leur étude par des considérations médico-légales intéressantes. Ces paralysies, complications directes d'une sérothérapie nécessaire, mais échappant à toute prévision et à une prophylaxie sûre, ne sauraient engager la responsabilité pénale ou civile du médecin traitant. La réparation du dommage qu'elles réalisent doit être assurée par le responsable de la blessure (s'il s'agissait de sérothérapie antitétanique).

L'expertise médico-légale tiendra compte de l'évolution favorable, mais lente, et pourra être conduite d'après des modalités différentes selon qu'il s'agira d'un accident du travail ou d'un accident du droit commun. Pierre P. Ravault.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

Un moyen simple de réactivation du Bordet-Wassermann dans la syphilis nerveuse, par B. Dujardin et Fréd. Dumont, *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, an 26, n° 5, p. 291, mai 1926.

L'effet est obtenu par la simple injection de 4 à 10 cc. d'eau distillée dans le sac lombaire ; l'irritation méningée consécutive est intense ; le B.-W. rendu positif est la

preuve de la persistance de minimes quantités de réagines (passant du sang dans le liquide) et doit avoir comme corollaire la reprise du traitement. E. F.

Syndrome neuro-anémique palustre. Syndrome fruste de Lichteim et de Pierre Mathieu, par René SCHRAPF, *Maroc médical*, n° 51, 5 mars 1926.

Pierre Mathieu a fait l'étude des troubles neurologiques coexistant avec l'anémie. Schrapf a observé un cas fruste de ce syndrome d'origine paludéenne. Si chez le malade, paludéen depuis plusieurs années, les troubles nerveux subjectifs étaient accusés nombreux, les symptômes objectifs se réduisaient à l'hypotonie musculaire et à une très forte diminution des réflexes tendineux dans toutes leurs qualités aux membres inférieurs. D'après l'examen du sang, anémie simple plastique très intense. Discussion.

E. F.

La question des maladies nerveuses et psychiques chez les enfants à la suite du paludisme, par B.-M. ROSENZWEIG, *Journal nevropalologhii y psychiatrii imeni S. S. Korsakova*, t. 19, n° 9, p. 33-43, 1926.

Description d'un cas où il s'agit d'un garçon âgé de 4 ans et 3 mois atteint d'un syndrome, qui rappelle la schirophrénie, à la suite du paludisme. Le mécanisme de l'affection s'expliquerait par des phénomènes d'excitation et d'inhibition occasionnés par le paludisme : encéphalite sur les diverses régions des hémisphères cérébraux.

G. ICHOK.

La pratique de l'immunisation par l'anatoxine tétanique, par Chr. ZOELLER et G. RAMON, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 34, p. 15, 12 novembre 1926.

Les auteurs rappellent quelles sont les bases de la vaccination contre le tétanos par l'anatoxine, et ils formulent les données pratiques résultant de l'observation de plusieurs centaines de sujets. E. F.

Sur le tétanos céphalique, par Gino BETTAZZI, *Policlinico, sez. chir.*, an 34, n° 1, p. 1-10, janvier 1927.

Etude d'ensemble à propos de 3 cas dont 2 rapidement mortels malgré la sérothérapie, la méthode Bacelli et le traitement symptomatique combiné.

F. DELENI.

Deux cas de tétanos généralisé guéris par la sérothérapie, par GRENET et DELARUE, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 38, p. 1707, 10 décembre 1926.

Ces deux observations de tétanos grave font bien ressortir la valeur curative de la sérothérapie intensive. E. F.

Contribution au traitement du tétanos, par Ferdinando FATTORI, *Policlinico, sez. prat.*, an 34, fasc. 9, p. 311, 28 février 1927.

Dans deux cas graves l'auteur s'est bien trouvé d'associer le traitement de Baccelli au sérum ; quatre jours de sérothérapie, puis phénolthérapie. F. DELENI.

Le traitement du tétanos par le véronal à doses élevées et fractionnées, par Adolfo MARTITI, *Policlinico sez prat.*, an 34, fasc. 9, p. 314, 28 février 1927.

L'auteur emploie contre le tétanos un traitement mixte séro-magnésio-phénolthérapique ; ce traitement laisse une place aux anesthésiques qui souvent s'imposent ; le chloral est avantageusement remplacé par le véronal à doses fractionnées qui calme bien l'agitation des malades. F. DELENI.

Le traitement du tétanos, par PASGRIMAUD, *Concours médical*, n° 3, 16 janvier 1927.

Comme adjuvant à la sérothérapie intensive il est besoin d'un hypnotique doué de propriétés sédatives énergiques ; à cet égard le somnifène donne toute satisfaction. E. F.

Fièvre typhoïde, asthénie chronique et incurable, par R. BENON, *Gazette des Hôpitaux*, an 99, n° 73, p. 1176, 11 septembre 1926.

La fièvre typhoïde est un type de maladie infectieuse asthéniante. On peut observer après elle, comme séquelle, soit un syndrome asthénique curable, soit un syndrome asthénique incurable. De plus on peut voir cette asthénie se transformer en manie ou hypersthénie ; ou bien un délire, une démence peuvent se développer à la suite de cette asthénie et créer un état d'aliénation mentale véritable. Chez le patient, résigné, calme, l'asthénie chronique post-typhoïdique persiste, mais à un faible degré. Malade de la guerre puisqu'il a contracté son affection au front, il n'a pas été indemnisé. Cependant si le médecin devait évaluer la diminution de la capacité professionnelle, elle serait au moins de 30 %. E. F.

Recherches sur la pathogénie de la céphalée vespérale syphilitique, par G. BUZOIANU et S. TOVARU (de Bucarest), *Presse médicale*, n° 88, p. 1382, 3 novembre 1926.

La présence du symptôme céphalée, surtout au cours de la période secondaire de l'infection syphilitique, coïncide à peu près toujours avec un état d'hypo-amphotonie végétative constaté cliniquement et démontré à l'aide des épreuves d'exploration de ce système.

L'apparition ou l'exacerbation de la céphalée le soir et pendant la nuit correspond avec la présence ou l'accentuation de l'hypo-amphotonie durant ce temps.

Simultanément, avec ces deux phénomènes, la céphalée et l'hypo-amphotonie, on constate toujours un troisième phénomène, l'hypotension artérielle.

La coïncidence constante de ces trois phénomènes donne lieu à croire qu'un rapport étroit doit exister entre eux. Il est probable que c'est l'hypo-amphotonie qui est le facteur majeur qui commande l'hypotension et la céphalée.

La déviation du tonus végétatif consiste, autant qu'on peut le voir, dans une hypoamphotonie accentuée, ayant prédominance sur le sympathique. E. F.

Sur l'étiologie et la pathogénie de l'herpès et du zona, par C. LEVADITI, *Bruxelles Médical*, an 2, n° 47, p. 1396-1409, 19 septembre 1926.

Ectodermoses neurotropes, herpès et zona sont des maladies infectieuses provoquées par des virus différents qui peuvent être d'origine exogène, mais sont plus souvent endogènes. La localisation ectodermique de ces virus est conditionnée par une chute momentanée du tonus immunotrophique des métamères du système nerveux.

E. F.

De l'origine pathogène des accidents de la démorphinisation, par Eugène GELMA, *Paris médical*, an 16, nº 37, p. 211, 11 septembre 1926.

La suspension brusque de l'intoxication morphinique chronique détermine une véritable maladie propre à l'homme. Les symptômes du sevrage morphinique paraissent, pour la plupart, relever de la série vagotonique. A la base des symptômes organiques de la faim morphinique, il existe un état émotionnel intense ; les troubles liés au déséquilibre vago-sympathique lui sont secondaires

De ces trois propositions dont il démontre la réalité, l'auteur déduit des conclusions pratiques pour ce qui concerne la façon de surveiller et de diriger le traitement des morphinomanes. E. F.

L'immunité antitétanique chez les nouveau-nés, par NATTAN-LARRIER, G. RAMON et GRASSET, *Académie des Sciences*, 9 août 1926.

L'immunité antitétanique conférée à la mère par l'anatoxine tétanique est transmissible sous forme d'immunité passive à ses descendants, et ceux-ci peuvent s'immuniser activement dès leur naissance lorsqu'on leur injecte ou lorsqu'on leur fait ingérer de l'anatoxine. Dans l'espèce humaine, on peut immuniser le nouveau-né vis-à-vis du tétanos soit en vaccinant la mère au cours de la grossesse, soit en le vaccinant lui-même par des injections d'anatoxine.

Ces faits, en dehors de leur intérêt théorique, présentent un intérêt pratique au point de vue de la prophylaxie de certains cas de tétanos (tétanos d'origine ombilicale) assez fréquents chez les nouveau-nés dans certaines régions de l'Afrique et chez les rejetons de nos animaux domestiques. E. F.

Etude médico-légale du tétanos, par BALTHAZARD et CAFFORT, *Société de Médecine légale*, 5 juillet 1926.

A propos d'un cas de tétanos consécutif à des érosions cutanées, ces auteurs reprennent l'étude médico-légale du tétanos pour montrer toute la délicatesse de causalité en matière d'accidents du travail.

Les formes surtout rencontrées sont : *a*) les tétanos utérins à forme splanchnique consécutifs à des avortements criminels ; *b*) ceux consécutifs à des plaies par armes à feu avec inclusion du projectile ou de débris vestimentaires ; *c*) une forme particulièrement grave qui succède aux larges destructions dermo-épidermiqes ; *d*) le tétanos traumatique, le plus fréquent, où la porte d'entrée est une lésion provoquée par un accident du travail.

Le diagnostic médico-légal doit s'inspirer d'une étude clinique approfondie des symptômes cliniques auxquels il est toujours utile et parfois indispensable d'adjoindre des recherches de laboratoire ayant pour but de mettre en évidence le bacille ou sa toxine. Il est toujours préférable d'isoler le germe, pour ensuite l'inoculer au cobaye et ainsi administrer la preuve qu'il s'agit bien du bacille de Nicolaïer et non d'une variété voisine.

La période d'incubation ne peut en aucun cas être inférieure à 3 jours ; la limite de durée maxima, par contre, est impossible à préciser. Aussi ne doit-on imputer un tétanos à une blessure déjà ancienne qu'autant qu'une inoculation ultérieure s'avère impossible ou bien que la plaie incriminée est démontrée tétanigène.

En matière d'accidents du travail, on doit accepter le tétanos s'il est apparu dans les délais normaux d'incubation, sauf en cas où une autre origine pourra être établie de façon précise. E. P.

Contribution à l'étude du tétanos ombilical, par AFFRE, *Société de Pathologie exotique*, 7 juillet 1926.

Observations cliniques concernant 33 cas de tétanos des nouveau-nés.

L'auteur signale l'apyrexie de ses malades dans les 3/4 des cas, sans qu'il y ait là un élément de bénignité du pronostic. E. F.

Le tétanos utérin « post abortum », par AUVRAY, *Bull. de l'Académie de Médecine*, t. 95, n° 28, p. 58, 13 juillet 1926.

Le tétanos utérin d'origine puerpérale, par AUVRAY et FRANTZ, *Gazette des Hôpitaux*, an 99, n° 58, p. 933, 21 juillet 1926.

Les auteurs ont observé un tétanos à marche aiguë survenu à la suite d'un avortement ; ce cas a été le point de départ de leur étude d'ensemble sur le tétanos puerpéral, assez fréquent autrefois, rare aujourd'hui. Sa gravité nécessite des mesures énergiques la sérothérapie antitétanique préventive a donné les meilleurs résultats ; on peut espérer beaucoup de la sérothérapie curative massive, combiné à la médication calmante et au traitement chirurgical. E. F.

Un cas de tétanos traité et guéri par le sérum antitétanique désalbuminé (sérum antitoxique curatif à 5.000 unités, par 10 cent. cubes), par André BERTAUX et Achille BLAVIER (de Meaux), *Bull. et Mém. de la Soc. nal. de Chirurgie*, t. 52, n° 25, p. 802, 7 juillet 1926.

Après avoir constaté l'échec de l'ancien sérum antitétanique administré les quatre premiers jours, les auteurs ont injecté à hautes doses l'antitoxine désalbuminée ; amélioration rapide, puis guérison.

M. MOUCHET observe que l'échec de l'ancien sérum n'est qu'une apparence ; si le nouveau sérum désalbuminé a produit une amélioration rapide, c'est qu'il est arrivé au bon moment, à la fin de la neutralisation des toxines tétaniques.

M. BAZY. Il n'y a aucune différence au point de vue curatif entre le sérum antitétanique ordinaire et l'antitoxine purifiée ; l'avantage de ce dernier produit est de ne pas donner lieu à des accidents sériques. L'observation rapportée prouve simplement que dans le traitement du tétanos il ne faut pas se décourager et que si les premières injections n'ont pas donné de résultat il importe de continuer quand même sans craindre d'administrer de fortes doses. E. F.

Sur un cas de tétanos guéri par la sérothérapie intensive chez un enfant de 3 ans 1/2, par DUPÉRIÉ et Ph. CADENAULE, *Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, 14 mai 1926.

L'enfant était entré à l'hôpital pour un trismus léger avec orthotonos datant de 5 jours et survenu 6 jours après une brûlure étendue (lait bouillant) de la région sous-maxillaire et sous-claviculaire gauche. Le lendemain de son entrée, exagération de tous les symptômes. Pendant 8 jours, injection biquotidienne de sérum antitétanique : 0,20 cmc intra-arachnoïdien et 0,30 cmc intramusculaire. Pendant les 6 jours suivants, injections alternatives de 0,20 cmc intra-arachnoïdiennes et de 0,50 cmc intramusculaires. En 14 jours l'enfant a reçu 330 cmc dans le rachis et 595 dans les muscles, soit en tout 925 cmc de sérum. Abcès de fixation le 7e jour. Le 20e jour, convalescence entrecoupée par la varicelle, puis la rougeole. Actuellement, bon état général ; démarche hésitante et léger degré de contracture, surtout au niveau du membre supérieur droit.

Le fait est intéressant comme guérison de tétanos et en raison de la dose considérable de sérum employée et fort bien tolérée. E. F.

Tétanos guéri par la sérothérapie antitétanique intrarachidienne associée à la chloroformisation, par Henri Dufour, Widier et Casteran, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, an 42, nº 23, p. 1106, 25 juin 1926.

Il y a un an, à l'occasion d'un cas de tétanos guéri, M. Dufour faisait ressortir les heureux effets de la chloroformisation associée à la sérothérapie antitétanique.

Un cas nouveau, plus démonstratif que le premier en raison de l'absence des accidents sériques et de la précocité de l'emploi du chloroforme, lui permet de maintenir son interprétation, à savoir que le chloroforme modifie les cellules nerveuses et les rend plus aptes à accueillir l'antitoxine. E. F.

Un cas de tétanos guéri après sérothérapie antitétanique intrarachidienne et chloroformisation, par A. Ravina, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, nº 23, p. 1103, 25 juin 1926.

Ravina rapporte l'observation d'un homme de vingt-six ans, atteint d'un tétanos consécutif à une blessure du pied et traité par la sérothérapie intrarachidienne sous chloroformisations répétées. Chaque anesthésie fut suivie d'une amélioration manifeste. Le malade guérit en quinze jours.

L'influence des chloroformisations sur la marche favorable de ce tétanos, qui se présentait avec une allure des plus graves, paraît incontestable. E. F.

Les injections intraveineuses de bicarbonate de soude dans le traitement de la tétanie, par J.-A. Sicard, Jean Paraf et Ch. Mayer, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, nº 25, p. 1237, 9 juillet 1926.

Dans quatre cas de tétanie caractérisée, les auteurs ont vu les accidents rétrocéder à la suite d'injections intraveineuses de solution bicarbonatée (les injections doivent être strictement intraveineuses à cause de la causticité du sel).

L'action des injections de bicarbonate de soude peut sembler paradoxale si l'on admet la théorie purement chimique de l'alcalose comme explication des phénomènes tétaniques. L'injection de solution alcaline devrait aggraver le mal ; or il n'en est pas ainsi, au contraire.

D'ailleurs on sait que contrairement aux résultats de Mac Callum on a montré (Gens) que les injections de bicarbonate de soude seules ne suffisent pas à provoquer la tétanie, et Denis et von Meysenburg ont fait voir que les injections de NaCl avaient les mêmes propriétés tétanigènes que celles de bicarbonate de soude.

L'action favorable de ces injections, à un certain taux, s'explique au contraire facilement si l'on pense avec M. Sicard qu'à l'origine immédiate de la convulsion tétanique il existe une modification humorale analogue à celle du choc hémoclasique.

MM. Sicard et Paraf ont, en effet, montré le rôle préventif des injections de bicarbonate de soude sur les chocs anaphylactiques ou protéiques, et l'emploi parfois heureux que l'on pouvait en faire dans le traitement des états qui s'y rattachent (asthme, migraine). L'efficacité de ce sel dans la tétanie, contrairement aux prévisions chimiques, en fournit un nouvel exemple. E. F.

La réponse du facial à la compression du nerf auriculo-temporal chez les encéphalitiques parkinsoniens, par Henri Dufour, Duhamel et Hurez, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, nº 25, p. 1204, 9 juillet 1926.

Foix a montré que si l'on comprime simultanément des deux côtés les cols des con-

dyles sous l'oreille on obtient chez des hémiplégiques, même comateux, une contraction nette des muscles innervés par le facial du côté non paralysé ; au contraire, du côté paralysé, pas de réponse ; l'asymétrie faciale provoquée indique le côté paralysé.

La recherche du signe de Foix chez les parkinsoniens post-encéphalitiques laisse la face immobile si le malade est très figé ; lorsque la rigidité est peu prononcée on peut obtenir une légère contraction soit au niveau du frontal, soit au niveau de la commissure des lèvres. L'intérêt de la recherche réside dans ce fait qu'au début de la maladie, lorsque l'état figé est seulement ébauché et prédomine sur l'un des côtés du corps, on peut obtenir une réponse positive d'un côté et négative de l'autre ; cette asymétrie peut confirmer dans le sens du parkinsonisme un diagnostic hésitant et l'une des malades présentées fournit la démonstration de cette éventualité.

Au point de vue physio-pathologique, M. Dufour n'interprète pas le signe comme résultant d'une action directe sur le facial ; il envisage plutôt une action à la fois douloureuse et réflexe sur le nerf auriculo-temporal, anastomosé avec le facial. Par comparaison avec ce qu'est la réaction dans l'hémiplégie, et tenant compte de la grande participation des centres nerveux hémisphériques aux lésions parkinsoniennes encéphalitiques, M. Dufour tend à admettre que chez ses malades la non-réponse du facial indique une atteinte des centres ou des voies motrices volontaires, donc un certain degré de parésie. E. F.

Troubles de la convergence et de la motilité pupillaire comme séquelles d'encéphalite épidémique, par F. Terrien et Prosper Veil, *Soc. d'Ophtalmologie de Paris, Séance spéciale de Neuro-Ophtalmologie*, 31 mai 1926.

Les deux malades avaient eu antérieurement une encéphalite épidémique. Le premier, plus de 2 ans après le début de l'affection, a été atteint d'un strabisme divergent, de paralysie de l'accommodation, d'anisocorie et d'immobilité pupillaire. Le deuxième, atteint d'un syndrome parkinsonien net postencéphalitique, a des troubles oculaires identiques aux précédents.

L'immobilité complète des pupilles a été rarement signalée dans les séquelles de l'encéphalite léthargique. E. F.

Spasmes du globe de l'œil dans le regard en haut, d'origine encéphalitique (les yeux au plafond), par P. Sainton, Prosper Veil et Castéran, *Société d'Oto-neuro-oculistique de Paris*, 7 juillet 1926.

A propos de l'observation d'une malade qui présente le phénomène « des yeux au plafond », les auteurs en font une description d'ensemble basée sur 4 cas qu'ils ont observés. Chez des parkinsoniens postencéphalitiques ou à poussées récidivantes, il se produit, sous l'influence de la fatigue, de la lumière, presque toujours à la fin de la journée, une impossibilité, quand le regard se fixe en haut, de le détacher et de ramener l'œil dans sa position normale sous l'influence de la volonté. Le phénomène cesse spontanément ou dans l'obscurité.

M Lévy a eu l'occasion d'observer un cas semblable chez un malade parkinsonien postencéphalitique ; en même temps que le phénomène des « yeux au plafond », il y avait exagération des symptômes parkinsoniens, les crises duraient parfois plusieurs heures. E. F.

Déformations pseudo-rhumatismales dans deux syndromes postnévraxitiques, par Euzière, Pagès et Chardonneau, *Bulletin de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, juillet 1926.

Observations de deux malades qui, à la suite d'une atteinte d'encéphalite épidémique,

ont fait l'une une quadriplégie en flexion avec déformations des extrémités analogues à celles du rhumatisme chronique, l'autre une hémi-parkinsonisme avec hémi-rhumatisme déformant. J. E.

Obésité postencéphalitique, par Thomas G. Walsh (de Oak-Park, Ill.), *J. of the American med. Association*, t. 87, n. 5, p. 305, 31 juillet 1926.

Communication sur 4 cas d'obésité rapidement développée chez des sujets jeunes à la suite de l'encéphalite ; cette obésité postencéphalitique peut être considérable. La relation entre l'obésité et les lésions de l'encéphalite épidémique n'est pas douteuse, et l'on sait que des lésions électives d'encéphalite traumatique du mésencéphale chez le chien déterminent l'obésité expérimentale. Thoma.

Cinq cas d'infection aiguë à type de méningite aiguë semblant se rapporter à la névraxite. Evolution vers la guérison par le traitement salicylé intraveineux pour quatre d'entre eux, par D. Dénéchau (d'Angers), *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, nº 35, p. 1592, 19 novembre 1926.

Le premier point à noter est l'efficacité que marqua le salicylate de soude chez cette série de malades ; même dans le cas suivi de mort l'administration trop tardive du médicament fut suivie de modifications remarquables.

Le deuxième point est que dans un cas la maladie fut postvaccinale.

En troisième lieu il faut remarquer la forme symptomatique présentée par les malades qui avaient d'autre part des signes de névraxite. Ceci fait croire à l'auteur qu'à côté des encéphalites typiques, léthargiques, myocloniques et algo-myocloniques, il existe actuellement non seulement des infections neurotropes à type de myélite, radiculite ou polynévrite, mais également des réactions méningées véritables, curables malgré leur intensité, et semblant se modifier heureusement sous l'action de salicylate intraveineux. E. F.

Formes algiques et formes polynévritiques de l'encéphalite épidémique, par O. Crouzon, Mlle Cl. Vogt et M. P. Delafontaine, *Monde médical*, nº 693, p. 725, 1er septembre 1926.

A côté des formes classiques où les lésions encéphaliques sont prédominantes, il existe des formes basses touchant la moelle, les méninges, les racines et les nerfs. Dans ce groupe des formes basses, on peut distinguer des formes basses proprement dites, bulbo-radiculo-médullaires et des formes périphériques, radiculo-névritiques. Aux premières se rattachent les formes algo-myocloniques, les algies et les myoclonies. Cette classification est d'ailleurs très schématique : entre les formes basses et les formes périphériques, il existe cliniquement toutes les transitions, de même que les manifestations encéphaliques et médullaires peuvent être associées chez le même malade. M. Crouzon a déjà insisté sur la possibilité de petits signes polynévritiques au cours des formes algiques et sur l'analogie de certains caractères des douleurs dans les formes périphériques et les formes algiques. C'est pourquoi ces deux aspects de l'encéphalite étaient à rapprocher. La nouvelle observation rapportée est un exemple de l'intrication de ces deux formes cliniques : au début, l'affection se présentait comme une forme algique pure ; ensuite, l'apparition de la diplégie faciale et de signes névritiques au niveau des membres inférieurs l'a rapprochée des formes périphériques.

E. F.

Un cas d'encéphalite aiguë à forme chordique traitée par les injections intraveineuses de salicylate de soude glucosé. Persistance de la guérison après vingt-six mois, par René BÉNARD, MARCHAL et Y. BUREAU, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, nº 38, p. 1751, 24 décembre 1926.

Il s'agit d'une malade présentée guérie il y a deux ans à la suite du traitement de Carnot et Blamoutier modifié par l'adjonction de glucose ; la guérison s'est maintenue sans incident. E. F.

Le métabolisme du sucre dans les formes chroniques d'encéphalite épidémique et dans la paralysie agitante, par TKATSCHEW et AXENOV, *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, Bd. 104, fas. 3, 22 septembre 1926.

Dans les formes prolongées de l'encéphalite épidémique et dans la maladie de Parkinson on peut trouver des modifications du métabolisme des hydrates de carbone. Les auteurs ont tendance à considérer ces modifications de métabolisme attachées à une modification d'assimilation des hydrates de carbone au niveau du foie, consécutive aux altérations de l'appareil nerveux central, qui règle l'activité hépatique (cet appareil appartiendrait vraisemblablement au cerveau intermédiaire).

I. NICOLESCO.

Un cas de palilalie accompagnée de crises oculaires spasmodiques et de troubles mentaux d'origine postencéphalitique, par Juan Carlos VIVALDO, *Revista de Criminologia, Psiquiatria y Medicina legal*, an 13, nº 75, p. 280, mai-juin 1926.

Il s'agit d'un jeune homme de 25 ans présentant ce trouble de la parole consistant en la répétition accélérée du dernier mot des phrases ; il a aussi des crises oculaires de fixation forcée du regard en face de soi ; ses troubles mentaux sont faits d'obnubilation, de tristesse et de confusion. Tout ce syndrome a pour étiologie l'encéphalite épidémique. F. DELENI.

Palilalie et ses relations avec le parkinsonisme encéphalitique, par W. STERLING, *Neurologia Polska*, t. 9, nº 1-2, p. 29-49, 1926.

La palilalie est considérée comme phénomène de nature organique et strictement neurologique. Le substratum anatomique de la lésion est à chercher dans la région qui s'étend des noyaux gris jusqu'à la région sous-thalamique. G. ICHOK.

Parkinsonisme et dystasie, par J. FROMENT et H. GARDÈRE, *Journal de Médecine de Lyon*, 20 décembre 1926, p. 603.

Depuis plus d'un an, M. le Professeur Froment étudie avec ses collaborateurs la rigidité parkinsonienne et d'une façon plus générale la physiologie de l'état parkinsonien. Les premiers résultats de ces recherches l'ont conduit à des conceptions très différentes de celles qui sont classiquement admises. Il les a déjà consignés dans une série de notes. Mais on trouvera dans cet article riche en suggestions personnelles la mise au point de la question des états parkinsoniens, telle que l'auteur la conçoit. Voici les idées directives qui seules peuvent trouver place dans une simple analyse : 1º La rigidité parkinsonienne *n'est pas une hypertonie véritable* ; elle varie en effet avec l'attitude statique imposée au corps du parkinsonien, de plus elle entraîne la fatigue musculaire et s'ac-

compagne de perturbation du métabolisme hydrocarboné avec production d'acidose (augmentation du coefficient de Maillard-Lanzenberg).

2° La *rigidité parkinsonienne diminue, disparaît ou au contraire se renforce suivant l'attitude statique,* fait vérifié cliniquement en utilisant le test du poignet figé et enregistré par les méthodes graphiques.

3° De même *le tremblement parkinsonien* n'est pas un tremblement de repos : il s'atténue ou disparaît dans le repos statique complet.

4° La *rigidité et la roue dentée* suivant l'attitude du parkinsonien varient en même sens ou en sens contraire et n'existent qu'en fonction de l'attitude du parkinsonien.

5° Les *kinésies paradoxales* s'expliquent si l'on considère l'état parkinsonien comme un *état dystatique,* et les paradoxes striés rentrent dans la logique statique.

6° L'*hyoscine* atténue la rigidité et le tremblement parkinsonien en agissant non comme un sédatif, mais au contraire comme un stimulant augmentant la force dynamométrique.

7° La rigidité parkinsonienne *a pour équivalent physiologique la rigidité de déséquilibre qu'implique chez le normal et le non-parkinsonien toute statique litigieuse.* Le poignet de tout individu qui, placé en statique litigieuse, compromet son équilibre, se rigidifie l'espace d'un instant.

Ces recherches ont amené les auteurs à la conception suivante du mécanisme qui chez l'homme normal et chez le parkinsonien assure la station debout :

A la *stabilisation normale* (*stabilisation à minima*) s'oppose un autre mode de stabilisation qu'implique toute statique litigieuse et qui implique à son tour un état rigide. C'est la *stabilisation de renfort* ou *d'alerte.* Dans les troubles de l'équilbre observés à l'état normal et chez le non-parkinsonien, cette stabilisation de renfort intervient incidemment, aussi n'observe-t-on que de manière très intermittente, voire même par éclipses, la rigidité, avec résistance, des antagonistes et parfois roue dentée qui en est le témoin. Par contre chez le parkinsonien arrivé à la période d'état, toute statique paraît impliquer l'intervention de la statique de renfort. La différence observée entre ces deux cas paraît tenir à ce que le mécanisme de stabilisation *a minima* simplement mis à l'épreuve dans le cas de déséquilibre observé chez le non-parkinsonien est véritablement faussé et par suite devenu à peu près constamment insuffisant chez le parkinsonien.

F. suppose que le système strié assume la stabilisation à minima ; mais par contre la stabilisation de renfort ne paraît pas en dépendre.

Pierre P. Ravault.

Parkinsonisme postencéphalitique tardif, avec palilalie, obésité et insuffisance génitale, par Gaston Giraud et Guibal, *Bulletin de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen,* mars 1926.

Observation d'un parkinsonisme typique consécutif à une atteinte d'encéphalite aiguë et remarquable par la longue période de latence comme par la netteté du syndrome infundibulo-tubérien associé, remarquable enfin par l'association de troubles curieux et intermittents de la parole (spasme temporaire des muscles servant à l'élocution, de palilalie terminale très accusée). J. E.

Syndrome parkinsonien et choc émotif, par Louis Desclaux (de Nantes), *Société de Médecine légale,* 5 juillet 1926.

L'auteur a examiné en expertise un homme de 71 ans qui fut très émotionné par un accident de voiture dans lequel il ne fut néanmoins pas blessé. A la suite de cet accident, il présenta de la dépression, du tremblement parkinsonien du bras droit

ainsi que de la difficulté à la marche. Au moment de l'expertise, le tremblement du membre supérieur droit persiste et le gêne pour écrire aussi bien que dans ses mouvements.

L'expert constate la réalité de ces symptômes et confirme le diagnostic fait par le médecin traitant. En outre, l'auscultation cardiaque permet d'entendre un bruit clangoreux aortique qui témoigne d'une sclérose de ce segment. Pression au Pachon 22-11. Les anamnestiques ne permettent pas d'attribuer le syndrome parkinsonien à une encéphalite.

On sait que la maladie de Parkinson est sous la dépendance de lésions qui ne peuvent pas être provoquées par des émotions même vives. Mais un choc peut favoriser l'apparition de cette maladie sans toutefois la créer ; c'est au moins l'opinion d'un certain nombre d'auteurs qui admettent le rôle aggravateur de l'émotion.

C'est dans ce sens que l'auteur a conclu en proposant une indemnité basée sur un taux de réduction de 10 %. E. F.

A propos d'un cas de parkinsonisme encéphalitique, par RIMBAUD, BOULET et BRÉMOND, *Bulletin de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, juillet 1926.

Présentation d'un malade chez lequel existe une rétropulsion nettement secondaire à une hypertonie des muscles lombaires. J. E.

Un nouveau traitement symptomatique de la maladie de Parkinson, par A. RAVINA, *Presse médicale*, n° 68, p. 1080, 25 août 1926.

Il s'agit du traitement par le datura ; il constitue un progrès réel, étant efficace, bien supporté, et facile à appliquer. E. F.

Etat méningé intermittent, paludisme probable, par PUECH, *Bulletin de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, juin 1926.

Observation d'un malade paludéen ayant présenté un état méningé intermittent avec grosse réaction chimique et cytologique qui paraît devoir être rattaché au paludisme. J. E.

Etiologie de l'herpès et du zona, par Ch. FLANDIN, *Rapport au IIIe Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de Langue française*, Bruxelles, 25-28 juillet 1926.

L'auteur ne pense pas qu'on puisse établir un rapport entre l'herpès et le zona. L'herpès est une maladie spécifique, inoculable, due à un virus filtrant. Le zona est une maladie spécifique, contagieuse, s'apparentant étroitement avec la varicelle dont il n'est peut-être qu'un stade évolutif.

L'épreuve de l'inoculation au lapin est positive dans l'herpès, négative dans le zona ; la réaction de fixation à l'antigène zona-varicelle est négative dans l'herpès, positive dans le zona.

Tout conduit donc à séparer d'une façon complète l'herpès et le zona dont l'étude, dans un même chapitre, a cessé d'être légitime.

Désormais l'herpès ne saurait être plus considéré comme un syndrome dermatologique et le zona comme une neurodermatose. L'herpès est une maladie bien définie par son virus et a une importance suffisante pour constituer une individualité parmi les maladies neurodermatologiques causées par un virus filtrant.

Le zona, par contre, doit être rangé, comme l'avaient pressenti Trousseau et Landouzy, parmi les fièvres éruptives, et tout porte à croire qu'il doit être rattaché au chapitre de la varicelle. E. F.

Herpès et zona, par Levaditi, *Rapport au IIIe Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de langue française*, Bruxelles, 25-28 juillet 1926.

L'herpès et le zona sont des processus infectieux d'origine endogène. Les réservoirs de virus semblent être la muqueuse nasopharyngée et les amygdales. En ce qui concerne le rôle du nasopharynx, selon toute vraisemblance, les germes spécifiques de l'herpès et du zona végètent au contact des éléments épithéliaux de la muqueuse buccopharyngée, et aussi à l'intérieur des cryptes amygdaliennes, en symbiose avec les éléments cellulaires (parasitisme obligatoire).

Levaditi estime que le mécanisme pathogénique de l'herpès et du zoster s'explique facilement, si l'on tient compte du fléchissement spontané, ou provoqué, de l'état réfractaire naturel des tissus ectodermiques.

Se basant sur la théorie des métamères de Brissaud, Levaditi conclut que la localisation du virus herpétique et du germe du zona, sur des territoires limités de l'ectoderme proprement dit, et sur les secteurs névraxiques dont ces territoires sont tributaires, est déterminé par une chute momentanée du tonus immunotrophique métamérique du système nerveux. E. F.

Deux nouveaux cas établissant la relation d'origine entre le zona et la varicelle, par L. Spillmann et Créhange, *Réunion dermatologique de Nancy*, 26 mai 1926 *Bulletin de la Société française de Dermatologie*, n° 6, p. 454, juin 1926.

Ces deux observations se complètent et constituent des documents importants en faveur de l'identité des deux virus. On y voit la transmission dans les deux sens, varicelle venant d'un zona et inversement, après une incubation de 12 à 15 jours. E. F.

Concomitance de zona et de varicelle, par A.-C. Roxburgh et P.-H. Martin, *British J. of Dermatology a. Syph.*, t. 38, n° 7, p. 386, juillet 1926.

Un homme de 41 ans, venu en banlieue le samedi soir, se plaignait de quelque malaise et de sensibilité du cou ; le lundi en ville, malaise et douleurs étaient fort accrus et le mardi cet homme avait un zona du côté gauche du cou et de la tête et une éruption de varicelle sur le corps.

Quinze jours plus tard une jeune fille arrivée de la campagne et à qui on avait donné la chambre où l'homme, en pleine période prodromique, avait couché la veille, était atteinte de varicelle. Un enfant de la maison de banlieue en était également atteint.

Les cas avec éruptions simultanées de varicelle et de zona sont rares. — Discussion. Thoma.

Opiomanie et crises douloureuses aigues répétées, par J.-B. Logre (de Paris), *XIe Congrès de Méd. lég. de langue française*, Paris, 27-29 mai, 1926.

Dans certains cas de crises douloureuses aiguës à répétition (crises tabétiques, faux angor, fausses coliques hépatiques, syndromes douloureux sympathiques divers) non seulement l'emploi de l'opium et plus particulièrement de la morphine risque fort d'engendrer la toxicomanie, mais encore il contribue, assez souvent, semble-t-il, à entretenir et à multiplier les crises. La désintoxication peut alors faire cesser, de façon rapide, un syndrome douloureux, tenace et progressif, ayant motivé quelquefois

même une opération chirurgicale inopportune (intervention sur la vésicule biliaire). L'état de besoin paraît éveiller en pareil cas des réflexes sympathiques anormaux au nombre desquels figure précisément le syndrome douloureux que l'opium avait pour mission de calmer. E. F.

L'arsénicisme chronique endémique et le système endocrino-sympathique. Les mélanodermies de l'arsénicisme chronique, leur étiopathogénie, par Mario ZINNY et Juan Carlos VALDO, *Prensa medica argentina*, 20 novembre 1925.

Les auteurs étudient les caractères de l'arcénicisme chronique, endémique en certaines régions ; sa mélanodermie est assimilable à celle des addisoniens ; dans les cas où furent réalisées les épreuves pharmacologiques, la sympathicotonie a été constatée.

G. DELENI.

DYSTROPHIES

Sur deux cas d'acromégalie. Hypertrophie singulière non congénitale des extrémités supérieures, inférieures et céphalique, par PIERRE MARIE, *Revue de Médecine*, t. VI, avril 1886. Réimpression de ce travail princeps in Pierre Marie. Travaux et Mémoires. Masson et Cie, Paris, 1926.

L'acromégalie. Etude clinique, par PIERRE MARIE, *Progrès médical*, 1889. Réimpression in Pierre Marie. Travaux et Mémoires. Masson et Cie, Paris, 1926.

Sur deux types de déformations des mains dans l'acromégalie, par PIERRE MARIE, *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1er mai 1896. Réimpression in Pierre Marie. Travaux et Mémoires. Masson et Cie, Paris, 1926.

Un cas de syringomyélie à forme pseudo-acromégalique, chiromégalie, déformation d'un pied, par PIERRE MARIE, *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 6 avril 1891. Réimpression in Pierre Marie. Travaux et Mémoires. Masson et Cie, Paris, 1926.

Deux cas de spondylose rhizomélique, par PIERRE MARIE, *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 11 février 1898. (Mémoire princeps.) Réimpression in Pierre Marie. Travaux et Mémoires. Masson et Cie, Paris, 1926.

La spondylose rhizomélique. Anatomie pathologique et pathogénie, par PIERRE MARIE et ANDRÉ LÉRI, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, no 1, janvier-février 1906. Réimpression in Pierre Marie. Travaux et Mémoires. Masson et Cie, Paris, 1926.

Chiromégalie. Un cas de syringomyélie à forme pseudo-acrémogalique, par PIERRE MARIE, *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 6 avril 1891. Réimpression in Pierre Marie. Travaux et Mémoires. Masson et Cie, Paris, 1926.

De l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique, par PIERRE MARIE, *Revue de Médecine*, t. X, janvier 1890. (Mémoire princeps.) Réimpression in Pierre Marie. Travaux et Mémoires. Masson et Cie, Paris, 1926.

Sur la dysostose cléidocranienne héréditaire, par PIERRE MARIE et SAINTON, *Revue neurologique*, décembre 1898. (Mémoire princeps.) Réimpression in Pierre Marie. Travaux et Mémoires. Masson et Cie, Paris, 1926.

L'achondroplasie dans l'adolescence et dans l'âge adulte, par PIERRE MARIE, *Presse médicale*, 14 juillet 1900. Réimpression in Pierre Marie. Travaux et Mémoire, Masson et Cie, Paris, 1926.

Nanisme exostosique, par F. RARTHERY et Julien MARIE, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 33, p. 1541, 5 novembre 1926.

Les exostoses ostéogéniques sont à considérer comme une maladie de l'ostéogénèse se traduisant par deux ordres de manifestations, les exostoses et les troubles de croissance des os. Chez le malade les deux ordres de manifestations atteignent un degré remarquable. Le sujet présente une morphologie spéciale, rappelant quelque peu l'achondroplasie fruste, et qu'on peut caractériser par le terme de «nanisme exostosique»

E. F.

Oxycéphalie avec luxation de l'œil droit, par J. COMBY, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 43, n° 1, p. 26, 14 janvier 1927.

Vue à l'âge de trente mois, la fillette présentait l'aspect typique de l'oxycéphalie ; deux ans plus tard l'œil droit fut brusquement chassé de l'orbite, ce qui nécessita une énucléation ; l'œil gauche était aveugle.

Considérations sur l'oxycéphalie et les lésions oculaires dans l'oxycéphalie.

E. F.

Microcéphalie avec aspect anthropoïde, par MM. MOURIQUAND, BERNHEIM et Mme H. GARDÈRE, *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 1er juin 1926.

Les auteurs présentent un enfant dont le crâne est remarquable par son développement insuffisant. Le massif maxillaire, normal, compose ainsi à cet enfant un facies absolument analogue à celui des singes anthropoïdes : cette ressemblance est accentuée par une démarche en flexion légère. Intelligence tout à fait rudimentaire. Il y a eu peut-être arrêt de développement cérébral par suite de l'arrêt de développement de la boîte osseuse.

J. DÉCHAUME.

Ostéopathie héréditaire dissemblable (maladie de Paget chez la mère, dystrophie osseuse indéterminée chez la fille, par O. CROUZON, Mlle S. BRAUN et DELAFONTAINE, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 40, p. 1754, 24 décembre 1926.

La mère et la fille sont toutes deux atteintes d'ostéopathie, maladie de Paget bien caractérisée chez la mère, dystrophie osseuse indéterminée chez la fille. Cette dystrophie congénitale comporte le nanisme, des déformations surtout marquées au niveau des jambes, un aspect radiographique particulier avec décalcification considérable ; elle n'a rien de commun avec la maladie de Paget, mais son existence chez une fille de pagétique est au moins curieuse.

E. F.

Troubles sphinctériens et spina bifida occulta, par Egas MONIZ (de Lisbonne), *Journées médicales portugaises*, Coimbre, mai 1926, *Lisboa medica*, 1926.

Exposé du problème clinique du spina bifida occulta basé sur 5 cas personnels, l'un d'eux opéré avec succès.

Le spina bifida occulta cervical ne comporte pas d'indications opératoires. Dans le spina bifida occulta sacro-lombaire, superposés au défaut d'ossification, on peut assez souvent constater des signes locaux, nævi, fibromes, lipomes, pilosité. Dans le cas opéré on a extirpé entre L[1] et S[5] un petit lipome qui ne pouvait être reconnu à l'inspection ; la bride fibreuse extra-durale qui provoquait les troubles morbides était située plus bas, comme le lipiodol l'avait précisé.

Les symptômes à distance qui ont été observés dans le spina bifida occulta sacro-lombaire sont multiples et d'ordres divers. Perturbations sphinctériennes : incontinence ou rétention d'urine, incontinence des matières fécales. Troubles sensitifs, troubles de l'appareil génital. Prolapsus de l'utérus et du vagin. Troubles trophiques : trophœdème, atrophies musculaires, pieds bots, maux perforants, anomalies ostéo-articulaires, sclérodermie, vitiligo, infantilisme, dystrophie adiposo-génitale (Moniz). Plusieurs de ces symptômes n'ont qu'un rapport assez lâche avec le spina bifida occulta.

Quant aux causes des troubles, en particulier des troubles sphinctériens, il faut envisager les brides fibreuses, les compressions par tumeur, l'atrophie des racines.

L'action des brides provoque plutôt un allongement des racines qu'une compression. Il y a, par conséquent, plutôt une perturbation fonctionnelle qu'une lésion anatomique. Lorsque la brise est coupée, les fonctions se normalisent tout de suite, ce qui s'explique par l'absence de dégénération des racines. F. Deleni.

Syndrome sympathique cervico-brachial, manifestation tardive d'un spina-bifida-occulta, par Jean Tapie, Villemur et A. Lyon, *Gazette des Hôpitaux*, an 99, n° 96, p. 1541, 1er décembre 1926.

L'observation concerne un spina bifida occulta de la région cervicale, découvert chez une jeune femme ; les manifestations à peu près uniquement sensitives n'auraient pu, sans la radiographie, être rattachées à leur cause véritable. Après échec des analgésiques la radiothérapie donna une amélioration considérable et persistante.

E. F.

Pseudo-achondroplasie rhizomélique, ses rapports avec la dyschondroplasie, par O. Crouzon et Mlle Cl. Vogt, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 40, p. 17 59, 24 décembre 1926.

Présentation d'une naine dont les lésions osseuses ne correspondent exactement ni à l'achondroplasie, ni au rachitisme, ni à quelque autre affection déterminée ; on peut toutefois les rapprocher de celles de la dyschondroplasie d'Ollier. E. F.

Sur un cas de spondylose rhizomélique et la pluralité de ses causes, par Hubert Jausion, *Paris médical*, an 17, n° 4, p. 93, 22 janvier 1927.

Dans le cas des auteurs l'étiologie est multiple : hérédo-syphilis, rhumatisme dentaire, infection gonococcique ancienne révélée par la réaction de fixation en l'absence de symptômes subjectifs. E. F.

Un cas de réduction numérique des vertèbres sacro-coccygiennes. Forme spéciale de dystrophie vésico-fessière, par Baumgartner, André Léri et A. Escallier, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 35, p. 1581, 19 novembre 1926.

Il s'agit de la dystrophie décrite par Achard, Foix et Mouzon, de la dystrophie cruro-vésico-fessière de Foix et Hillemand dont Léri et Mlle Linossier ont aussi observé un exemple très complet.

Mais le cas nouveau est plus atténué, tant au point de vue clinique qu'au point de vue radiologique. Il reste une partie du sacrum, avec sur cette partie restante et sur les trois dernières vertèbres lombaires un volumineux spina bifida. Cliniquement il n'y a aucune atrophie crurale et aucune atteinte du territoire du sciatique ; mais l'atrophie légère de la fesse et l'atrophie importante de la vessie, avec les troubles qu'elle comporte, permet d'étiqueter ce cas, non plus dystrophie cruro-vésico-fessière, mais du moins « dystrophie vésico-fessière par agénésie sacrée ». E. F.

Côtes cervicales et atrophie de l'éminence thénar chez un enfant de quatre ans, par Albert MOUCHET, *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, t. 52, n° 34, p. 1192, 8 décembre 1926.

C'est le troisième cas d'atrophie thénarienne par côte cervicale observé par l'auteur ; celui-ci affirme d'autre part que les troubles causés par les côtes cervicales sont beaucoup plus fréquents dans l'enfance qu'il n'est généralement admis. E. F.

Sur la dystrophie myotonique (myotonie atrophique), contribution clinique et histologique, par S. D'ANTONA, *Policlinico, sez. medica*, an 33, n° 8, p. 389-414, août 1926.

On s'accorde maintenant pour séparer la myotonie atrophique de la maladie de Thomsen et pour en faire une maladie à part, hérédo-familiale, débutant entre 20 et 30 ans, frappant de préférence le sexe masculin et d'évolution lentement progressive. L'atrophie musculaire y présente des localisations de prédilection (muscles de la face, de la mastication, du cou, des mains). Les troubles myotoniques affectent surtout les mouvements des mains et de la langue. Calvitie précoce, atrophie des testicules et de la thyroïde, cataracte rayonnée, troubles vaso-moteurs et sécrétoires, débilité mentale sont des symptômes accessoires qui complètent le tableau morbide.

Alors que dans la littérature étrangère les observations d'atrophie musculaire myotonique sont devenues relativement nombreuses, la littérature italienne en est extrêmement pauvre. D'où l'intérêt du cas typique dont S. D'Antona a fait une étude attentive.

Le malade est un homme de 27 ans et chez lui l'affection a débuté après le service militaire. Les informations manquent pour qu'on puisse affirmer le caractère hérédo-familial du mal ; cependant une sœur, morte à 22 ans, se plaignait d'un empêchement singulier aux mouvements de ses mains.

Une particularité est que les troubles myotoniques se présentaient avec une diffusion rarement atteinte dans les cas similaires ; la myotonie réactionnelle (mécanique et électrique) se constatait au niveau de tous les muscles accessibles à l'exploration ; de plus la répétition du mouvement (fermeture répétée des mains), au lieu de faciliter l'acte par une sorte d'assouplissement, le rendait de plus en plus difficile par épuisement de l'énergie de contraction (phénomène myasthénique). Les atrophies musculaires du type classique facio-cervico-antibrachial s'étendaient en outre beaucoup, notamment aux muscles de l'abdomen (abdomen myopathique), et l'on remarquait par places une singulière dissociation ; par exemple le trapèze gauche et les deux grands palmaires montraient à côté de faisceaux amincis des faisceaux dont le gros volume était le fait d'une hypertrophie vraie, dont le microscopique démontra la réalité.

La calvitie, l'atrophie testiculaire et thyroïdienne étaient évidentes chez le malade. Une certaine opacité du cristallin était l'ébauche de la cataracte habituelle. Des dents manquaient. La radiologie fit noter la gracilité du squelette, quelque décalcification des os des mains, l'élargissement des sinus ; petite selle turcique faisant songer à la possibi-

lité d'une atrophie de l'hypophyse. L'examen neuro-végétatif fit conclure à une augmentation du tonus parasympathique. Aucun signe d'altération du système nerveux de la vie de relation, pas de troubles intellectuels.

D'après la discussion entreprise par l'auteur, la dystrophie myotonique se situe dans le groupe des maladies hérédo-familiales, et dans une place intermédiaire entre les atrophies musculaires et la myotonie. Quant à sa cause il la rechercherait plutôt dans une altération des noyaux de la base que dans une pathologie primitivement pluriglandulaire.
F. DELENI.

Recherches sur la dystrophie musculaire progressive, par FRANZ BACHMANN (Untersuchungen bei Dystrophia musculorum progressiva), *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, juillet 1926, t. 92, fasc. 1 à 2, p. 28.

Il ne semble pas exister de rapports de cause à effet entre ces dystrophies et des troubles endocriniens. Il y a plutôt coïncidence dans certains cas. P. M.

Arachnoïdodactylie en association avec une maladie congénitale du cœur, par R.-K. PIPER et E. IRVIN-JONES (de San Francisco), *American J. of Diseases of Children*, t. 31, p. 832, juin 1926.

Relation détaillée d'un cas d'arachodactylie de Marfan et revue de la littérature.
THOMA.

Côtes cervicales, par Albert MOUCHET, *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de chirurgie*, t. 52, n° 7, p. 228, 17 février 1926.

Côte cervicale ayant déterminé un œdème trophique de la main droite et des troubles douloureux ; améliorations par les rayons ultraviolets. E. F.

Côtes cervicales bilatérales ; absence d'une vertèbre dorsale et de sa paire costale ; lombalisation de la 1re sacrée, par Jules DEREUX, *Société anatomique*, 4 février 1926.

Présentation de radiographies d'anomalies intéressantes : 1° par la coexistence d'accidents nerveux qu'on eût pu rapporter indûment aux côtes cervicales et qui en sont indépendants ; 2° par le point de discussion que soulève l'absence d'une vertèbre et de sa paire costale. On peut se demander, en effet, s'il ne s'agit pas d'une anomalie des 1res côtes, avec absence d'une vertèbre cervicale. L'auteur penche vers l'hypothèse de côtes cervicales. Il insiste sur la nécessité de faire, dans les cas de côtes cervicales, une radiographie de la colonne vertébrale entière. E. F.

Hérédo-syphilis tardive à manifestations multiples ; ostéo-arthropathies, insuffisance thyro-ovarienne, néphrite hypertensive, signe d'Argyll-Robertson. Existence de deux côtes cervicales, par J. ROUILLARD et Jean CALMELS, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 42, n° 19, p. 900, 28 mai 1926.

Il s'agit d'une femme de 44 ans chez qui des accidents pathologiques multiples sont des témoins tardifs de l'infection héréditaire. Quant aux côtes cervicales on ne saurait s'étonner de les rencontrer avec d'autres dystrophies osseuses dans l'hérédo-syphilis
E. F.

Un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante de Pierre Marie, par Louis RAMOND et Maurice BASCOURRET, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an. 42, n° 22, p. 1015, 18 juin 1926.

Déformations hypertrophiques considérables des extrémités des doigts et des orteils

chez un homme de 26 ans. Intéressante discussion à ce sujet. Le diagnostic à admettre est celui d'ostéoarthropathie hypertrophiante. E. F.

Un cas d'ostéodermopathie hypertrophiante, par Marcel LABBÉ et Paul RENAULT, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an. 42, n° 22, p. 1065, 18 juin 1926.

Cas fort semblable à celui de M. Ramond ; il rentre dans le cadre de l'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique ; il présente néanmoins des particularités, notamment un épaississement considérable du derme des extrémités des phalanges.

E. F.

Faiblesse de croissance et nanisme congénital, par MURK JANSEN (de Leyde, Hollande). 1 volume de 118 pages, avec nombreuses figures dans le texte, Gaston Doin et Cie, édit., Paris, 1926.

Une curieuse conception étiologique du nanisme congénital, par A. RAVINA, *Presse médicale*, n° 71, p. 1128, 4 septembre 1926.

Exposé des idées de Jansen (de Leyde) attribuant au nanisme accompagné de diverses malformations localisées une pathogénie unique, l'ischémie provoquée par la compression exercée par l'étroitesse de l'amnios sur le corps de l'embryon à des époques variables de la vie intra-utérine. E. F.

Ostéomalacie chez l'homme, par RAFFAÉLLE MENASEL, *Gazetta degli Ospedalie e delle Cliniche*, t. 67, n° 24, 13 juin 1926.

Rappel des notions classiques sur l'ostéomalacie. Très habituellement féminine, en rapport avec la grossesse et la lactation, l'ostéomalacie est rare dans le sexe masculin. L'observation a trait à un homme de 50 ans chez qui les déformations consistaient surtout en une lordose sacro-lombaire très marquée ; une émaciation extrême des muscles et du tissu cellulaire, de la douleur à la pression des os des membres et des vertèbres, un affaiblissement extrême de tous les mouvements actifs complétaient le tableau clinique. Les radiographies confirmaient la décalcification extrême du squelette.

F. DELENI.

Contribution à l'étude de l'ostéomalacie infantile, par Jules DEREUX, *Presse médicale*, n° 53, p. 834, 3 juillet 1926.

Fort intéressante observation de cette forme exceptionnelle qu'est l'ostéomalacie infantile ; elle sert de base à la mise au point de la question. E. F.

Sur le spina bifida, par Antonio MERLINI (de Bari), *Pediatra* [*Archivio*], t. 2, fasc. 1, 1926.

Un cas de myosite ossifiante progressive, par EUZIÈRE, PAGÈS et CHARDONNEAU, *Bulletin de la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, juillet 1926.

Observation typique de cette affection avec présentation de clichés radiographiques.

J. E.

Myopathie pseudo-hypertrophique, rapport préliminaire sur une étude clinique de 39 cas, par Philip LEWIN (de Chicago), *J. of the American med. Association*, t. 87, n° 6, p. 399, 7 août 1926.

Etude d'ensemble de cette affection d'origine inconnue qui est caractérisée par une

pseudohypertrophie associée à la faiblesse musculaire ; on y constate l'exagération de la lordose lombaire, le dandinement de la démarche, la taille de guêpe, les épaules tombantes, le torse transversal, les gros mollets durs, la difficulté de monter et de descendre les escaliers, la façon de se lever en grimpant sur ses jambes. L'évolution est chronique.

Parmi les 39 cas étudiés par l'auteur il est à noter que 11 seulement concernaient des filles ; presque tous les malades provenaient de milieux sociaux pauvres.

Il est à prévoir que la meilleure connaissance de la maldie et les progrès de la thérapeutique seront obtenus par des recherches dans deux directions, à savoir le métabolisme hydrocarboné des muscles et l'endocrinologie.

Dans le traitement actuel sont à recommander une alimentation riche en vitamines, l'administration de hautes doses de calcium dans du lait, l'opothérapie surrénale, la physiothérapie, la rééducation musculaire. THOMA.

Myopathie fixée dans son évolution, par VEDEL, PUECH et JOSEPH VIDAL, *Bulletin de la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, décembre 1925.

Observation d'un malade présentant une myopathie à type Leyden Mœbius qui contrairement à la règle reste fixée depuis plusieurs années. J. E.

Hérédité de l'atrophie péronière, par Madge Thurlow MACKLIN et J. THORNLÈY BOWMAN (de London, Canada), *J. of the American med. Association*, t. 86, n° 9, p. 613, 27 février 1926.

Chez les sujets examinés la jambe est atrophiée ; le reste de la musculature est normal. La famille, en 5 générations, a compris 101 personnes, dont 21 affectées de l'atrophie péronière. La maladie n'est transmise que par les sujets atteints.

THOMA.

Un nouveau cas de maladie de Recklinghausen avec dystrophie osseuse (lacune pétro-pariéto-occipitale congénitale), par LAIGNEL-LAVASTINE et VALENCE, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 7, p. 273, 19 février 1926.

La maladie se limite à la fibromatose cutanée ; elle s'associe à une importante lacune osseuse pétro-pariéto-temporo-occipitale, sous-jacente à une zone de dermatolysie et qui est congénitale ; des troubles oculaires et auriculaires siègent du même côté.

E. F.

La neuro-fibromatose de Recklinghausen et le squelette ; nécessité d'une étude complète de la maladie, par Edwin P. LEHMAN (de Saint-Louis), *Archives of Dermatology and syphilology*, t. 14, n° 2, p. 178, août 1926.

L'auteur avait antérieurement décrit trois types d'altérations squelettiques dans la neurofibromatose, à savoir la scoliose, l'anomalie de croissance de tel ou tel os, l'irrégularité des contours osseux du fait de kystes et de tumeurs.

Dans ses deux nouvelles observations on voit dans l'une l'hypertrophie des os plats et notamment du bassin, et dans l'autre l'altération kystique des os de la voûte du crâne.

Tout cas de neurofibromatose doit être radiologiquement étudié. La maladie attaque aussi bien les os que les tissus mous. Mais les documents ne sont pas encore suffisants

pour qu'on puisse émettre des conclusions générales sur la participation du squelette à la maladie de Recklinghausen. THOMA.

Un cas rare de maladie de Recklinghausen, par V. CHALLIOL, *Arch. generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi*, t. 7, n° 1, p. 13, mars 1926.

Il s'agit d'une jeune fille de 16 ans qui depuis deux ans assiste à l'éruption de tumeurs sur son tégument, et éprouve une difficulté croissante à mouvoir les doigts de ses deux mains et son pied gauche. Actuellement elle présente une rétraction bilatérale de l'aponévrose palmaire et une rétraction du tendon d'Achille gauche. On connaît la rétraction de l'aponévrose palmaire dans la maladie de Recklinghausen (Revillod, Tribault, Merle), mais la rétraction du tendon d'Achille n'y avait pas encore été observée. Ces rétractions sont à considérer comme les conséquences d'une maladie congénitale de mésoderme ; le tissu mésodermique est intéressé dans la maldie de Recklinghausen.

F. DELENI.

Un cas de maladie de Recklinghausen, par G. LÉVY et A. DISS, *Réunion dermatologique de Strasbourg*, p. 226, 8 novembre 1925, in *Bulletin de la Soc. fr. de Dermatologie*, n° 4, 1926.

Présentation d'un cas très complet de cette affection, avec étude histologique d'une tumeur (gliome périphérique né des cellules de Schwann).

M. FREYSZ. Présentation d'un autre cas ; dans la famille de la malade, la maladie s'est perpétuée dans trois générations. E. F.

Maladie de Recklinghausen et diabète sucré, par L. MORENAS, *Journal de Médecine de Lyon*, 5 mai 1926, p. 241.

Cette observation pose la question des rapports entre la neuro-fibromatose et le diabète sucré. Pour expliquer dans ce cas le syndrome diabétique, l'auteur suppose, sans pouvoir la démontrer formellement, l'existence de localisations sous-encéphaliques de la maladie de Recklinghausen. PIERRE P. RAVAULT.

Affections cardio-vasculaires en tant que complications de la neurofibromatose généralisée, par G.-F. CLARK et E.-G. WAKEFIELD (de Washington), *Arch. of Dermatology a Syphiligraphy*, vol. 13, n° 6, p. 806, juin 1926.

Relation de deux cas de neurofibromatose généralisée avec maladie cardio-vasculaire. L'envahissement du sympathique ou du parasympathique par les neurofibromes pourrait expliquer cette éventualité. THOMA.

Syndrome de Recklinghausen de forme incomplète (Névromes multiples de la bouche et troubles psychiques), par J.-M. JORGE et D. BRACHETO-BRIAN, *Revista de la Societad argentina de Biologia*, t. 1, n° 8, p. 684, novembre 1925.

Fillette de 12 ans, épileptique, à dentition irrégulière, présentant des tumeurs multiples de la langue et de la bouche; il s'agit histologiquement de vraies névromes dont le blastome est fait de tissu conjonctif renfermant des noyaux de Schwann proliférés en un syncytium fibrillaire, et des fibres nerveuses avec ou sans myéline.

F. DELENI.

Maladie de Recklinghausen avec symptômes hypophysaires, par WHITE, *Philadelphia dermatological Soc.*, 5 mars 1926.

Il s'agit d'un jeune homme de 18 ans qui depuis 7 mois présente une diminution

de la vision, des céphalées et de légers phénomènes acromégaliques. On constate de multiples nodules sous-cutanés et la dermatolyse sur la jambe.

THOMA.

Adénome sébacé type Pringle combiné à une maladie de Recklinghausen abortive, par LANGER, *Berliner dermatologische Gesellschaft*, 8 juin 1926.

Cutis verticis gyrata et maladie de Recklinghausen, par J.-W. VAN DER VALK (de Groningue), *IIIe Congrès des Dermatologistes et syphiligraphes de Langue française*, Bruxelles, 25-28 juillet 1926.

D'après l'auteur, le Cutis verticis gyrata peut être un symptôme de la neurofibromatose de Recklinghausen.

E. F.

Adénolymphocèle et lymphangiomes congénitaux avec taches pigmentaires généralisées sans molluscums et sans tumeurs des nerfs, par MARFAN, *Soc. de Pédiatrie*, 6 juillet 1926.

Il s'agit d'un enfant de 7 ans quelque peu rachitique et retardé dans son développement physique, mais d'intelligence normale ; il présente à la région cervico-faciale droite une intumescence constituée par un amas de lymphangiomes et d'adénolymphocèles ; une hémihypertrophie droite de la langue est due à un lymphangiome ; à gauche de l'anus on trouve un autre lymphangiome associé à un hémangiome. Le corps est parsemé de nombreuses taches pigmentaires identiques à celles de la maladie de Recklinghausen, cependant il n'y a pas de tumeurs de la peau ni de tumeurs des nerfs. Ces anomalies sont congénitales, mais il n'y a pas d'hérédité.

E. F.

Vaste angio-nævus unilatérel avec scoliose, par Frédéric BERTRAND (de Toulouse), *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. 7, nº 10, p. 550, oct. 1926.

Chez une jeune fille de 19 ans existe un vaste angiome lie de vin couvrant en grande partie la moitié gauche du corps au-dessous du sein. A cet angiome unilatéral s'associent des troubles sous-jacents (jambe atrophiée et allongée) et une scoliose ; il n'y a pas de spina bifida. On ne peut dire que la déformation vertébrale soit liée à l'origine même de l'angiome. La scoliose semble seulement statique, en rapport avec l'allongement hypertrophique du membre ; elle relève des troubles trophiques résultant de l'exaltation de l'activité circulatoire, de l'hyperémie permanente de tout un segment du corps.

E. F.

Adipose douloureuse avec placards dermiques indurés et hypertrichosiques, par MM. AYMÉS et SIMONPIÉTRI, *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, déc. 1925.

Présentation d'une malade de 43 ans qui, depuis une dizaines d'années, a grossi d'une façon considérable, l'adiposité siégeant surtout au tronc, aux fesses, aux membres inférieurs avec intégrité de la face, des mains et des pieds. Troubles importants de la sensibilité consistant en algies spontanées (ayant précédé de plusieurs années l'apparition de l'adiposité) et provoquées (pincement cutané). Placards dermiques indurés avec hypertrichose siégeant sur la face externe de la cuisse gauche mais à distribution non radiculaire, apparus au cours du processus actuel. B.-W. négatif. Urines normales. Ce cas doit être considéré comme une forme diffuse typique d'adipose douloureuse (syndrome de Dercum).

H. R.

Un cas de syndrome de Dercum, par Marie STEFANESCU, *Bull. de la Société roumaine de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinologie*, II[e] année, août 1925.

La malade présentait, outre l'adipose douloureuse, des signes d'insuffisance thyro-ovarienne. L'asthénie et l'hypotension artérielle faisaient également penser à l'insuffisance surrénale. La malade présentait, en outre, le signe de Chwostek qui éveillait l'idée d'une insuffisance parathyroïdienne. Bref, il s'agit d'un déséquilibre pluriglandulaire. La disposition de l'adiposité fait en outre probable l'intervention du système nerveux.

Dans la discussion, Parhon rappelle que dans le cas qu'il avait présenté à la même Société il s'agissait également d'une femme avec insuffisance thyro-ovarienne.

C.-E. PARHON.

Un cas de syndrome de Dercum, par M[lle] STEFANESCU (de Jassy), *Bulletin de la Société roumaine de Neurologie, Psychiatrie, Psychologie et Endocrinologie*, n° 2, août 1925, pag. 77-80.

Observation de syndrome de Dercum localisé à la moitié inférieure du corps. L'auteur admet aussi qu'il s'agit d'un syndrome dû à un déséquilibre pluriglandulaire. Pendant la discussion, M. Parhon pense que ce malade présente certains caractères qu'on observe dans la dystrophie adiposo-génitale et il croit que ce cas incite à penser à la région infundibulo-tubérienne.

J. NICOLESO.

Dystrophie généralisée, sclérodermie chez un adolescent affecté de graves phénomènes pathologiques d'ordre endocrinien, par Domnico ISOLA, *Archivi di Biologia applicata*, t. 3, n[os] 1-3, p. 57-71, janvier-juin 1926.

Il s'agit d'une dystrophie d'origine pluriglandulaire chez un hérédo-syphilitique de 18 ans ; elle s'exprime surtout par l'infantilisme (taille 123 cm., réduction extrême des organes génitaux) et par une sclérodermie généralisée (tégument entièrement coriace et rétracté, atrophie musculaire, etc.).

F. DELENI.

Un cas de sclérodermie en plaques, par MM. P. VIGNE, FOURNIER et IMBERT, *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 6 février 1925, in *Marseille médical*, p. 381-382.

Présentation d'une femme qui a vu évoluer depuis 5 ans, une plaque de sclérodermie dans la région sous-ombilicale. Etiologie absolument obscure dans le cas présent.

H. R.

Sclérodermie en plaques améliorée par l'opothérapie pluriglandulaire, par J. RŒDERER. *Réunion dermatologique de Strasbourg*, p. 231, 8 novembre 1925, in *Bulletin de la Soc. fr. de Dermatologie*, n° 4, 1926.

Amélioration très marquée, par l'opothérapie, d'une plaque de sclérodermie chez une jeune fille de 18 ans.

E. F.

Le traitement de la sclérodermie par injection intraveineuse d'une solution salée, par F. HERZOG, *Medizinische Klinik*, t. 22, n° 31, 20 juillet 1926.

L'auteur a obtenu de bons résultats dans la sclérodermie par des injections salées hypertoniques intraveineuses. Il ne prétend pas guérir complètement les accidents morbides ni même améliorer tous les cas. Mais les progrès considérables qu'ont faits

deux des malades de H., qui, infirmes depuis de longues années, ont repris l'usage de leurs doigts, n'en constituent pas moins un succès thérapeutique remarquable dans une affection aussi désespérément rebelle que la sclérodermie.

THOMA.

Vitiligo à topographie remarquablement symétrique, avec altérations très étendues de la sensibilité osseuse aux vibrations, par P. SIMON et P. MICHON, *Réunion dermatologique de Nancy*, 26 mai 1926. *Bull. de la Soc. française de Dermatologie*, n° 6, p. 438, juin 1926.

Le cas concerne un colonial de 66 ans paludéen ancien, mais non syphilitique. En présence de la remarquable symétrie du vitiligo de tout le corps, tronc, face et membres, l'hypothèse d'une altération du système nerveux central s'impose à l'esprit ; or l'exploration au diapason décèle une disparition totale de la sensibilité osseuse aux vibrations, sauf aux membres supérieurs, à la ceinture scapulaire, au crâne et à la colonne cervicale où elle est irrégulièrement conservée.

E. F.

Etude endocrino-végétative du vitiligo (Exploration clinique et radiologique des glandes à sécrétion interne, détermination du métabolisme basal et de la calcémie, recherche de l'excitabilité du système nerveux végétatif par diverses épreuves physiques et pharmacologiques), par Carlos P. WALDORP et C.-A. BORDO, *Revista de la Soc. de Méd. interna* (*Associaion méd. argentina*), t. 6, n° 14, p. 659-682, novembre 1925.

Dans les cas étudiés, le déséquilibre végétatif n'a pas paru affecter une forme bien définie ni constante ; par contre, l'importance des troubles glandulaires donne l'indication que le système endocrine participe directement à la constitution du vitiligo.

F. DELENI.

Œdème angioneurotique, relation d'un cas avec constatations nécropsiques, par Isabel M. WASON (de New-Haven, Conn), *J. of the American med. Assoc.*, t. 86, n° 18, p. 1332, 1er mai 1926.

Le cas concerne une enfant de 14 mois qui avait déjà présenté des plaques d'œdème cutané et de l'eczéma. Mort rapide dans une crise d'étouffement. A l'autopsie, œdème considéarble des voies respiratoires.

THOMA.

Maladie de Raynaud. Limitation des descriptions classiques en tant que guide pour le diagnostic ; relation d'un cas présentant une participation des os fort étendue, par James John MONAHAN (de Chicago), *American J. of the med. Sciences*, t. 171, n° 3, p. 346-358, mars 1926.

L'e but de l'auteur, en publiant cet article, est double : montrer que la limitation des descriptions classiques de la maladie aux phénomènes de Raynaud est une erreur, faire connaître un cas de symptomatologie unique.

Les recherches sur la cause essentielle de la maladie de Raynaud sont vouées à l'insuccès si l'on ne sort pas du cadre étroit tracé par les classiques ; c'est l'insuffisance des mécanismes vaso-moteurs qui doit guider le diagnostic. Toute gangrène ne relevant pas de troubles vaso-moteurs doit être exclue de la maladie de Raynaud, même si on y retrouve les symptômes classiques. Par contre, toutes les gangrènes qui ont été conditionnées par des troubles vaso-moteurs, qu'elles soient humides ou sèches, symétriques ou asymétriques, limitées aux tissus superficiels ou étendues dans la profondeur, appartiennent à la maladie de Raynaud dont la cause effective est probablement une toxine chimico-physiologique.

Le cas de l'auteur, qui montre une participation étendue des os à l'affection, est intéressant pour plusieurs raisons. D'abord parce que présentant très peu des symptômes de Raynaud il n'en est pas moins une vraie maladie de Raynaud ; ensuite parce qu'une partie du squelette du pied fut éliminée par un processus de suppuration stérile ; enfin parce que le pied le plus malade avait, avant l'amputation, remarquablement adapté sa forme à sa fonction ; ce pied avait perdu les têtes des trois premiers métacarpiens et presque toutes ses phalanges ; l'autre pied n'avait perdu que quelques phalanges.

THOMA.

Syndrome de Raynaud. Etude des pressions veineuses et capillaire. Action de l'histamine et de l'acétylcholine, par Maurice VILLARET et J. JUSTIN-BEZANÇON, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an. 42, nº 11, p. 465, 19 mars 1926.

Dans un cas classique de syndrome de Raynaud les auteurs ont constaté les déformations moniliformes des capillaires, dont le nombre ne diminue pas pendant la crise, et mesure la tension capillaire au niveau des doigts de la malade ; cette tension n'est pas modifié de par la crise. L'histamine en injection leur a démontré que la crise paroxystique du syndrome de Raynaud n'est pas liée à un spasme des capillaires, ceci en confirmation de l'observation capillaro-tonométrique. L'acétylcholine, adjointe à un traitement local, a une efficacité thérapeutique manifeste. E. F.

L'exploration oscillométrique des artères des membres au cours d'un syndrome de Raynaud, par H. GRENET et P. ISAAC-GEORGES, *Presse médicale*, nº 29, p. 449, 10 avril 1926.

Les constatations des auteurs sont en faveur de lésions artérielles constituant l'épine irritante qui provoque et localise le spasme vaso-constricteur.

E. F.

Sur un cas de syndrome de Raynaud avec gangrène symétrique des extrémités. Détermination topographique des zones sphacélées par une irritation locale prolongée, par L. DE GENNES et P. ISAAC-GEORGES, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an. 42, nº 9, p. 353, 5 mars 1926.

Chez la malade, âgée de 44 ans, les accidents de sphacèle surviennent à l'occasion d'une petite maladie infectieuse. Les paroxysmes vaso-constricteurs avaient été intenses et fréquents avant l'apparition de la gangrène, mais ils ne se montrèrent que pendant une période assez courte.

Le côté intéressant de l'observation est la topographie des lésions, laissant indemnes le pouce et l'annulaire ; au cours de son travail à l'usine (affuteuse), ces doigts, repliés dans les paumes de la malade, ne subissaient aucun contact irritant. E. F.

Contribution à l'étude clinique de la maladie de Raynaud, par Pietro DAL MASO, *Policlinico, sez. prat.*, an. 33, nº 17, p. 581, 26 avril 1926.

Cas à signaler en raison des excellents résultats obtenus par l'opothérapie ovarienne.

F. DELENI.

NÉVROSES

L'hyperpnée provoquée chez les épileptiques, par H. CLAUDE, MONTASSUT et RAFFLIN (de Paris), *XIe Congrès de Médecine légale de langue française*, Paris, 27, 28, 29 mai 1926.

L'hyperpnée peut provoquer chez les épileptiques psychiques ou convulsifs des crises

typiques, tandis que chez l'individu normal elle ne donne lieu qu'à des manifestations tétaniques. Si les résultats positifs ont une valeur indéniable, il n'en est pas de même des échecs, qui peuvent être fréquents. Néanmoins, en provoquant des crises, l'hyperpnée permet de rapporter à l'épilepsie certains équivalents psychiques isolés ou rares. Son intérêt est double au point de vue thérapeutique et médico-légal.

M. Aug. Ley (de Bruxelles) met en garde contre une méthode qui n'a pas donné lieu à la production de crises chez certains épileptiques avérés. C'est surtout en matière médico-légale que la plus grande prudence doit être envisagée. E. F.

Hyperventilation pulmonaire, déséquilibre acido-basique du sang et des tissus, pathogénie de la tétanie et de l'épilepsie, par A. Radovici (de Bucarest), *Encéphale*, t. 21, nº 8, p. 590-604, septembre-octobre 1926.

Les expériences d'épilepsie provoquée montrent que le facteur humoral, l'alcalose sanguine, joue un rôle important dans la pathogénie de l'épilepsie ; le déséquilibre acido-basique est le facteur nécessaire pour que l'accès convulsif se produise. Cependant l'alcalose respiratoire ne produit des attaques que chez les épileptiques, alors que chez les normaux elle ne détermine que des phénomènes périphériques tétanigènes. Ici la stéréotypie des accès convulsifs chez le même épileptique prend de l'importance ; il semble exister, dans l'écorce motrice de chaque épileptique, un point vulnérable qui le premier répond à l'alcalose ; les groupes de cellules motrices altérées par une cause quelconque sont plus sensibles que les autres à la diminution des ions Ca dans le sang.

E. F.

Rythme de rétrécissement mitral épisodique au cours de quatre cas d'épilepsie, par Euzière, Pagès et Marchand. *Bulletin de la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, janvier 1926.

Chez quatre malades atteints de crises épileptiques a été constaté, à titre épisodique, un rythme de rétrécissement mitral très nettement caractérisé. Ces observations sont intéressantes car elles tendent à prouver l'existence d'un rétrécissement mitral fonctionnel, ce qui montre l'importance du facteur nerveux dans la pathogénie de ce trouble.

E. J.

Le diagnostic médico-légal de l'épilepsie larvée, par Eug. Gelma, *Société de Médecine légale*, 11 octobre 1926.

Observation d'un sujet de 15 ans qui, assistant à une représentation cinématographique, fut pris d'un accès de narcolepsie au cours duquel il urina sur l'orchestre puis se mit en devoir de se dévêtir.

L'auteur rappelle les difficultés insurmontables du diagnostic médico-légal de l'épilepsie larvée. En dehors des cas où l'épilepsie peut être reconnue par des stigmates qui font d'ailleurs souvent défaut, il existe des moyens d'investigation psychologique étudiés surtout à l'étranger, qui auraient permis à certains auteurs d'affirmer l'épilepsie en dehors des crises. C'est ainsi que, par la méthode des associations (Young, Sommer) on pourrait reconnaître l'épilepsie par la répétition incessante des mots, l'abondance des associations par assonance avec temps de réaction prolongé, la persévération de la réaction, la difficulté de trouver le mot propre dans les définitions, l'impossibilité pour le sujet de répondre aux questions précises autrement que par un détour, une idée générale.

Dans le cas écudié ici, cette recherche n'a donné aucun résultat, mais il est vrai qu'elle ne trouve son application que chez les sujets adultes. E. F.

Epilepsie (?) **pleurale** (Epilepsia pleural), par Arturo Perera. *La Medecina Ibera,* 3 juillet 1926, nº 452.

Intéressant article dans lequel l'auteur présente trois cas qui eurent des convulsions de type épileptique quelques heures après un traumatisme thoracique. Il rappelle à ce sujet qu'on trouve déjà décrit dans la littérature médicale des cas qui présentèrent aussi des convulsions après les ponctions pleurales dans la réalisation du pneumothorax ; cependant il dit n'avoir trouvé aucun cas décrit dans lequel la convulsion soit consécutive à un traumatisme fermé et étendu comme il est arrivé dans les cas observés par lui-même.

La symptomatologie a été la même dans deux cas : un certain temps après l'accident (jamais plus de 24 heures), les malades commencent par être inquiets, ont une constriction mandibulaire et des contractions généralisées à tous les muscles du corps ; cet état dure 8 à 10 minutes et disparaît alors, laissant comme tout reliquat une certaine lassitude. Dans un des cas, l'auteur put observer : exagération des réflexes, mydriase, diminution de la sensibilité, pouls lent et respiration légèrement superficielle (râle). Les trois cas guérirent parfaitement.

Deux points servent à établir le diagnostic différentiel avec les descriptions pour ainsi dire classiques des accidents consécutifs à la ponction pleurale : d'abord la bénignité des symptômes, et ensuite le manque de phénomènes (taches) de type neuro-vasculaire. En résumé, l'auteur qualifie cet accident de « syndrome spasmodique musculaire », et cite comme caractéristiques : plus grande fréquence chez les femmes ; localisation à peu près identique dans tous les cas (zone comprise entre les deux lignes axillaires du quatrième au septième espace intercostal, lieu d'émergence des rami-perforants des nerfs intercostaux). Pour ce qui est de la pathogénie, l'auteur rejette l'idée d'une embolie comme cause originaire de cet accident. Il croit plutôt qu'il faut l'attribuer à « l'inflammation pleuro-pulmonaire produite, sur laquelle on peut trouver comme épine irritative soit la masse compressive d'un hématome, soit l'extrémité d'une côte fracturée, soit encore un pincement de la plèvre, qui se trouve hyperesthésiée par l'inflammation consécutive au traumatisme. José Germain.

Contribution à l'étude humorale de l'épilepsie, par R. Rafin, *Encéphale,* t. 21, nº 8, p. 605-612, septembre-octobre 1926.

Dans l'épilepsie tout se passe comme si l'alcalose agissait en diminuant la désassimilation ou l'excrétion rénale ; l'intoxication se trouve favorisée par cette diminution de l'excrétion azotée. L'accès résultant de l'accumulation d'un toxique, il faudra peu de chose pour déterminer les convulsions chez l'individu saturé. Mais la cause la plus importante d'alcalose, la sécrétion gastrique, fixe le laps de temps où les crises sont plus fréquentes. Il semble que cette alcalose physiologique, en exagérant une intoxication endogène, soit une pièce principale du mécanisme qui déclenche la crise épileptique. E. F.

Recherches cliniques sur la démence épileptique et sur ses rapports avec les épilepsies cérébropathiques, par Angelo Catalano, *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale*, an 52, fasc. 3-4, 1924.

Ni l'ancienneté de la maladie, ni le moment de son apparition, ni la forme et la fréquence des crises, ni l'hérédité morbide, n'ont de valeur pronostique absolue quant à l'état mental des épileptiques si l'on considère isolément chacun de ces éléments. Toutefois la démence épileptique est plus fréquente et plus grave dans les cas où le début de l'épilepsie s'est fait dans l'enfance. Pour ce qui concerne les formes d'épilepsie, la

démence peut être, autant l'aboutissant des formes cérébropathiques que de celles qui, vu l'absence de données anamnestiques positives, vu le caractère des accès, vu l'absence des signes de lésion cérébrale, sont classées dans l'épilepsie idiopathique. F. Deleni.

Le traitement des formes convulsives graves des épilepsies par les injections de luminal sodique dans la grande citerne, par Giuseppe Ayala, *Policlinico sez. prat*, an 33, nos 31 et 32, p. 1077 et 1113, 2 et 9 août 1926.

Les injections de luminal dans la grande citerne constituent un procédé curatif nouveau et très précieux qui réussit avec promptitude à juguler les crises épileptiques et épileptoïdes (état de mal, crises épileptiformes, accès éclamptiques), quelle qu'en soit l'étiologie et la pathogénèse. F. Deleni.

Traitement actuel des épileptiques, par Laignel-Lavastine, *Monde médical*, no 699, p. 917-930, 1-15 décembre 1926.

L'auteur donne l'indication de sa pratique actuelle dans le traitement des épileptiques et mentionne ses essais de sympathectomie péricarotidienne. E. F.

Le traitement moderne de l'épilepsie, Conférence de Jean Lépine, *Journées médicales de Paris*, 15-19 juillet 1926.

La crise n'est pas toute l'épilepsie : la période intercalaire est au moins aussi importante. Le traitement rationnel de la maladie doit s'attacher surtout à l'ensemble de conditions organiques qui constituent l'aptitude convulsive et entretiennent le retour et l'habitude des décharges quand celles-ci ont commencé.

Ces conditions, extrêmement multiples, correspondent à des infections et des intoxications, des troubles endocriniens, des chocs et des accidents d'ordre physico-chimique. Il en résulte des modifications de l'équilibre vaso-sympathique et, en fin de compte, des crises.

Aussi, l'hygiène générale joue-t-elle un grand rôle dans le traitement de l'épilepsie et doit-elle viser surtout à la régularisation vaso-motrice.

La médication des crises est variable suivant les sujets ; les médicaments du groupe du gardénal, surtout associés à divers toniques généraux, paraissent convenir à la majorité des cas.

Mais, dans beaucoup de cas, ce traitement banal est inopérant, et sera, au contraire, efficace si on lui associe, soit une thérapeutique spécifique, soit une désensibilisation, soit des soins particuliers pour telle ou telle défaillance organique. Le traitement de l'épilepsie est nécessairement individuel. E. F.

Gardénalisme aigu, par A. Leroy (de Liége), *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, an 26, no 5, p. 281, mai 1926.

Les observations de l'auteur montrent que des symptômes assez sérieux d'intoxication peuvent survenir au cours d'un traitement prolongé par la phényléthylmalonylurée à doses moyennes ; les épileptiques semblent à l'abri de ces accidents, ayant une tolérance toute spéciale pour le médicament.

E. F.

Contribution à l'étude des formes de para-épilepsie, par Emilio Vergara, *Riforma medica*, an 42, no 27, p. 628, 5 juillet 1926.

Il s'agit des formes qui sans rentrer dans le cadre de l'épilepsie viennent y confiner

par leurs manifestations symptomatiques ; et parfois leur pathogénie (certaines formes d'évanouissement ou de lipothymies, attaques vagales, vertiges, migraines, troubles particuliers du sommeil). L'auteur fait une excellente revue de ces formes, s'appuyant sur une série d'observations personnelles et rappelant les plus intéressants des cas antérieurement publiés. Il insiste sur les questions que pose la connaissance des para-épilepsies.

F. DELENI.

Conceptions nouvelles sur l'hystérie, par C. IORDANESCO, *Thèse de Bucarest*, 1926. Edition Adevarul, 86 pages, avec une planche hors texte.

L'auteur de cette thèse inspirée par Marinesco reprend l'idée de C. et O. Vogt, de Marinesco et de ses collaborateurs, qui attribuent aux formations sous-corticales et notamment aux noyaux gris centraux de la base un rôle important dans l'hystérie.

Iordanesco trouve presque constamment des troubles du système nerveux végétatif chez les hystériques. A la production de ces troubles contribue, en outre, une disposition constitutionnelle qui se traduit pas la microsphygmie.

L'auteur pense que la ressemblance de certains phénomènes observés pendant l'encéphalite épidémique (déviation conjuguée de la tête et des globes oculaires) avec les phénomènes hystériques est de nature à projeter une lumière nouvelle sur la genèse de l'hystérie.

Marinesco et son élève pensent qu'un choc de tout ordre ou une altération fonctionnelle réalise des modifications biochimiques et biophysiques subtiles, produisant un trouble dans les fonctions des centres lenticulaires ; il en résulterait un dérangement de l'équilibre qui existe entre les mécanismes corticaux et sous-corticaux, et en conséquence, il se produirait par l'élaboration des ganglions de la base du cerveau une augmentation de l'automatisme physiologique caractérisant la suggestibilité. L'altération fonctionnelle des centres nerveux végétatifs supérieurs pourrait expliquer les modifications vaso-motrices et végétatives qui peuvent accompagner les phénomènes hystériques.

I. NICOLESCO.

Un cas de fausse accusation chez une hystérique, par M. Louis DESCLAUX (de Nantes), *Société de Médecine légale*, 14 juin 1926.

Une jeune femme, très robuste, accusait formellement un homme de faible complexion d'avoir abusé d'elle par force et de lui avoir transmis une « mauvaise maladie ».

L'examen physique de la plaignante ne confirme aucun de ses dires. Celui de l'inculpé infirme l'accusation qui est bientôt réduite à néant. La prétendue victime ne renouvela pas ses accusations que pourtant elle avait maintenues formellement jusque-là malgré leur gravité.

On se trouve en présence d'une hystérique accusatrice perverse, type bien étudié par Dupré, qui a montré que ces malades ne prévoient jamais les conséquences d'une fausse accusation ni pour autrui ni pour elles-mêmes.

E. F.

Relations psychopathologiques entre la simulation et la névrose de désir (Relaciones psicopathologicas entre la simulation y la neurosis de deseo), par A. VALLEJO NAJERA, *El Siglo Medico*, 24 avril 1926.

L'auteur fait remarquer l'importance de la connaissance parfaite du mécanisme psychopathologique des réactions psychogénétiques des névroses, puisque c'est cette connaissance qui orientera le médecin sur la méthode psychotérapique à choisir et partant influera grandement sur les résultats qu'on obtiendra avec elle. Cette étude préalable.

profonde de la subconscience et des complexes psychiques du malade est donc indispensable à celui qui voudra manier avec quelque chance de succès n'importe lesquelles des méthodes psychotérapiques connues.

A propos des théories des psychoses, l'auteur fait remarquer la quantité d'opinions divergentes qui ont été émises. D'après lui la tendance la mieux orientée est celle que soutient l'école allemande et qui peut se condenser dans l'apophtegme de Gaupp : « l'hystérie est une forme de réaction anormale aux exigences de la vie ». C'est à ce sujet que l'auteur parle des relations entre les psychoses fonctionnelles et la simulation. Il étudie spécialement ce dernier point, avec les réactions qu'il provoque chez les anormaux, chez l'enfant et chez l'homme.

Il explique que la tendance occulte ou subconsciente est régie par un mécanisme biologique préformé, lequel donne naissance aux réactions typiques de défense qui sont conditionnées secondairement par les différentes circonstances de milieu, de vie, etc... (névrose de désir, psychose des prisons, névrose traumatique, etc...). Dans la simulation comme dans la névrose, le malade poursuit une finalité, avec la seule différence que cette finalité est consciente dans le premier cas et inconsciente dans le second. Il peut se faire aussi qu'une simulation initiale consciente donne naissance ensuite à une névrose typique. Dans ce changement, il faut tenir compte de l'influence du milieu et aussi de la personnalité plus ou moins suggestionnable du sujet. Ce qui fait qu'on peut dire « que, entre la simulation et la névrose de désir, il n'y a pas de frontière bien marquée ».

L'auteur termine son intéressant travail par les conclusions suivantes :

1° La simulation et la névrose de désir sont toutes deux des produits de l'instinct de conservation guidé par un désir secret.

2° Ce désir simulé donne naissance à l'apparition volontaire de symptômes fonctionnels faux quand il se produit dans une mentalité peu robuste.

3° La suppression du facteur volontaire transforme le syndrome simulé en symptôme névrosique fonctionnel ; mais cette fois, l'élaboration et la production du syndrome est subconsciente.

4° Dans les névroses de désir, l'important est le facteur psychopathique, le terrain psychopathique ; la fertilité de ce dernier dépend de la suggestibilité de l'individu. Les névroses naissent facilement chez les personnes très suggestionnables (hystériques).

5° Cette grande suggestibilité des névrosiques est une contre-indication aux traitements et explorations susceptibles de fournir à l'individu des complexes qui, couvés dans la subconscience, consolideront l'idée de maladie ou l'idée obsessive.

José Germain.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

Contribution à l'étude du témoignage des normaux, par Louis Vervaeck (de Bruxelles), *XIe Congrès de Médecine légale de langue française*, Paris, 27-29 mai 1926.

L'auteur a étudié expérimentalement le témoignage chez les individus débiles, les anormaux et les mentaux et aussi chez les normaux.

Ces dernières expériences ont porté sur des élèves des cours de l'Ecole de criminologie dont les éléments sont très hétérogènes. Les élèves n'étaient jamais prévenus du genre d'expériences auxquelles ils allaient participer et les questions portaient sur des faits ou des choses professés aux cours, donc parfaitement connus d'eux. Les lacunes et les inexactitudes des témoignages impressionnèrent vivement les élèves, d'autant plus que beaucoup d'entre eux sont des policiers professionnels. Des constatations faites, on peut tirer la conclusion que l'individualité propre à chaque sujet montre la complexité du problème. Cependant on peut envisager cinq types de témoignages : exacts (5 %) ; exagérés (25 %) ; valeurs trop faibles (40 %) ; indécisions, mauvaises réponses (5 %), le reste du pourcentage se répartissant sur des formes intermédiaires. Seules les expériences de signalement ont donné de bons résultats ; encore convient-il de remarquer qu'elles présentaient quelques lacunes.

En somme on peut affirmer l'imperfection étendue et en netteté du témoignage chez les normaux, même professionnels. Il importerait donc que chez ces derniers un examen attentif fût fait qui amènerait l'élimination de 5 à 8 % d'entre eux.

E. F.

Suspicion légitime du témoignage des enfants témoins judiciaires ; leur examen mental, par André Colin (de Paris), *XIe Congrès de Médecine légale de langue française*, Paris, 27, 28, 29 mai 1926.

L'enfant peut être entendu à titre indicatif pour corroborer, par exemple, un témoignage d'adulte digne de foi et alors il est aisé au juge instructeur de se rendre compte de la créance qui doit être attachée aux dires juvéniles ; mais, par contre, l'enfant peut être un principal ou unique témoin ; dans ce cas, son témoignage doit être toujours suspect jusqu'à preuve du contraire. C'est au magistrat de rechercher des éléments d'appréciation pour savoir quelle créance il doit donner aux dires juvéniles (renseignements de police, renseignements scolaires, confrontation de témoins). On retombe donc dans des cas d'espèce où l'examen mental est nécessaire, et alors 3 cas sont à envisager : *a*) l'enfant est sensiblement normal et alors il faut se rendre compte si l'enfant est enclin à mentir (âge, milieu social, éducation, tendances) ; *b*) l'enfant est atteint d'une insuffisance intellectuelle bien apparente ; *c*) l'enfant est suffisamment intelligent, il a fait un récit vraisemblable, cependant son allure générale, la précision des termes employés, éveillent ici plus qu'ailleurs la suspicion légitime. Le rôle du médecin sera d'établir si par sa constitution physique et mentale l'enfant est un menteur habituel, menteur pathologique, fabulant ou mythomane ; en ces cas aucune créance ne saurait être accordée à son témoignage.

L'auteur a envisagé chacun de ces cas à la lumière d'observations très précises qu'il cite et qui l'amènent à conclure que : 1° les magistrats et éducateurs sont d'accord pour suspecter tout témoignage d'enfant entre 8 et 15 ans en moyenne ; 2° l'examen neuro-psychique d'un enfant, tout en restant un cas d'espèce, doit s'inspirer des règles générales qui suivent, lorsque la suspicion est révélée par : d'une part la grande précision du récit commenté en termes trop appropriés sans aucune variation aux différents interrogatoires ; d'autre part, lorsque les renseignements scolaires présentent l'enfant comme un fabulant habituel.

E. F.

Le témoignage des psychopathes, rapport de M. Rogues de Fursac, *XIe Congrès de Médecine légale de langue française*, Paris 27-29 mai 1926.

L'auteur a fait l'étude expérimentale du psychopathe déposant son témoignage en toute sincérité et en toute indépendance, en dehors de toute préoccupation, avouée ou dissimulée, de défense, de vengeance ou de malfaisance.

Il résulte des tableaux détaillés que contient le travail que le témoignage des psychopathes est, d'une façon générale, inférieur à celui des normaux. Le coefficient moyen de fidélité étant pour chaque état psychopathique, à l'exception de la mélancolie, inférieur au coefficient moyen normal. Par contre, toujours en ce qui concerne la fidélité, on trouve, pour chaque état psychopathique, en nombre souvent très appréciable, des sujets dont le coefficient est égal ou supérieur au coefficient normal minimum. La conclusion qui s'impose donc est que le témoignage d'un psychopathe ne saurait être *a priori* récusé. Au point de vue du savoir, au contraire, les dépositions des psychopathes se montrent généralement très inférieures à celles des normaux. La différence entre les normaux et les psychopathes est beaucoup plus marquée en ce qui concerne le savoir qu'en ce qui concerne la fidélité. Le psychopathe fixe et retient beaucoup moins de faits que le normal. On doit donc conclure qu'il est beaucoup moins un témoin dangereux (en raison des erreurs qu'il commet) qu'un témoin insuffisant (en raison du peu d'éléments sur lesquels il est capable de renseigner) : c'est un témoin qui sait peu de chose, mais un témoin prudent et honnête qui ose répondre souvent : je ne sais pas.

Ce faible niveau du coefficient de savoir est évidemment le résultat du « désintérêt » dont le malade fait preuve pour toute chose qui ne s'intègre pas à ses conceptions morbides, et de l'isolement moral qui en est la conséquence.

Les psychologues ont montré que la valeur des déclarations du témoin normal varie suivant les éléments de la déposition. C'est ainsi que la déposition est généralement bonne quand il s'agit de relations spatiales (situation des objets et des personnes dans l'espace), très mauvaise quand il s'agit des couleurs, déplorable quand il s'agit du temps (dates et durée).

Les psychopathes suivent sur ce point exactement les mêmes lois que les normaux.

Une grosse question au point de vue pratique est celle de l'influence de la suggestibilité sur le témoignage. Des expériences de l'auteur, il résulte que tous les psychopathes ne sont pas suggestibles. Certains résistent à la suggestion aussi bien que les normaux, mieux peut-être, notamment les mélancoliques et les délirants systématisés (interprétants et hallucinés). L'aliéné est très loin d'être l'individu auquel on fait dire tout ce que l'on veut. Les plus suggestibles parmi les psychopathes sont les déments organiques (paralytiques généraux, déments séniles), les épileptiques et surtout les arriérés (débiles et imbéciles).

E. F.

SÉMIOLOGIE

La manie confuse, par J. Lautier (d'Alençon), *Encéphale*, t. 21, nº 8, p. 617-625, septembre-octobre 1926.

Revue. Lautier considère la manie confuse d'emblée comme une maladie beaucoup plus voisine de la confusion mentale que de la manie intermittente typique. Mais elle se distingue de la confusion simple par l'humeur euphorique, opposée à la terreur du confus, par l'agitation motrice et verbale, par la fuite des idées, leur mode d'association analogue à celui qu'on observe dans la manie, par la tendance des malades à l'ironie et à la grossièreté.

E. F.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie. — 1927.

VIII[e] RÉUNION NEUROLOGIQUE

INTERNATIONALE ANNUELLE

Discours de M. G. ROUSSY, président.

Mesdames, Messieurs,

Je déclare ouverte la *Huitième Réunion Neurologique Internationale* et je souhaite la bienvenue aux Membres de la Famille neurologique qui des diverses régions de France, des différentes parties du Monde sont venus nombreux participer à nos assises scientifiques.

Je remercie nos distingués rapporteurs : MM. de Kleyn, Lhermitte et Tournay, Hautant, qui ont assumé la tâche de résumer les questions mises à l'ordre du jour de nos discussions de cette année ; et je traduirai sans doute un sentiment qui est le vôtre, en m'adressant à deux d'entre eux d'une manière plus spéciale :

Au Professeur de Kleyn, le savant neurologiste hollandais, dont les travaux font autorité et dont la présence ici, comme rapporteur, donne à cette Réunion un singulier éclat ;

A notre Collègue, à mon ami Jean Lhermitte, que nous sommes heureux de voir reprendre aujourd'hui son activité scientifique.

J'adresse enfin nos remerciements à M. Louis Mourier, Directeur général de l'Assistance publique qui, en nous offrant l'hospitalité dans cet amphithéâtre de l'Ecole des infirmières, témoigne, une fois de plus, de l'intérêt qu'il porte à nos manifestations neurologiques.

. . . .

M. le professeur Roussy prononce ensuite l'éloge de Vulpian anatomo-pathologiste. Cet éloge est incorporé plus loin dans le compte rendu des cérémonies commémoratives du Centenaire de Vulpian.

Délégués.

Ont été délégués au nom de :

La Société Belge de Neurologie.

MM. P. Van Gehuchten (de Bruxelles).
L. Van Bogaert (d'Anvers).
Rodolphe Ley (de Bruxelles).

La Clinique Neurologique d'Amsterdam.

M. de Jong.

L'Université de Liége.

MM. Beco.
Divry.

La Société Médicale Géorgienne de Tiflis.

M. Pierre Saradjichvili.

Ont fait connaître leur participation aux travaux de la réunion :

MM.
Arias (Rodriguez) (de Barcelone).
Van Bogaert (d'Anvers).
Boschi (de Ferrare).
Boumanl. (d'Utrecht).
Boumanl. (Herman) (d'Amsterdam).
Boven (de Lausenne).
Brunschweiler (de Lausanne).
Catola (de Florence).
Choroschko (de Moscou).
Christiansen (de Copenhague).
Claparède (de Genève).
Coenen (de Haarlem).
de Craene (de Bruxelles).
Demole (de Bâle).
Von Economo (de Vienne)
Henner (de Prague).
de Jong (d'Amsterdam).
G. Lafora (de Madrid).
Lama (de Bologne).
Laruelle (de Bruxelles).
Mlle Luisa Levi (de Florence).
A. Ley (de Bruxelles).
R. Ley (de Bruxelles).
Ley (fils) (de Bruxelles).
L'Hoest (de Liége).
Lopez Aldo (de Bilbao).
A. Mendicini (de Rome).
Miranda.
Neri (de Bologne).
Nicolesco (de Bucarest).
Odier (de Genève).
Stefano Perrier (de Turin).
Poussepp (de Dorpat).
Riddoch (de Londres).
Roasenda (de Turin).
A. Salmon (de Florence).
Schuller (de Vienne).
Soderbergh (de Goteborg).
Schroder (de Copenhague).
Sir Purves Stewart (de Londres).
Van Gehuchten (de Bruxelles).
Verwaeck (de Bruxelles).
Verwaeck fils (de Bruxelles).
Wedsmann (de Copenhague).
Wernoe (de Copenhague).

Alajouanine.
Alquier.
Babinski.
Babonneix.
Barré (Strasbourg).
Baruk (Nantes).
Baruk fils (Paris).
Baudouin.
Bauer.
Béclère.
Béhague.
Bertillon.
Bertrand.
Binet.
Boisseau (de Nice).
Bollack.
Bourgeois.
Bourguignon.
Castiaux.
Casteran.

Albert CHARPENTIER.
René CHARPENTIER (de Neuilly-sur-Seine).
CHIRAY.
CLAUDE.
de CLÉRAMBAULT.
COLLIN.
CORNIL (de Nancy)
COURBON (de Perray-Vaucluse).
CROUZON.
DECHAUME (de Lyon).
Mme DEJERINE.
DEVAUX (de Neuilly-sur-Seine).
DIDE (de Toulouse).
DUPAIN.
ETIENNE (de Nancy).
FAURE-BEAULIEU.
H. FRANÇAIS.
FROMENT (de Lyon).
GAUDUCHEAU (de Nantes).
GRANDCLAUDE.
GARCIN.
GUILLAIN.
HESNARD (de Toulon).
HEUYER.
JARKOWSKI.
JUMENTIÉ.
KREBS.
LAPLANE (de Marseille).
LAURÈS (de Toulon).
A. LÉRI.
LHERMITTE.
Jacques de MASSARY.
H. MEIGE.
MOLIN de TEYSSIEU (de Bordeaux).
MONIER-VINARD.
PICHON.
PIÉRON.
PLICHET.
RAMADIER.
REBOUL-LACHAUX (de Marseille).
RIMBAUD (de Montpellier).
Henri ROGER (de Marseille).
ROUSSY.
SAINTON.
SCHÆFFER.
SEMELAIGNE.
SICARD.
SOUQUES.
THÉVENARD.
THOMAS.
TOURNAY.
TRÉNEL.
VALENCE.
VALLERY-RADOT.
VELTER.
de VULPIAN.

Se sont excusés de ne pouvoir assister aux séances de la Réunion Neurologique internationale annuelle :

MM.
Percival BAILEY (de Boston).
BING (de Bâle).
BOVERI (de Milan).
BROUWER (d'Amsterdam).
CONOS (de Constantinople).
DONAGGIO (de Modène).
FLATAU (de Varsovie)
d'HOLLANDER (de Louvain).
SMITH Ely JELLIFFE (de New-York).
KAHLMETER (de Stockholm).
Knud KRABBE (de Copenhague).
LONG (de Genève).
MARINESCO (de Bucarest).
MILLS (de Philadelphie).
MONRAD KROHN (d'Oslo).
NEGRO (de Turin).
STENVERS (d'Utrecht).
SYLLABA (de Prague).
WIMMER (de Copenhague).
MAGALHAES LEMOS (Porto).

M. le Professeur MARINESCO de Bucarest a envoyé l'adresse suivante :

MONSIEUR LE PRÉSIDENT,

Des circonstances indépendantes de ma volonté m'empêchent, à mon vif regret, de venir prendre part aux travaux de la VIIIe réunion neurolo-

gique internationale, qui coïncide avec la célébration du centenaire de Pinel et de Vulpian.

Ces deux hommes illustres forment, avec Charcot, la trinité tutélaire de la Neuropsychiatrie française, on pourrait même ajouter de la neuropsychiatrie mondiale.

La Salpêtrière dénommée autrefois, à juste titre, « la Mecque » de la neurologie, reste un véritable temple scientifique, où les neurologistes de tous les pays viennent apporter leurs hommages.

En ma qualité d'ancien élève de cette grande école à laquelle la neurologie doit ses plus grandes découvertes, j'exprime le vœu que la VIII[e] Réunion neurologique internationale marque encore une nouvelle étape dans le progrès de nos connaissances de neuropathologie.

Animé de haute estime pour la Société de Neurologie, d'affection et de dévouement, pour ses membres français et étrangers et d'admiration pour la France, permettez-moi, Monsieur le Président, de vous exprimer en même temps mes sentiments les plus cordialement dévoués.

Pr Dr G. MARINESCO,

M. Le Professeur CHOROSCHKO a déposé l'adresse suivante :

M. LE PRÉSIDENT,
MESDAMES, MESSIEURS,

Permettez-moi de saluer la Société de Neurologie de Paris et de tous les collègues qui ont bien voulu venir assister à la VIII[e] Réunion internationale au nom de la Société de Neurologie et de Psychiatrie de Moscou.

La Société de Moscou a été fondée en 1890, c'est-à-dire il y a 37 ans. Elle compte dans ses rangs non seulement les spécialistes de Moscou mais également ceux de province.

L'École de Moscou qui a donné à la science neurologique toute une série de savants éminents dont les uns — hélas — sont déjà morts, comme Kojevnikoff, Korsakoff, Roth, Darkschevitsch, Mouratoff, d'autres, comme Minor et Rossolimo, vivent encore et sont membres d'honneur de notre Société, cette École envoie son salut fraternel et ses vœux les plus admiratifs à l'École Neurologique de Paris, aux grands neurologistes d'aujourd'hui tels que Mme Dejerine, M. Pierre Marie, Babinski.

La Société de Neurologie et de Psychiatrie de Moscou s'associe pieusement à la commémoration de tous les grands neurologistes français disparus, tout particulièrement Vulpian, Charcot, Raymond, Dejerine. Je citerai à part le nom d'un autre jeune savant arraché depuis si peu à notre admiration, Charles Foix.

Je souhaite le plus grand succès à notre Réunion internationale pour la plus grande gloire de la science neurologique. Qu'elle vive, qu'elle se développe et qu'elle soit florissante !

Je me permets de vous faire savoir que, dans la deuxième moitié du mois de décembre 1927, se réunit à Moscou le Congrès Panunioniste des neurologistes et des aliénistes. Le programme de ce Congrès comprend les questions suivantes :

1. Épilepsie.
2. Les formes exogènes des affections nerveuses et mentales.
3. La séméilogie viscérale des affections organiques du système nerveux et psychique.
4. La syphilis nerveuse.

J'ai l'honneur de vous inviter à ce Congrès.

RAPPORT

SUR

LE SOMMEIL NORMAL ET PATHOLOGIQUE

Par MM. J. LHERMITTE et A. TOURNAY

DISCUSSIONS ET COMMUNICATIONS

Les séances ont eu lieu les *mercredi 1er juin* matin et après-midi et le *jeudi 2* dans la matinée.

Présidence de Mme Dejerine, MM. Aug. Ley, Sir Purves Stewart, Babinski, Piéron.

SOMMAIRE

RAPPORT

SUR

LE SOMMEIL NORMAL ET PATHOLOGIQUE

PAR

Jean LHERMITTE et Auguste TOURNAY

Dispensés, par la nature même de notre tâche, de répartir notre attention sur les multiples aspects d'un sujet presque illimité qui intéresse à divers titres biologistes, psychologues et médecins, nous avons eu pour but de présenter aux neurologistes ce qui peut les guider vers la compréhension du sommeil naturel de l'homme et surtout vers la connaissance des réactions que manifeste dans cet état le système nerveux, dont la participation est essentielle.

En rassemblant, dans les limites qui nous sont imparties par toutes sortes de convenances, les principales données de physiologie normale et de pathologie anatomo-clinique (1), nous n'avons pu avoir la prétention de relater tous les faits ni de citer tous les auteurs.

Aussi bien, une mise au point complète du problème physiologique du sommeil a-t-elle été établie en 1912 par Piéron dans un ouvrage fondamental auquel on pourra toujours se reporter avec profit.

Depuis lors, le progrès des connaissances s'est accentué dans deux voies, déjà tracées mais qui ont été largement ouvertes.

Les patientes recherches expérimentales de Pawlow, partant des réflexes conditionnels pour pénétrer le fonctionnement des hémisphères cérébraux, ont, par la rencontre et l'exploration du sommeil, abouti à la conception détaillée d'un mécanisme inhibiteur.

Les observations médicales, favorisées par une meilleure connaissance des régions du mésencéphale et du diencéphale, multipliées notamment en raison des épidémies d'encéphalite léthargique, ont rénové le problème d'un dispositif régulateur.

C'est vers ces deux voies, essentiellement neurologiques, il nous plaît de le constater, que nous allons nous diriger.

(1) Dans ce rapport, rédigé en collaboration, la partie physiologique a été préparée par Tournay, la partie pathologique par Lhermitte.

PREMIÈRE PARTIE

DONNÉES PHYSIOLOGIQUES

CHAPITRE PREMIER. — Fonctions de relation.

1. *La musculature.* — La musculature dite volontaire paraît se trouver, pendant le sommeil, dans un état quelque peu différent de celui du simple repos et qui se marquerait dans l'ensemble par un certain relâchement.

L'homme qui est entré dans son sommeil habituel dort couché dans une position qui lui est familière. Tel garde la tête relevée sur un appui et tel autre la met à plat ; tel reste allongé sur le dos, sur le côté ou même sur le ventre ; tel se met en chien de fusil.

Il se pourrait que ces attitudes, dont la diversité de types, en dehors de cette brève schématisation, échappe à toute description, répondissent au fond à la réalisation instinctive pour chaque individu de la meilleure position de repos. C'est ce qu'indiqueraient certaines recherches de métabolisme. Si l'exposé de cette question trouve sa place plus loin, il convient, pour marquer combien doit être minime la marge entre le sommeil et le repos complet, de rappeler ici l'exemple de Johansson, dont, dit Benedict, « les expériences sont tout à fait uniques, en ce qu'il possède, comme probablement aucun homme vivant ne le fait, le pouvoir de relâcher complètement ses propres muscles, abaissant par là son métabolisme à une valeur minimum ».

Mais, dans le sommeil, cet abandon qui n'est pas dépourvu de charme ni de caractères esthétiques, ce relâchement est-il uniforme ? C'est ici la question complexe du tonus, entendu en neurologie selon la définition à laquelle aboutissait Foix : « état de tension active des muscles, permanente, involontaire, variable dans son intensité selon les divers états syncinétiques ou réflexes qui la renforcent ou l'inhibent ».

Malheureusement, pour juger de cet état au cours du sommeil, l'on est réduit aux apparences. Les essais de tonométrie, pour autant qu'ils comportent un dispositif mettant passivement en tension les muscles explorés, risquent de modifier les conditions que l'on explore en perturbant le sommeil lui-même. Et pour cette catégorie de phénomènes musculaires l'électro-myographie ne peut guère apporter de distinctions.

Voici l'ordre d'observations que l'on a pu faire :

Chez de jeunes enfants, qui dorment « à poings fermés », on a noté, ainsi que le rappelle Piéron, un certain degré de contraction des fléchisseurs des doigts ; il n'est pas rare de voir des nourrissons dormir avec un

segment de membre dans une position qui ne cède pas à la pesanteur.

Peut-être n'y a-t-il là que la prolongation de cet état de fixité, de rigidité en quelque sorte cataleptoïde qu'on observe transitoirement à un certain stade de l'endormissement ; et peut-être que dans le sommeil profond pareille remarque ne serait plus à faire.

Une place spéciale devant être réservée à l'état de la musculature oculaire, ce qu'il y a lieu de noter encore ici, c'est la conservation habituelle d'une certaine tonicité des muscles masticateurs qui retiennent la bouche fermée et c'est la persistance d'action des sphincters. Ces muscles vigoureux, « comme des gardiens aux portes », disait déjà Galien, « nous les voyons même dans le sommeil remplir leurs fonctions de façon irréprochable ».

Que si, au cours du sommeil, la position debout, la lutte contre la pesanteur ne sont plus maintenues, sans doute s'agit-il d'un abandon total ou bien près de l'être de cette partie du tonus dont Sherrington a défini le mécanisme réflexe.

Mais, sans doute aussi, faut-il admettre que ce tonus supplémentaire de soutien, qui, visible en particulier dans les antagonistes, se modèle pour la régler sur la puissance de contraction volontaire des agonistes, fait également défaut, étant sans motif synergique ou syncinétique.

Resterait la part du tonus, dit résiduel par Piéron, réglé surtout, semble-t-il, par des mécanismes végétatifs, et qui pourrait, en rapport avec les variations nycthémérales de ces mécanismes, subir quelques changements.

Pour apprécier jusqu'à quelles limites de telles suppositions doivent s'étendre, il importe de connaître mieux quelles synergies peuvent se maintenir au cours du sommeil naturel, ce dont l'état des yeux fournira le capital exemple, et comment s'y comportent les divers réflexes.

2. *Les yeux et les pupilles.* — Pendant le sommeil, les yeux sont clos.

Si, lors de l'endormissement, les paupières, comme lourdes, paraissent irrésistiblement tomber, il ne s'ensuit pas que, favorisée par quelque perte de tonus du muscle releveur, une chute suffise à assurer la fermeture. L'orbiculaire y contribue nécessairement par un certain maintien de sa contraction.

On pourrait en avoir la preuve en mesurant, comme l'ont fait Vaschide et Vurpas, les changements du diamètre vertical de la fente palpébrale chez des sujets atteints de paralysie faciale. Ce diamètre, du côté malade, restant à l'état de veille, comme c'est la règle, plus grand que du côté sain, ne se réduit que légèrement lors des efforts en majeure partie infructueux d'occlusion volontaire, passant, par exemple dans un cas, de 14 à 8 millimètres. Or, au cours du sommeil, la réduction est bien plus grande, de 8 à 2 millimètres dans ce même cas.

Ainsi le releveur détendu rend de la corde à son antagoniste.

Inversement, chez des sujets non paralysés qui prolongent leur sommeil

à la visite du matin, l'on voit parfois l'équilibre habituel se déplacer au profit du releveur et les yeux demeurer quelque peu ouverts.

Sous les paupières fermées, les yeux, durant le sommeil, sont révulsés en haut et en dehors.

S'il peut exister transitoirement au début une ébauche de convergence, les yeux se portant en haut et en dedans, en fait la variation caractéristique par rapport à l'état normal de veille serait bien cette divergence insolite qui ne se rencontre dans aucune autre circonstance physiologique.

C'est pour ainsi dire un arrêt à bout de course dans la direction que prend l'œil lors des efforts d'occlusion en cas de paralysie faciale. Dans le sommeil profond se stabilise, telle qu'elle s'affiche par le signe de Ch. Bell, une synergie entre la mise en jeu de la musculature d'occlusion et la contraction prévalente du muscle petit oblique et accessoirement du droit supérieur. Sans doute encore, ces muscles extrinsèques bénéficient du relâchement de leurs antagonistes.

De la sorte les pupilles, qui resteraient encore mal à l'abri sous le voile un peu transparent des paupières, sont allées, dirait-on si un tel mode d'expression ne justifiait les plus expresses réserves, se cacher sous l'angle le plus opaque de la voûte orbitaire.

Encore, avec ce dispositif, filtrerait-il d'autant moins de lumière que dans le sommeil ces pupilles, pourtant soustraites à toute excitation photomotrice, sont, suivant la remarque déjà vieille de Fontana, dans un myosis d'autant plus accentué que le sommeil est plus profond.

Sans reprendre le mode d'explication quelque peu tendancieux auquel il vient d'être fait discrètement allusion de cette protection renforcée, peut-être convient-il de prêter à cet état des pupilles un mécanisme prochain.

Soumise aux diverses influences sensibles, si la pupille se resserre, il est vrai, sous l'action de l'éclairement qui s'accroît, par contre elle réagit en sens opposé à tout l'ensemble des stimulants qui impressionnent les divers récepteurs sensitivo-sensoriels, y compris même la vue, notamment s'ils provoquent de la douleur et surtout s'ils opèrent par surprise et s'accompagnent d'émotion.

Or, dans le sommeil, en même temps que l'obscuration des pupilles est réalisée, l'effet des stimulations diverses, ainsi qu'il sera précisé ultérieurement, est singulièrement réduit.

Peut-être alors les pupilles ne font-elles plus qu'obéir à d'autres influences d'ordre moteur.

Il est une synergie, déjà décrite par Galassi et dont Dupuy-Dutemps a rappelé l'importance, qui consiste en ce que, pendant l'occlusion volontaire des yeux, la pupille, quoique obscurée, est relativement étroite. C'est sans doute cette même synergie qui prévaut pendant le sommeil. Aussi bien, chez des aveugles, dont par ailleurs l'appareil neuro-musculaire de la pupille est intact, peut-on, au cours du sommeil, observer ce même myosis.

3. *Les réflexes.* — Les réflexes tendineux que l'on peut explorer chez l'homme subissent pendant le sommeil un affaiblissement plus ou moins considérable et qui peut même aller jusqu'à l'abolition complète.

Les conclusions des diverses recherches entreprises à ce sujet, depuis celles de Rosenbach, de Goldflam, puis de Lombard, de Piéron, jusqu'à celles de Tuttle, sont en somme assez concordantes, malgré certaines difficultés qui pourraient enlever aux résultats de leur apparente signification.

Il y a lieu, en effet, de remarquer à cet égard que le relâchement musculaire plus ou moins grand qui va de pair avec le sommeil peut faire varier, pour les segments de membre, la position où se réalise la tension la plus favorable à la réaction et influer, de ce fait, sur l'intensité des contractions dans une position préalablement donnée. D'autre part, le déplacement qui s'effectue comme réponse, de par les diverses stimulations qu'il déclenche, peut à son tour altérer la profondeur du sommeil, faire par suite varier le tonus et modifier d'autant l'effet des explorations qui succéderont dans une série.

Néanmoins, les graphiques recueillis à l'aide de dispositifs applicables au réflexe patellaire, notamment ceux de Tuttle, montrent bien cette diminution des amplitudes pouvant aller jusqu'à l'annihilation.

Plus aisée et moins sujette à l'erreur est peut-être l'exploration des réflexes cutanés, parce qu'elle nécessite moins de préparatifs et comporte moins de dérangements, le grattage d'un seul coup d'épingle suffisant à solliciter une réponse avant tout changement dans la profondeur du sommeil.

Pareillement, chez l'homme endormi, les réflexes abdominaux et crémastériens ont été trouvés plus ou moins affaiblis et même complètement abolis.

Rosenbach, qui s'est autrefois attaché à cette recherche minutieuse, a constaté aussi, dans le sommeil profond, la diminution et même la disparition du réflexe cornéen.

De plus, il a noté des réponses d'intensité et de modalité variables à diverses excitations pratiquées dans les narines et le conduit auditif externe, à des chatouillements du creux de la main et de la plante du pied. C'est ainsi qu'il a observé au cours du sommeil cette « flexion dorsale » dont la signification n'a pu être établie qu'après la découverte de Babinski.

Mais déjà pareilles recherches s'écartent de la simple exploration des réflexes cutanés tels que nous pouvons les comprendre maintenant et mieux vaut, sans doute, envisager séparément les réflexes de défense et d'automatisme et réserver une place à part au phénomène de l'orteil.

Les réactions de défense ou d'automatisme que déclenchent des stimulations de caractère déjà plus ou moins noci ceptif balancent, dans le sommeil profond, entre deux comportements.

Dans la mesure où le sommeil atteint une profondeur plus grande, l'effi-

cacité de telles sollicitations est retardée, entravée, amoindrie. Mais ces mêmes excitations acquièrent rapidement, par sommation, le pouvoir de faire perdre au sommeil de sa profondeur et de reprendre en efficacité.

Ainsi pourra être atteinte une marge favorable où, devenant efficaces tout en profitant d'une certaine libération vis-à-vis de l'écorce cérébrale à la faveur du sommeil, des manœuvres provoqueront à l'état de pureté quelques-unes de ces réactions que les physiologistes se sont plu à décrire chez l'homme à l'image de celles de la grenouille décapitée.

Les auteurs indiquent bien que peuvent être ainsi déclenchés des déplacements plus ou moins amples, depuis le triple retrait des segments du membre inférieur jusqu'à des changements de place plus considérables dans le lit.

La question se pose de voir jusqu'à quel point pourraient se réaliser dans ces conditions de sommeil telles réactions qui, par ressemblance avec celles décrites par Philippson chez le chien spinal, évoquent l'automatisme de la marche.

Des explorations que nous avons pratiquées à cet égard nous ont montré qu'un tel phénomène est possible.

Le signe de Babinski, comme l'ont confirmé les observations de Bickel, peut être constaté au cours du sommeil naturel ; Goldflam indique avec raison que c'est chez l'enfant qu'il est le plus aisé de le mettre en évidence.

Point n'est besoin, comme nous avons pu nous en assurer chez des enfants de six à sept ans dans des conditions particulièrement propices, de répéter les excitations, comme cela paraissait nécessaire à Rosenbach. Au contraire, cette répétition arrive vite à modifier la profondeur du sommeil et, très facilement, la flexion succède à l'extension qui, à son tour, reprend plus ou moins vite si le dormeur est laissé en repos. C'est ce qu'a également constaté Kleitman chez des sujets qui s'étaient endormis profondément après une épreuve d'insomnie prolongée.

L'extension réflexe du gros orteil accompagne la triple flexion des autres segments du membre inférieur ou la flexion dorsale du pied, lorsque celle ci se produit seule. Mais il n'est pas difficile, comme nous avons pu aussi nous en rendre compte, à certaines stimulations qui se trouvent heureusement graduées par rapport à l'état de profondeur du sommeil, de voir une réaction limitée à la seule extension du gros orteil, extension de lenteur caractéristique accompagnée le plus souvent d'abduction du petit orteil ou d'éventail complet.

4. *La sensibilité*. — Ces résultats particuliers, si intéressants, des tests d'exploration clinique d'ordre neurologique doivent être maintenant replacés dans l'étude d'ensemble des perceptions sensitivo-sensorielles et des réactions qu'elles engendrent.

D'une façon très générale, les stimulations diverses voient dans le sommeil leurs effets plus ou moins diminués et même partiellement abolis.

Sans anticiper sur les détails qui pourront être donnés lorsque seront

rapportés les variations de profondeur du sommeil et le réveil, et aussi le mode d'action des causes prochaines de l'endormissement, marquons déjà les points essentiels.

Les excitants, pour agir, se heurtent dans le sommeil à une élévation du seuil d'excitabilité, élévation qui peut varier selon l'ordre et la qualité de ces agents. C'est à ce titre que Longet a pu dire : l'ouïe est le sens le plus rebelle au sommeil et à la mort.

De plus, dans le sommeil, les transmissions paraissent se faire plus lentement.

Cette diminution de vitesse de la conduction pourrait s'inférer des recherches de Mosso qui, en excitant à des hauteurs différentes sur le trajet du nerf médian, notait pendant le sommeil des excès de retard, si, selon la juste remarque de Piéron, une réserve ne s'imposait. En effet, pour pouvoir prendre comme indication de réponse une contraction musculaire, ainsi que le faisait en pareil cas Mosso, il faudrait déjà connaître les modifications que, dans le sommeil, va subir l'excitabilité du nerf moteur et du muscle.

A cet égard, les résultats anciens de Silber, obtenus à l'aide de procédés électriques imparfaits et indiquant une diminution d'excitabilité différente pour les nerfs de l'avant-bras et le nerf facial, ne sauraient suffire.

Nous devons, comme complément des mesures faites expérimentalement par Lapicque dans la fatigue et, chez l'homme, grâce à la technique assurée par Bourguignon, attendre les mesures de chronaxie des nerfs et des muscles pour connaître à la fois s'il survient des modifications dans les chiffres et des altérations dans l'isochronisme.

Enfin, la sommation des excitations continue à se faire valoir pendant le sommeil, réalisant ce que Richet a appelé l'addition latente, chaque excitation facilitant le passage de la suivante. Kleitman, en pratiquant une exploration suivie du réflexe plantaire, a bien noté ce résultat de stimuli subliminaux répétés.

Mais tout un ordre de processus peut continuer, pendant le sommeil, à assurer le jeu des centres autochtones de la vie de nutrition.

* * *

CHAPITRE II. — Fonctions de nutrition.

A. — *Partie mécanique.*

1. *La respiration.* — A l'oreille, on peut souvent se rendre compte si quelqu'un dort à la façon dont il respire, sans parler de ce ronflement sonore qui survient au cours du sommeil profond et que l'on a cru pouvoir attribuer, du moins pour une part, à une diminution de tonicité de la musculature du voile du palais.

En effet, le dormeur respire plus lentement et quelque peu bruyamment, tantôt d'un souffle égal, tantôt avec des atténuations et des renforcements.

Le nombre des révolutions respiratoires par minute diminue dans

des proportions variables mais, probablement, légères. C'est surtout la durée relative de chacun des temps qui est modifiée.

On sait qu'à l'état de veille l'inspiration se fait très brusquement, se ralentissant très légèrement vers la fin, et qu'elle est suivie aussitôt de l'expiration qui, après une période de repli rapide, occupant le tiers moyen du temps de la révolution totale, se prolonge en décroissant graduellement de vitesse durant un dernier tiers. Or, dans le sommeil, l'inspiration est plus longue et plus profonde. L'expiration, par contre, est relativement plus brève : sa première période, par suite du relâchement passif plus aisé des muscles inspirateurs, s'effectue plus brusquement, alors que sa seconde période s'étale à tel point qu'il y a même, pratiquement, comme une pause expiratoire avant la reprise. Ce que l'on entend, souvent, c'est cette attaque brusque et bruyante de l'expiration qui scande la respiration du dormeur.

Tandis que, normalement, à l'état de veille, chez l'individu couché, la respiration est surtout diaphragmatique avec gonflement abdominal, le type au cours du sommeil deviendrait surtout thoracique, à tel point que, selon Mosso, le relâchement relatif du diaphragme laissant attirer en haut le contenu de l'abdomen, celui-ci s'affaisse. Piéron a montré combien il fallait limiter la généralité et l'importance de ce changement du type respiratoire.

Enfin, le rythme respiratoire, d'égal et régulier, pourrait pendant le sommeil devenir inégal, irrégulier ou plutôt périodique.

Tantôt il s'agit seulement de lentes ondulations avec augment et décrément. Mais tantôt ce seraient aussi des phases de polypnée d'une amplitude croissante puis décroissante que séparent ces pauses absolues, caractéristiques de la respiration de Cheyne-Stokes, telle qu'on l'observe dans certaines narcoses et dans certains états pathologiques.

Il subsiste, à la vérité, quelque désaccord sur ce dernier point entre les divers observateurs. Il importe, d'ailleurs, de rappeler que Mosso qui a particulièrement insisté sur cette respiration périodique au cours du sommeil et a noté la possibilité pour l'organisme d'y rester quelques instants sans renouveler l'air des poumons a dit : « Ces oscillations périodiques, qui répondent à beaucoup d'égards à celles du Cheyne-Stockes, sont beaucoup plus longues, une période entière d'augmentation et de déclin embrassant plusieurs minutes. »

Au total, la ventilation pulmonaire serait diminuée. Récemment, Léon Binet et Dautrebande ont estimé la réduction à un cinquième.

2. *La circulation.* — Le nombre des révolutions cardiaques par minute, lui aussi, diminue.

Pulsus in somno parvi, languidi, rari, a dit Galien.

François-Franck a noté un ralentissement d'un cinquième ; Benedict qui, dans ses expériences de métabolisme, a d'autant plus pris garde au taux du pouls qu'il le considère comme « un admirable index de l'activité interne du corps », note des différences d'environ un septième.

Le ralentissement cardiaque porte surtout sur la durée de la phase diastolique. Quant à l'impulsion systolique, elle perd de son énergie et, à l'oreille, les vibrations valvulaires s'atténuent.

Enfin, le retard du pouls sur le premier temps cardiaque s'exagère. Sans doute y a-t-il plus d'une cause à cette lenteur de propagation de l'onde pulsatile : affaiblissement de la systole et diminution de la vitesse initiale, modifications de la tonicité des vaisseaux et changements dans la pression artérielle.

La comparaison étant faite, bien entendu, dans la même position couchée, la conclusion générale des diverses recherches est que la pression diminue un peu pendant le sommeil et que les chiffres les plus bas correspondraient assez bien au maximum de profondeur. Carney Landis, puis Blankenhorn et Campbell ont repris ces évaluations à l'aide de dispositifs perfectionnés ; le premier de ces auteurs note un abaissement qui va de 110-74 à 94-68 millimètres.

Le problème de la circulation cérébrale et, plus généralement, de la répartition sanguine au cours du sommeil, malencontreusement confondu avec les théories qui s'appuyèrent alternativement sur des résultats contradictoires, n'a cessé de préoccuper les chercheurs depuis la constatation première faite par Blumenbach.

En 1795, cet observateur vit un jeune homme de 18 ans qui portait une plaie cicatrisée du crâne avec perte de substance osseuse. La dépression de cette cicatrice s'effaçait par distension à l'occasion des efforts, s'accentuait au contraire en une fossette plus profonde quand le sujet dormait.

Or, par ailleurs, les apparences les plus simples ont donné à penser que, pendant le sommeil, le sang se porte davantage à la périphérie. La face devient aisément vultueuse, les veines sont dilatées sur le dos de la main. Les paupières sont quelque peu gonflées et sur la peau, ainsi que l'a noté Devaux, une stase relative serait décelée par la persistance plus grande des empreintes laissées par la pression.

Les explorations pléthysmographiques de Mosso, de François-Franck, de Howell, s'accordent à constater une augmentation de volume des parties périphériques et une vaso-dilatation, liée sans doute à un relâchement du tonus.

Mais cette circulation périphérique pourrait varier par balancement aussi bien avec la circulation de la profondeur et notamment de la masse des viscères abdominaux qu'avec l'irrigation intracranienne.

Relativement à la circulation viscérale, les suppositions que l'on a pu faire, d'après ce que l'on sait, bien imparfaitement d'ailleurs, du travail des viscères pendant le sommeil, manquent de contrôle direct. Aussi, en présence de ces incertitudes, rien n'autorise à inférer du régime circulatoire de la périphérie celui de l'encéphale.

Reste à se fier aux résultats des explorations directes, qui ont fait suite à la remarque de Blumenbach.

A cet égard, on a pu surveiller l'état des fontanelles chez le nourrisson, regarder comme l'a fait Hughlings Jackson la circulation rétinienne au

moment de l'endormissement, suivre chez des sujets atteints de fracture du crâne l'écoulement du liquide céphalo-rachidien, noter chez des trépanés l'aspect de la cicatrice, pratiquant même à ce niveau des enregistrements pléthysmographiques, répéter ces recherches sur des animaux en expérience et mettre des hommes sains sur la balance de Mosso. Malheureusement, les résultats obtenus, contrairement à ce que l'on aurait pu atteindre, ont été absolument contradictoires. A ceux de Mosso, qui seraient en faveur de la diminution, s'opposent ceux de Shepard, de Brodmann en faveur de l'augmentation de l'irrigation cérébrale, sans compter ceux qui attestent des variations en sens divers suivant les étapes parcourues par le sommeil durant toute la nuit.

S'il reste ainsi bien difficile de conclure, peut-être cela a-t-il moins d'importance aujourd'hui où l'intérêt de la question ne réside plus tant, croyons-nous, dans cette évaluation quelque peu simpliste de la masse de sang que dans la détermination des qualités de celui-ci et de l'influence qui en pourrait résulter sur telle ou telle partie de l'encéphale.

B. — *Métabolisme et bioénergétique.*

Composition et qualités du sang, du milieu intérieur, effets, mise à part l'élaboration des apports alimentaires, de la poursuite des divers échanges avec l'extérieur : perspiration, sécrétions, échanges respiratoires, d'une part ; déperdition calorique et thermogénèse, d'autre part, tous ces facteurs de métabolisme et de bioénergétique sont plus ou moins solidaires, sans que l'on puisse dire tout d'abord de quelle façon le système nerveux de l'homme endormi les subit et les gouverne.

Ces questions qui, dans une étude physiologique d'ensemble, prendraient une place capitale, ne sauraient recevoir ici leur plein développement. Il n'en peut être fait mention que dans la mesure où elles ajoutent à la séméiologie du sommeil et où elles sont susceptibles d'aider à comprendre le comportement du système nerveux dans cet état.

1. *Sécrétions, sang, tension alvéolaire.* — Sanctorius, attaché au problème de la perspiration insensible et ayant pour cela passé une partie de sa vie dans une balance, assurait que l'homme élimine autant dans ses sept heures de sommeil que durant le reste des heures où il veille.

S'il est vrai que, favorisée par l'atmosphère chaude et confinée du lit et et par la vaso-dilatation périphérique, la sécrétion de sueur, souvent visible à la face, paraisse plus grande chez le dormeur, le compte de la quantité d'eau émise par cet émonctoire n'a jamais été exactement établi.

Les sécrétions paraissent d'ailleurs plutôt diminuées en volume pendant le sommeil. Il en serait ainsi des larmes, sans doute pour une part en raison de l'inactivité des paupières.

Sur les urines, de multiples recherches ont été entreprises et les résultats n'en ont pas toujours été concordants. Voici néanmoins les données essentielles qu'on en pourrait retirer, concernant l'élimination rénale pendant le sommeil.

Diminution de volume, la moyenne horaire indiquée par Piéron étant de 56 cc. 1 contre 68 cc. 5 pendant la veille.

Augmentation de la densité et du point cryoscopique, non toujours proportionnée au changement de volume, d'où variations dans l'élimination d'eau.

Augmentation du phosphore, ce qui pour Kleitman serait favorisé par le relâchement musculaire. C'est à cette élimination accrue sous forme de phosphates non métalliques que Fontès et Yovanovitch rapportent l'augmentation de l'acidité apparente à la phtaléine.

Diminution du chlore.

Variation complexe des corps azotés. Pour Chaussin, à certaines heures du sommeil il y aurait forte concentration d'urée, d'où augmentation caractéristique du rapport de l'urée aux chlorures. Ayant pris soin de mettre l'organisme dans des conditions semblables d'apport nutritif et de repos, Fontès et Yovanovitch constatent pour la période de sommeil une diminution de l'azote total et de l'urée, une diminution plus légère des acides aminés ; l'ammoniaque, par contre, est en augmentation.

Ces derniers résultats vont de pair avec les constatations de Collip montrant dans le sang la diminution de la réserve alcaline du plasma. Il sera ultérieurement rapporté en détail quel parti Demole a tiré des variations inverses du calcium et du potassium indiquées par Cloetta et Thomann.

Enfin, comme pouvait le faire prévoir l'augmentation de la concentration des ions H dans le sang, la tension alvéolaire de l'acide carbonique, selon les déterminations directes effectuées par Bass et Herr, est plus élevée. Ces auteurs trouvent que dans les premières heures du sommeil les valeurs progressent d'un bond et qu'elles diminuent ensuite jusqu'au matin.

De telles variations qui indiquent dans le sang une tendance à l'acidose devrait habituellement résulter une activation des fonctions respiratoires. Comme en fait cela n'est pas, il paraît plausible d'admettre que, dans le sommeil, le centre respiratoire a perdu de sa sensibilité vis-à-vis de l'augmentation de concentration des ions H et qu'en définitive son excitabilité est diminuée.

2. *Température, échanges, métabolisme basal, thermogénèse.* — Voyons maintenant où conduit l'étude de la température, des échanges respiratoires, du métabolisme basal et de la thermogénèse.

Les premières recherches ont montré que la température du corps s'abaisse quelque peu durant le sommeil nocturne, ce qui coïncide d'ailleurs avec les parties basses de la courbe nychtémérale, dont le maximum est vers 5 à 6 heures du soir et le minimum vers 5 à 6 heures du matin.

La discussion reste ouverte pour savoir si un tel cycle, dont l'inversion par un renversement des conditions de vie ne s'acquiert que difficilement et lentement, le retour au cycle ordinaire pouvant au contraire s'accomplir du jour au lendemain, est, selon l'expression de Zwaardemaker, un

« phénomène de vie périodique autochtone », ou si une telle explication reste passible d'objections. Mais il conviendrait aussi d'établir si, mis à part les facteurs d'alimentation, d'obscurité et de repos musculaire, le sommeil quotidien, à l'image réduite du sommeil hibernal, comporte un abaissement propre de la température.

De quelles données disposons-nous ?

Le quotient respiratoire, obtenu en divisant dans les analyses de gaz le chiffre de l'acide carbonique éliminé par celui de l'oxygène absorbé, parut, lors de déterminations déjà anciennes, abaissé pendant le sommeil, sans qu'une interprétation certaine en fût donnée : il paraissait bien difficile de dire si cela tenait à une moindre exhalaison d'acide carbonique, à un emmagasinement d'oxygène, à des changements métaboliques tels qu'une transformation de graisses en hydrates de carbones. De fait, lorsque les processus cataboliques sont devenus uniformes, comme cela s'est réalisé chez le jeûneur qui a servi de sujet d'expérience à Benedict, le quotient respiratoire reste véritablement fixe.

D'autre part, les résultats qui, dans d'importants articles de traités, furent rassemblés en 1911 par Lœwy et récemment par Ebbecke conduiraient à cette conclusion, appuyée par des expérimentateurs tels que Rubner et Magnus-Lévy, que les échanges, au cours du sommeil, comparés à ceux calculés au cours du repos, ne montrent que des écarts minimes et de l'ordre de grandeur des erreurs expérimentales.

Aussi, dans son rapport sur le métabolisme de base, Zunz s'exprime-t-il avec prudence. « On mesure, dit-il, le métabolisme de base à l'état de repos et de préférence le matin à jeun. Si la nuit a été calme et le sommeil profond et prolongé, le chiffre ainsi obtenu sera moindre que si la nuit a été agitée et si le sujet a souffert d'un degré plus ou moins accentué d'insomnie. » Citant les quelques auteurs qui ont fait la même évaluation durant le sommeil, il ajoute : « On ne peut pas comparer entièrement ces données à celles obtenues au repos à l'état de veille, car la résolution musculaire n'est jamais aussi complète dans ce dernier état que dans le premier. » Enfin, après avoir mentionné la différence de 10 à 15 pour 100 en moins trouvée par Benedict, il conclut : « Cette différence s'atténue probablement beaucoup chez les personnes accoutumées par de nombreuses épreuves à la détermination du métabolisme de base. »

A ces réserves font précisément suite les expériences de Delcourt-Bernard et André Mayer.

Ces physiologistes sont arrivés à reconnaître que la meilleure position de repos, pour un homme, celle dans laquelle ses échanges acquièrent les valeurs les plus basses, est la position qu'il prend spontanément quand il dort et que cette position est individuelle, constituant une caractéristique personnelle, vraisemblablement modifiable par l'exercice et l'habitude.

Puis, passant au sommeil, ils disent : « Dans certains cas, les échanges se trouvent diminués au cours du sommeil, à la vérité parfois de peu, et le sujet présente souvent spontanément à l'état de veille des variations sensiblement de même ordre. Dans d'autres cas, les échanges ne varient

pas ou se trouvent, au contraire, augmentés. Le sommeil, ou du moins le sommeil temporaire que l'homme peut présenter dans la journée, n'implique pas forcément un repos du métabolisme général. »

Reste, pour juger du sommeil habituel nocturne, l'expérience capitale de Benedict où, bien entendu, toutes les déterminations sont solidaires.

Le sujet, après 4 jours de mise en train de l'expérience, jeûna pendant 31 jours, passant la nuit dans un lit-calorimètre et se prêtant, de jour, à des déterminations respiratoires grâce au port d'un appareil. Dans ces conditions que, du fait du jeûne, du sommeil de la nuit et du repos du matin, Benedict estime idéales pour l'étude du métabolisme, il fut trouvé que celui-ci, au lieu de garder une valeur constante, présentait des différences notables.

Sur la moyenne des 31 jours, les chiffres correspondant au minimum atteint au cours du sommeil, comparés à ceux fournis par le sujet réveillé le matin, sont inférieurs : pour l'acide carbonique de 17,7 pour 100 et pour l'oxygène de 13,2 pour 100.

De ses recherches Benedict conclut : « Nous sommes parfaitement convaincu que le métabolisme durant le sommeil profond est profondément affecté par l'état de sommeil et est beaucoup plus bas que le métabolisme quand le sujet est éveillé. »

Enfin, en ce qui concerne plus spécialement les résultats de la calorimétrie, pratiquée directement pendant la nuit dans le lit-calorimètre et indirectement pendant le jour avec le dispositif respiratoire, il existe pareillement une différence notable dans la production de chaleur suivant que le sujet est couché endormi et couché éveillé. Cela se chiffre par un déficit qui, calculé pour la période de minimum nocturne et sur la base des 24 heures, varie, dans la même expérience de 31 jours, entre 287 et 90 calories.

Tel est l'ordre de déperdition calorique par lequel on pourrait juger de la thermogénèse au cours du sommeil.

Mais à quelle conclusion serait-on autorisé, s'il était vrai que, du fait du sommeil même, la température du corps s'abaissât au-dessous du niveau d'homéothermie ? Et cela étant, faudrait-il encore admettre, comme on l'a voulu faire, une diminution temporaire d'excitabilité des centres qui règlent la coordination des fonctions thermiques, alors que l'affaiblissement pourrait encore porter sur d'autres parties, afférentes et efférentes, de l'appareil nerveux thermo-régulateur ?

*
* *

CHAPITRE III. — CARACTÉRISTIQUES ET VARIATIONS DU SOMMEIL.

1. *Caractéristiques.* — D'après les chiffres fournis par les déterminations d'échanges nutritifs, par les mesures de bioénergétique, on pourrait jusqu'à un certain point dire que le sommeil a eu lieu.

Mais comment, au moment même, reconnaître qu'un homme dort ?

Pour répondre à cette question, cherchons à rassembler brièvement les marques distinctives du sommeil qui puissent en constituer les signes.

Certains caractères apparents n'apportent qu'une présomption.

Ainsi cette cessation des rapports avec le milieu que Piéron a excellemment définie : « l'absence d'activité spontanée dynamique » et « l'absence de réactivité volontaire » par perte des réactions « adaptées, non seulement à la nature des excitants, mais aux diverses circonstances de lieu et moment ».

Certes, bien des choses que la volonté peut jusqu'à un certain point déterminer gardent, dans certaines circonstances d'examen, des caractères auxquels on peut se fier et qui leur donnent un cachet de sincérité. Mais, sur le terrain de la sémiologie, mieux vaut s'adresser, selon la discipline enseignée par Babinski, à ces modifications que la volonté est incapable de reproduire et qui défient la simulation.

Le relâchement musculaire, les modifications mécaniques de la circulation et de la respiration, vu la présomption qui subsiste de leur production possible, en dehors du sommeil, par le repos complet, ne peuvent fournir de tests.

Il ne faut guère compter non plus sur le retard ou le déficit de certaines réponses dans la recherche de la sensibilité et de son seuil.

Que reste-t-il, tant dans le comportement de la musculature que dans les réactions ? En définitive, des synergies musculaires spéciales, des modifications spéciales de réflexes, dont voici le rappel :

Myosis et diminution, allant jusqu'à l'abolition, des réactions pupillaires.

Mise en position révulsée des yeux avec rupture du parallélisme des axes dans le sens insolite de la divergence.

Affaiblissement, allant jusqu'à l'abolition des réflexes tendineux et cutanés.

Libération relative des réactions de défense et d'automatisme.

Apparition du signe de Babinski.

Point n'est besoin d'insister sur la recherche de ces signes qui, toujours délicate comme ailleurs en neurologie, resterait cependant aisée si toutes ces manœuvres ne devaient pas être entreprises autour d'un sujet dont l'état va précisément se modifier du fait qu'on l'explore.

Et précisément cette réversibilité à la moindre stimulation, ces variations de profondeur, ce réveil facile, c'est, ajoutée aux précédentes, une des caractéristiques essentielles du sommeil naturel, sur laquelle récemment insistait à juste titre Economo. Etre aisément et presque instantanément réveillable, se montrer vite complètement réveillé, c'est ce qui distingue l'homme endormi de l'homme soumis à l'action toxique ou médicamenteuse d'un anesthésique général ou d'un narcotique, à l'action pathogène des agents qui déterminent de ces états plus ou moins analogues au sommeil naturel.

2. *Profondeur du sommeil.* — L'exploration de la profondeur du sommeil, entreprise dès 1862 par Kohlschütter, à l'aide d'excitations audi-

tives graduées, méthode reprise et perfectionnée par Mönninghoff et Piesbergen et par Michelson, a fourni des résultats qui concordent non seulement avec ceux de recherches ultérieures par excitations tactiles, thermiques, électriques, mais aussi, fait particulièrement intéressant, avec ceux des déterminations faites sur l'air alvéolaire et les échanges.

Des courbes ont été construites sur ces diverses données ; hormis bien des variations individuelles, elles gardent un tracé général assez caractéristique.

On y lit, pour le type ordinaire, une diminution rapide de l'excitabilité pendant la première heure, le sommeil atteignant alors sa plus grande profondeur ; après quoi, lentement et plus ou moins régulièrement, cette profondeur décroît jusqu'au réveil.

Une telle courbe ne vaut sans doute que pour des sujets qui s'abandonnent bien au sommeil, n'ont pas l'ouïe trop fine ni des causes de sensations internes anormales ; sinon, l'on y verrait dentelures et irrégularités.

Chez un sujet qui dort pareillement, chaque réveil provoqué dans la nuit est suivi d'un nouvel approfondissement temporaire du sommeil.

A l'opposé se rencontre un autre type. Ici le sommeil, dans les premiers temps de la nuit, ne devient pas aussi profond, mais vers la fin, dans les heures du matin, il atteint une profondeur nouvelle, qui peut même dépasser celle du commencement et rester grande encore peu de temps avant le réveil.

Pour se servir d'une expression courante, les dormeurs du premier type « sont du matin » et ceux du second « sont du soir », quant à l'entrain et à l'activité s'entend.

Avec la profondeur du sommeil varient tous les indices : tonicité des muscles, diamètre de la pupille, état des réflexes.

C'est vraisemblablement à des niveaux où le sommeil a considérablement perdu de sa profondeur que l'homme paraissant encore endormi continue, à pied, à cheval, en voiture, en bateau, etc., de ces actes ou maintiens à moitié machinaux dont les exemples abondent.

Les tracés respiratoires, comme l'a noté Cramaussel, sont un réactif sensible, et il n'y a pas besoin non plus, semble-t-il, lorsque, par exemple, on explore les réactions de défense ou d'automatisme et les réflexes plantaires, de grandes variations de profondeur pour que l'optimum favorable aux premières soit perdu et pour que le signe de Babinski fasse place à la flexion, tant l'homme qui dort s'achemine aisément vers le réveil.

3. *Réveil.* — Au réveil, reprennent les relations avec le milieu, les réactions adaptées aux diverses circonstance de lieu et de moment. Le passage peut se faire avec une certaine brusquerie ou avec une relative lenteur.

Se frotter les yeux, s'étirer, sauter à bas du lit, faire des ablutions, tout cela accélère la reprise sensitivo-sensorielle et motrice, qui se trouve au contraire retardée si l'on reste inerte et au chaud dans les draps.

Bien vite les yeux et paupières ont repris leur position de veille ; la pupille, avant de céder à la réaction photo-motrice, se dilate pour prendre après quelques oscillations sa position d'équilibre.

Le tonus musculaire se rétablit. C'est, comme l'a indiqué Mosso, parce qu'au réveil, sur un contenu toléré par hypotonie, le muscle vésical se resserre, que se fait sentir le besoin d'uriner.

Le pouls s'accélère et l'on est frappé, dit François-Franck, par la brusquerie des systoles et le caractère de vibration des valvules. La transition est graduelle, lors du réveil spontané, abrupte en cas de réveil provoqué, sur les tracés de reprise de pression artérielle, selon Carney Landis, et de retour du réflexe rotulien, selon Tuttle.

4. *L'endormissement.* — A l'entrée dans le sommeil les phénomènes se passent en quelque sorte en sens inverse, avec une vitesse variable selon l'âge, les individus et les circonstances, depuis ceux qui, bénéficiant d'un sommeil d'enfant, s'endorment aussitôt, comme ils se posent, jusqu'à ceux qui se tournent et retournent à la recherche d'une meilleure position.

Habituellement l'envie de dormir et la propension au sommeil ont le temps de se manifester.

Les paupières deviennent lourdes et, comme si les larmes se raréfiaient, les yeux picotent ; c'est, pour les enfants, l'heure du « marchand de sable », et ils tombent, en fin de dîner, le nez dans leur assiette.

Ce relâchement musculaire qui commence par les muscles de la nuque, bien visible chez tout sujet que le sommeil envahit dans une position inconfortable, s'inscrit par des chutes en avant de la tête qui vont de pair avec les récidives de l'assoupissement.

En même temps, l'homme qui s'endort, en raison sans doute de l'accroissement de la circulation périphérique, supporte moins bien d'être serré dans ses chaussures, au cou, aux parties étroites de ses vêtements ; les démangeaisons des petites lésions cutanées ou du prurit s'exaspèrent, les régions blessées ou enflammées brûlent ou battent.

Enfin, c'est sur le seuil de l'assoupissement qu'apparaissent les visions du demi-sommeil.

A considérer superficiellement l'état psychologique de la veille et du sommeil, il semble qu'entre les deux la coupure soit nette, et même que le sommeil, frère de la mort, soit comme la contre-partie de l'état éveillé. Si l'on considère les choses de plus près, on s'aperçoit vite qu'il n'en est rien, et que, entre veille et sommeil, existent tous les degrés de transition. Ces différents degrés de plénitude de la conscience, d'obscurcissement et de lumière de l'intelligence, d'acuité ou d'émoussement de la mémoire, de tension ou de relâchement psychologique, on peut les observer dans ce que nous appelons grossièrement l'état de sommeil et l'état de veille, car, ainsi que nous l'avons montré, ces états ne possèdent qu'une stabilité relative. Mais, c'est dans la période qui précède le sommeil, dans cette phase de l'endormissement que l'on peut le mieux pratiquer l'analyse

des états intermédiaires entre la veille et le sommeil. Certes, cette période où se relâchent progressivement les facultés d'analyse, de critique, de logique et de mémoire sombre le plus souvent dans le néant des souvenirs ; mais, de ce naufrage émergent, à la surface de la conscience, certaines épaves. Après Trömner, Ebbecke, Economo, et bien d'autres, recueillons-les.

Le phénomène le plus constant, le plus frappant et qui marque le début de l'endormissement consiste dans un sentiment de fatigue cérébrale, d'indifférence psychique, de désintérêt au monde extérieur, enfin de relâchement de l'attention. Les réactions sensorielles s'affaiblissent et les réponses motrices deviennent de plus en plus pauvres, inconstantes et isolées. La coordination des fonctions sensorielles semble progressivement s'épuiser, bien que ces fonctions dans leur caractère primitif soient conservées. Ce défaut de coordination des impressions sensorielles conduit par degrés à une véritable dissociation psychologique.

Ainsi qu'il est de règle dans tous les processus de désintégration psychologique, la désagrégation des complexes s'étend, selon la loi de Ribot, du plus élevé au plus simple, du plus instable au plus stable. C'est dire que les organisations psychologiques qui sont, depuis l'enfance, très solidement charpentées et fixées résistent longtemps et s'effondrent les dernières, tandis que les systèmes les plus récemment construits, et qui ne peuvent survivre que par la collaboration coordonnée des facultés de logique, de critique, de volonté et d'attention succombent aux premiers moments de l'endormissement. Et c'est pourquoi la survivance, à la période ultime de l'endormissement, et même dans le sommeil, des complexes les plus anciennement organisés et fixés, fait que la vie psychologique réduite du sommeil et de l'endormissement s'apparente si étroitement à la vie psychique de l'enfant, à l'idéation primitive, à la pensée rudimentaire des civilisations inférieures, comme aussi aux créations idéiques et sentimentales ainsi qu'au courant de la pensée des aliénés.

Est-il besoin de rappeler que, dans un grand nombre d'états mentaux pathologiques, le caractère dominant est fait précisément de l'effritement, de la dispersion des complexes les plus élevés en organisation psychologique et que cette dissolution des systèmes psychiques qu'aucune coordination ne maintient plus, se traduit en clinique par la confusion des impressions sensorielles, des images, des souvenirs, et que son expression la plus frappante se montre dans la perte de l'orientation temporelle et spatiale ? Mais précisément, ce défaut d'orientation dans l'espace et dans le temps, nous le trouvons à l'état de pureté à la période terminale de l'endormissement, comme nous le constatons dans le cours du sommeil prolongé, lorsque celui-ci, devenant superficiel, permet à la conscience d'appréhender les éléments épars de la vie psychique et à la mémoire de les retenir.

Nous pourrions, sans forcer les faits, montrer que, après cette désorientation temporelle et spatiale, se poursuit la dissolution du moi, c'est-à-dire la dispersion des éléments dont l'agrégat constitue la personnalité. Après

cette période, le sommeil s'est introduit complètement et a supprimé les facultés mnésiques.

Avant d'en finir avec l'étude du comportement idéatoire, qui caractérise la période de transition entre le sommeil et la veille, nous voudrions dire deux mots relativement à la dissolution de la pensée verbale.

Ainsi que nous l'avons indiqué plus haut, la pensée sensorielle, malgré l'incoordination de ses éléments qui la fait dévier du train normal et la livre aux oscillations les plus fantastiques, conserve néanmoins une vitalité remarquable.

A l'opposé, la pensée verbale beaucoup plus récemment installée subit beaucoup plus profondément, et avec une rapidité bien plus vive, l'influence de l'invasion du sommeil.

Etudions sur nous-mêmes, par exemple, la manière dont nous nous endormons à la lecture d'un ouvrage monotone, lorsque nous sommes fatigués. Avec beaucoup de justesse, Ebbecke remarquait que les premiers phénomènes dont on a conscience au cours de l'endormissement lectural consistent, tout ensemble, dans un sentiment de monotonie et d'ennui; on éprouve le sentiment que les mots perdent de leur importance et que les phrases ne produisent plus qu'une impression des plus vagues. Puis, le sens des phrases se perd et s'oublie ; l'organisation du discours n'impressionne plus que par le jeu rythmique et cadencé de la construction verbale. Enfin, non seulement la compréhension des phrases disparaît, mais encore le sens des mots se perd, et ceux-ci représentent beaucoup moins une pensée qu'une impression sensorielle. Arrivés à cette période et fixés dans cette attitude psychique temporaire, nous sommes un peu dans l'attitude d'un aphasique sensoriel qui ne perçoit dans les mots et les phrases que des sons rythmés ou non par une cadence harmonieuse.

Nous l'avons dit, la pensée sensorielle persiste longtemps, au moins dans ses éléments primitifs, mais ceux-ci ne gardent pas indéfiniment les caractères dont ils sont marqués à l'état physiologique. Ces perturbations des impressions sensorielles, il est peu d'entre nous qui ne les aient observées sur soi-même. Si nous les rappelons ici, c'est moins pour en fournir la description que pour en marquer les traits essentiels qui les relient étroitement aux phénomènes très curieux et très suggestifs que fait apparaître le sommeil pathologique.

Sous le terme d'*images hypnagogiques*, on entend un phénomène psychique constitué par la reviviscence de perceptions, de sensations ou d'images souvenirs. Ces images hypnagogiques peuvent affecter chaque organe des sens; mais de toutes ces images, il n'en est guère que de deux ordres, qui vraiment soient dignes d'intérêt. Ce sont les images hypnagogiques de l'ouïe et de la vue.

Alors que les impressions auditives réelles s'émoussent, il n'est pas très rare que l'on perçoive quelques lambeaux de phrase, quelques notes et même une phrase musicale. Après Maury, plusieurs auteurs, et récemment encore Eugène-Bernard Leroy, dans son intéressant opuscule, ont

fait l'analyse de ces fausses perceptions. Ce qui est particulier, c'est que l'apparition de ces images hypnagogiques ne trouble en rien la paix de l'esprit ; c'est sans effort, sans aucune intervention volontaire, que surgissent et s'effacent ces images auditives. Celles-ci se différencient donc des images obsessives que caractérise une tendance à la reproduction et contre laquelle lutte avec peine, et le plus souvent sans efficacité, le malheureux patient.

Beaucoup plus riches et variées, parce que le sens de la vue possède une importance beaucoup plus grande que l'ouïe, nous apparaissent les images visuelles de l'état hypnagogique.

De combien de psychologues et de psychiatres, depuis Marc, Alfred Maury, Hervey de Saint-Denis jusqu'à Eugène-Bernard Leroy, n'ont-elles pas exercé la sagacité ?

Différentes des images déformées des perceptions réelles, comme aussi des images qui alimentent la rêverie ; différentes aussi des images secondaires ou consécutives et des lueurs entoptiques, les visions proprement hypnagogiques affectent une organisation variable. Tantôt elles revêtent la forme d'un dessin coloré, compliqué, plus ou moins stylisé où s'entremêlent de fines arabesques byzantines, des rosaces, des mosaïques, des fleurs hiératiques et sur lesquelles viennent brocher des hachures, des dentelures ; tantôt c'est la structure géométrique ou cristalline qui est au premier plan.

Mais à côté de celle-ci émergent souvent, devant la conscience assoupie, des images ayant avec les objets réels infiniment plus d'analogie. Ce qui se montre, ce n'est plus simplement une construction géométrique mécanique, ou même décorative mais tenant toujours à l'artificiel, c'est quelque chose de vraisemblable, de réel, et même de vivant.

Les paupières closes, nous voyons apparaître avec leur coloration, ou au contraire dépouillés de leur diaprure et de leur ton réel, une fleur, une carafe, une table, un livre, des animaux immobiles ou animés, enfin des figures humaines connues ou inconnues, au repos ou accomplissant des actes simples ou compliqués.

Ces images possèdent des contours précis ; parfois même, leur netteté défie celle de l'objet réel et leur coloration peut être très montée.

Ces images, souvent suspendues dans le vide et encadrées de noir, apparaissent quelquefois dans l'axe du regard, et même, comme y a insisté très longuement Yves Delage, suivent les mouvements des yeux.

Un des caractères essentiels des visions hypnagogiques, c'est d'apparaître, isolées, imprévues, sans coordination, d'être, comme on l'a dit, itératives, c'est-à dire d'émerger, de resplendir, de s'effacer pour reparaître, et cela pendant un temps souvent notable.

L'apparition de ces visions s'effectue brusquement, à l'improviste, indépendamment de toute motivation idéative ou affective. La volonté ne semble réellement pour rien dans l'éclosion de ces visions ; et tel sujet comme Dja..., observé par E.-B. Leroy, par exemple, capable dans la journée de faire surgir après l'occlusion des yeux, des images analogues à

celle de l'état hypnagogique, déclarait : « Si en ce moment même je voyais en fermant les yeux apparaître des images hypnagogiques véritables, c'est-à-dire dans lesquelles ma volonté ne serait pour rien, je pourrais en conclure que je suis sur le point de m'endormir. »

Quoique ces visions du demi-sommeil donnent l'impression de la vie ou de la réalité, elles possèdent en elles quelque chose de fantastique et de troublant ; parfois même, chez les enfants, éclosent toujours à la même heure, avant que s'installe le sommeil, des apparitions à caractère stéréotypé et terrifiant qui déterminent des réactions anxieuses et même angoissantes.

Si, comme nous l'avons dit, l'apparition des images hypnagogiques ne se rattache point à un courant d'idées ou de sentiments antécédents, il faut ajouter ce correctif, que parfois l'image du demi-sommeil n'est que la métamorphose d'une perception ou même d'une pensée immédiatement antécédentes. Selon les termes de E.-B. Leroy, l'image hypnagogique ne serait qu'une parole intérieure, ou une idée qui s'illuminent.

La volonté n'agit que faiblement, nous l'avons vu, sur l'apparition et la disparition des images du demi-sommeil et, comme le remarquait Baillarger, on assiste en spectateur impuissant à un rêve anticipé, car « on ne saurait fixer activement son attention sans voir le phénomène disparaître ».

Si l'on cherche volontairement, écrit Maury, à modifier une image hypnagogique, ou bien celle-ci disparaît, ou se modifie tout autrement qu'on ne l'eût souhaité.

Nous nous sommes demandé dans quelle mesure était susceptible d'agir une influence sensorielle sur l'image hypnagogique. Malgré l'intérêt de cette question, il est peu d'observations précises qui y répondent. Retenons cependant ce fait constaté par Gellé et qui témoigne de l'*influence inhibitrice* que peut exercer une excitation sensorielle, auditive dans l'espèce, sur le phénomène visuel. A demi endormi, Gellé contemplant des visions hypnagogiques entend soudain un craquement de meuble ; immédiatement les nuages colorés, les lueurs sans contours, furent remplacés par des ténèbres absolues.

Quelles que soient, dans leurs qualités, les visions hypnagogiques, qu'elles soient immobiles ou vivantes, colorées ou ternes, elles ne s'accompagnent, en général, d'aucun état affectif remarquable. Ce que le patient éprouve, c'est un sentiment de curiosité, parfois assez vif et justifié. Les réactions anxieuses sont le propre des images stéréotypées et terrifiantes qui viennent troubler l'endormissement de l'enfant. Toutefois on ne saurait contester que les visions hypnagogiques frappent le sujet par leur caractère fantastique, étrange et si en dehors des phénomènes de la vie réelle.

Très justement, Eugène-Bernard Leroy fait remarquer que ce qui différencie l'image hypnagogique d'avec l'hallucination, d'une part, et les tableaux que le rêve provoque, c'est que, dans l'état hypnagogique, le sujet semble demeurer inerte et qu'en fait on ne constate aucune adaptation, tant psychologique que somatique, au déroulement de ces fausses

perceptions. En bref, le sujet devant une vision hypnagogique ne se comporte pas comme l'halluciné de la vue dont tous les actes traduisent la répulsion ou l'attirance ; l'hypnagogique demeure un spectateur parfaitement conscient et, contrairement au rêveur, ne croit pas à la réalité des phantasmes qui se déroulent devant lui. Si certains sujets ont le sentiment d'une attitude particulière d'attention personnelle, en général leur attitude demeure passive et « spectaculaire ».

Bien que les phénomènes hypnagogiques peuvent, par une insensible transition, conduire au sommeil et se poursuivre dans le rêve, il n'en demeure pas moins qu'une différence subsiste entre l'image hypnagogique et le tableau onirique.

Dans le premier cas, le sujet garde ses sens ouverts aux impressions extérieures et reste capable de mouvements volontaires ; dans le second, le sujet est le jouet de la fantasmagorie qui déroule ses caprices devant une conscience endormie.

Cette distinction que nous maintenons entre les images hypnagogiques et les images oniriques peut paraître un peu subtile — n'a-t-on pas dit que les images du demi-sommeil sont les éléments ou, mieux encore, la monnaie du rêve ? — mais nous la croyons nécessaire parce que nous verrons cette même différenciation se poursuivre au sein des états pathologiques du sommeil.

5. *Le rêve.* — Si le sommeil comporte, peut-on dire, une face négative, laquelle a pour substratum une inhibition corticale, cet état physiologique présente également une face positive qui n'est autre que le rêve, et dont les conditions tiennent dans une excitation capricieuse de l'écorce cérébrale. Définir ce qu'est le rêve, en donner les concomitants physiologiques, poursuivre l'analyse des facteurs psychologiques, nous entraînerait très en dehors du cadre du travail qui nous a été confié.

Mais, sommeil et rêve sont tellement indissociables qu'il est impossible de parler de l'un sans au moins évoquer l'autre. « Quelquefois quand nous dormons, si nous sommes piqués par une mouche, nous songeons qu'on nous donne un coup d'épée » ; rien n'indique mieux que cette remarque de Descartes ce que sont les conditions psycho-physiologiques du rêve. On ne saurait, en effet, marquer avec trop d'insistance l'influence qu'exercent les impressions sensorielles et cénesthésiques dans le déclenchement des tableaux qui constituent la trame de la vie onirique.

Chacun des sens peut être à l'origine de l'apparition d'une image ; cependant ce sont les excitations tactiles et auditives, et peut-être aussi les sensations kinesthésiques, qui se placent tout naturellement au premier plan. A côté de ces sensations, se rangent les impressions cénesthésiques ; on sait, en effet, que, dans le sommeil, la sensibilité cénesthésique s'exalte en proportion de l'abaissement de la sensibilité périphérique. Mais, dira-t-on, comment expliquer la prépondérance si remarquable des images visuelles dans l'état de rêve, si celui-ci trouve son origine presque exclusivement dans des excitations sensitives et sensorielles qui n'affectent point l'organe de la vue ? A ceci on peut répondre que la nature des images oniri-

ques n'exprime pas la véritable indication de leur origine. Beaucoup d'images visuelles oniriques ont pour point de départ des sensations auditives, tactiles, kinesthésiques et même cénesthésiques. Il y a, selon l'expression de Bergson, « immanente aux sensations tactiles (nous ajouterons et à bien d'autres) pendant le sommeil, une tendance à se visualiser et à s'insérer sous cette forme dans le rêve ».

Mais, avec le déroulement des images de rêve, visuelles et autres, déchaînées par des excitations sensorielles s'associent, ainsi que le remarquait Wundt, des images mnésiques dont les unes sont évoquées par assimilation immédiate et les autres par association de succession. Aussi n'est-il pas étonnant que les événements les plus récents, ceux qui ont produit en nous une impression profonde et se trouvent liés à un état affectif forment les éléments les plus solides de la trame de nos rêves.

Pour fondamentales que soient les excitations sensorielles qui déclenchent le rêve ou lui impriment une direction nouvelle, le facteur sensoriel ne suffit point à créer et à organiser les tableaux oniriques. La puissance qui convertit en objets précis et déterminés les vagues impressions venues de l'œil, de l'oreille, de toute la surface et de tout l'intérieur du corps, c'est le souvenir, écrit Bergson. Mais le souvenir à lui seul serait impuissant s'il n'était sous-tendu et comme excité par deux forces en apparence antagonistes : le désir et la crainte. Havelock-Ellis a très bien marqué qu'un des caractères essentiels du rêve est l'émotivité et que, très souvent, l'image onirique et l'émotion qui la suit ne sont que l'expression d'un désir ou d'une crainte. Sans partager complètement l'opinion de Freud relative à l'interprétation des rêves, il est juste de reconnaître la part de vérité mise en lumière par le psychiatre viennois.

Lorsque nous avons étudié les images hypnagogiques, nous avons montré que, en général, ces images apparaissaient isolées et sans lien Les représentations oniriques, si elles ne présentent pas au même degré le caractère d'isolement des images du demi-sommeil, s'en rapprochent néanmoins par leur manque de coordination logique. Un des caractères fondamentaux du rêve et qui a frappé tous les psychologues, c'est assurément l'incohérence. Après Cicéron, dans un ouvrage capital sur le rêve, Foucault, en se basant sur des observations très précises, a montré que cette incohérence tenait à l'apparition simultanée de plusieurs séries d'images, d'une part, et à l'imparfaite subordination de ces images entre elles, d'autre part.

A côté de l'incohérence, il convient de marquer un autre trait psychologique important et qu'a souligné tout récemment, avec beaucoup d'à-propos, P. Brunet, nous voulons dire l'illogisme ou l'illogicité. Tandis que l'incohérence marque surtout le défaut de liaison et l'apparence décousue des tableaux oniriques, l'illogicité exprime le défaut de relation et de concordance entre ces images et les connaissances les plus élémentaires que fournit l'expérience journalière. Cette illogicité liée sans doute à l'effondrement de la critique et du jugement explique que le rêveur assiste sans étonnement et sans effroi au renversement des lois les plus élémentaires,

et reste parfois impavide devant les événements qui, dans la vie réelle, apparaîtraient les plus terrifiants.

« Si, comme l'écrivait Dugas, le rêve c'est l'anarchie psychique, affective et mentale, c'est le jeu des fonctions livrées à elles-mêmes et s'exerçant sans contrôle et sans but », pendant la période onirique, l'esprit envahi et dominé par le jeu des images serait livré à un automatisme mécanique. C'est à une conclusion analogue que se réfère Foucault. Selon cette thèse, l'apparition des images dans le sommeil serait conditionnée par les qualités mêmes de ces images ; les plus récentes, les plus grosses de charge émotive, celles qui ont pour base des perceptions inattentives ont plus de chances d'affleurer à la conscience que les autres.

On sait que pour Ellis, et surtout pour Freud et les psychanalystes, le rêve est tout à l'opposé, c'est-à-dire une construction, une organisation réalisées par l'esprit à l'aide de procédés spéciaux et possédant une signification que l'on peut démêler.

Quoi qu'il en soit de cette doctrine qu'il ne nous appartient pas de discuter ici, nous voulons retenir seulement que le rêve du sommeil apparaît comme la libération de certaines impressions ou excitations, comprimées et refoulées pendant la veille.

« Organe d'attention à la vie », selon l'expression de Bergson, le cerveau change de régime pendant le sommeil ; l'esprit abandonne sa qualité sélective et cesse de s'adapter aux conditions extérieures, de faire les choix que nécessite l'adaptation, en somme de s'intéresser et de s'attacher à la vie.

Dans l'état de veille, l'esprit penché sur le présent ne laisse s'introduire dans la conscience que ce qui est de nature à éclairer la situation et à aider l'action ; il réprime les impressions actuelles inutiles ou dangereuses pour ne laisser subsister que celles qui sont favorables à la prise sur la vie.

Tout au contraire, dans le rêve, l'esprit ne dirige plus, ne coordonne plus les excitations diverses qui se déroulent dans le cerveau, c'est par celles-ci qu'il est dirigé, qu'il est agi. Il y a là, on le voit, un mécanisme analogue à celui qu'a analysé dans ses travaux Mignard sous le nom de subduction mentale et qui rapproche une fois de plus la vie psychologique du rêve de la psychologie pathologique.

Reste à rapprocher maintenant ces explications particulières de la conception que l'on peut se faire des réactions du système nerveux dans son ensemble.

*
* *

CHAPITRE IV. — Causes prochaines du sommeil et mécanisme nerveux.

Sans doute ne faut-il s'engager dans des explications concernant l'état du système nerveux dans le sommeil et la façon dont cet état se réalise qu'avec prudence et réserve.

Mais les données de fait qui intéressent la clinique neurologique étant bien établies pour elles-mêmes, il peut y avoir avantage, sans se départir

de cette réserve et de cette prudence, à les coordonner pour essayer de les comprendre.

Se dégageant quelque peu des théories en ce qu'elles ont de classé et de circonscrit, récusant par ailleurs certains de ces concomitants du sommeil dont on ne saurait trop dire en quelle proportion ils peuvent être cause ou conséquence, l'on peut retenir, de façon très comparable à ce qu'a fait Ebbecke, trois chefs d'explication : la fatigue et l'insomnie, l'exclusion des impressions sensitivo-sensorielles, les processus d'inhibition.

1. *Fatigue et insomnie.* — Deux formules s'affrontent.

L'une dit que l'on dort parce qu'on est intoxiqué par des produits accumulés du fait de la fatigue ou de l'insomnie.

L'autre répond, selon les propres termes de Claparède : « Ce n'est pas parce que nous sommes intoxiqués ou épuisés que nous dormons, mais nous dormons pour ne pas l'être. »

Les recherches expérimentales de Legendre et Piéron les ont conduits à une conclusion que Piéron résume ainsi :

« Lorsque la veille est longtemps prolongée, le besoin de sommeil devient de plus en plus impérieux, jusqu'à se montrer irrésistible, et ce phénomène est corrélatif d'une intoxication due à une substance hypothétique, ayant les caractères des toxines et des diastases, qui se rencontre dans le sang, dans le liquide céphalo-rachidien et dans la substance cérébrale, provenant sans doute du métabolisme du cerveau, où son action nocive se traduit par des altérations à localisation élective (grandes pyramidales et cellules polymorphes de l'écorce de la région frontale, puis de la région cruciale, ensuite de la région occipitale, enfin cellules de Purkinje du cervelet et cellules des ganglions spinaux). Par injection à des animaux sains on reproduit le besoin du sommeil et la somnolence, en même temps que les lésions cellulaires, rencontrées chez les animaux soumis à une veille prolongée. »

L'hypnotoxine qui interviendrait ici serait, pour des raisons que Piéron développe et dont le détail ne peut être rapporté, à distinguer des toxines de fatigue, telles que les a définies en particulier Weichardt.

Certes, la fatigue musculaire à elle seule, loin de favoriser l'entrée dans le sommeil, peut l'entraver par une certaine agitation et un certain obstacle au relâchement des muscles et à l'apaisement des perceptions proprio-ceptives. Sans doute aussi, ce mode d'épuisement est-il associé à d'autres catégories de fatigue, nerveuse, psychique et en somme générale.

Mais, pour décider de ce problème, ne faudrait-il pas être parvenu encore plus avant dans la connaissance des processus physico-chimiques qui engendrent la fatigue musculaire, la fatigue nerveuse, la fatigue globale, l'insomnie et aussi dans celle des processus physico-chimiques par lesquels le système nerveux est affecté dans le sommeil ?

En ce qui concerne l'insomnie chez l'homme, non pas celle qui relève de causes pathologiques, mais celle que des expérimentateurs peuvent s'imposer, les recherches de Kleitman, seul ou en collaboration avec Lee

et Reed, ne montrent guère d'altération des constantes humorales et bioénergétiques, ni d'ailleurs de modifications d'ordre sémiologique, puisque les divers réflexes sont conservés et même les temps de réaction psychiques inchangés ; il n'est mentionné que la difficulté de maintenir les yeux ouverts, l'ébauche par moments de strabisme divergent avec rétrécissement pupillaire.

Herz, après être resté trois nuits sans dormir, a consécutivement dormi 14 heures ; il estime avoir comblé chaque manque de 8 heures de sommeil par seulement 2 heures supplémentaires. Aussi, reprenant la distinction faite par de Sanctis entre le sommeil qui répondrait à un besoin inéluctable et un sommeil de luxe, il tend à conclure que c'est le premier seul qui comporterait cette sorte de rappel.

Peut-être est-ce là une autre manière de se représenter cette marge entre l'endormissement normal et l'intoxication ou l'épuisement sur laquelle Claparède se fonde pour voir dans le sommeil un acte d'anticipation.

Le rôle restaurateur du sommeil ne saurait être nié, et il ne peut qu'être fait allusion ici à la variation de cette valeur restauratrice suivant l'âge et en fonction de la durée du sommeil.

Si le besoin de sommeil ne peut être entièrement assimilé à la sensation de faim qui s'émousse avec la prolongation du jeûne, alors que l'insomnie conduit au sommeil comateux et à la mort, il n'en est pas moins vrai qu'aux degrés ordinaires l'entrée dans le sommeil, d'ailleurs facile à différer, est bien plutôt favorisée par une impression de fatigue subjective que déterminée véritablement par une action d'épuisement.

Aussi bien Piéron termine-t-il la conclusion précitée en se disant porté à penser « que l'hypnotoxine ne doit pas provoquer le sommeil par intoxication directe des éléments cellulaires, mais en suscitant un réflexe inhibiteur, selon la conception de Brown-Séquard ».

2. *Exclusion des excitations.* — Depuis longtemps déjà, se fondant sur les dispositions que l'homme prend pour son sommeil et sur les conditions dans lesquelles il s'endort et se réveille, l'on a soutenu le rôle favorisant sinon déterminant de l'exclusion des excitations.

Ces remarques en grande partie justes ne gagnent rien à l'appui contestable et partout contesté des expériences de Heubel et de l'observation de Strümpell.

D'autre part, le fait que les animaux expérimentalement privés d'écorce cérébrale, chiens de Goltz, de Rothmann, de Zeliony, singes de Karplus et Kreidl, continuent à manifester les mêmes alternatives de somnolence et d'activité, quelque différence qu'il puisse y avoir entre ces états et les états normaux de sommeil et de veille, imposerait quelques réserves.

Enfin, les observations de Herz et Kreidl sur des sujets sourds, aveugles ou à la fois aveugles et sourds ne confirment pas l'influence déterminante des impressions visuelles et auditives et conduisent à invoquer pour le réveil la participation de stimuli internes. A cet égard, Kleitman se trouve d'accord avec Coriat pour réserver un grand rôle aux perceptions à point de départ

musculaire ou kinesthésique, le relâchement des muscles induisant le sommeil, à l'état habituel, et le précipitant, dans les conditions de l'insomnie expérimentale.

Mais, pour autant qu'il existerait une sorte de hiérarchie entre les excitations, est-ce bien par catégories tranchées qu'il faudrait ainsi discerner ? N'est-ce pas aussi à travers chacune de ces catégories que se fait, individuellement et à l'infini, la sélection ?

La sélection est ici un processus fondamental. Si dormir, c'est, comme l'a dit Bergson, « se désintéresser », les effets ne sont pas ménagés au hasard.

C'est ce qu'a bien marqué Claparède qui, en faveur de sa conception du sommeil comme fonction active, voit l'expression la plus pure de l'idée d'activité dans cette « sélection adaptée », dans ce « choix des excitants auxquels il convient de réagir ou de ne pas réagir ».

Et, de même que Piéron se ralliait en dernier ressort à la conception du réflexe inhibiteur, Claparède estime que ce processus de désintérêt a pour contre-partie physiologique « une inhibition ou plutôt une série d'inhibitions ».

3. *Inhibition* (*travaux de Pavlow*). — C'est donc, en définitive, à ce processus appelé par Brown-Séquard inhibition qu'il faut se reporter.

Est-il besoin d'ajouter que ce terme ne doit nullement être pris ici au sens abusif et incorrect d'une sorte de paralysie, mais dans son acception physiologique exacte, issue de l'expérience des frères Weber et qui conserve, suivant l'expression très juste de Morat, « la notion du contraste entre la nature excitatrice de la cause et la forme dépressive de l'effet produit ».

D'ailleurs, touchant le sommeil, Brown-Séquard concluait expressément : « Il n'est pas douteux, d'après tous ces faits, que des irritations à siège divers existent pendant le sommeil, ayant commencé un peu avant le moment où il survient. Il y a donc tout lieu d'accepter que le principal phénomène du sommeil ordinaire, c'est-à-dire la perte de connaissance, est l'effet d'un acte inhibitoire. »

Démonstration sans doute imparfaite, mais trait de lumière dans la pensée d'un théoricien. Or, voici que maintenant Pavlow (1), comme l'une des conclusions de quelque vingt années de recherches expérimentales entreprises sur le chien, avec assistance de nombreux collaborateurs, pour pénétrer le fonctionnement des hémisphères cérébraux en se fondant sur les réflexes conditionnels, formule :

« L'inhibition interne des réflexes conditionnels et le sommeil sont un seul et même processus. »

Pour bien définir le sens de l'explication du sommeil qui est ainsi apportée, il convient de rappeler d'abord, en suivant les étapes de cette démonstration expérimentale, ce que sont les réflexes conditionnels, en quoi con-

(1) Nous devons de particuliers remerciements à M. Gricouroff qui nous a obligeamment communiqué sa version française des travaux de Pavlow.

siste, après l'excitation, l'inhibition de ces réflexes et comment se produit cette inhibition dans sa variété interne.

Les réflexes dits conditionnels sont des réflexes acquis au cours de la vie individuelle. Ils sont à distinguer des réflexes dont la notion est générale en physiologie, réflexes qui sont innés et auxquels Pavlow ajoute le qualificatif d'absolus. Ces réflexes absolus sont, de plus, constants, la réponse à l'excitant qui leur est propre ne pouvant varier ; entre l'excitant et la réaction, la liaison est donc obligatoire et permanente.

Les réflexes conditionnels, par contre, se produisent à la faveur de liens occasionnels établis de façon temporaire, suivant un mécanisme que l'on peut aisément comprendre par l'exemple des réflexes salivaires.

La nourriture, agent différencié, provoque de façon constante un réflexe absolu de sécrétion.

Associe-t-on, dans certaines conditions de répétition et de fréquence, un excitant indifférent, par exemple l'émission d'un son déterminé, à l'administration de nourriture, par coïncidence cet excitant acquiert pour un temps le pouvoir de provoquer, à lui seul, la même sécrétion.

Ce type d'action par coïncidence peut se développer pour toutes les catégories de réactions innées : de nutrition, de défense, de reproduction.

« Un organe, dit Pavlow, entre en activité aussi bien sous l'influence de ses excitants permanents que sous celle d'excitants temporaires. Les excitants temporaires remplissent en quelque sorte le rôle d'avertisseurs, remplaçant ainsi les excitants permanents, et rendent les relations de l'animal avec le monde extérieur beaucoup plus complexes et plus fines. »

Tandis que le mécanisme des réflexes ordinaires joue, en sa brutalité, à toutes les hauteurs du système nerveux, pour l'établissement de ces réflexes temporaires un fin mécanisme d'analyse des perceptions venues du dehors est nécessaire. En fait, l'élaboration des réflexes conditionnels est l'œuvre propre des hémisphères cérébraux ; l'écorce cérébrale enlevée ou mise hors de fonction, il n'y a plus place pour les réflexes conditionnels.

Ainsi, « grâce à ce phénomène fondamental de l'activité nerveuse supérieure, on peut étudier toute l'activité des hémisphères, c'est-à dire toute la synthèse et toute l'analyse des milieux intérieurs et extérieurs dont est capable l'animal donné ».

Cette élaboration est accomplie, selon Pavlow, à l'aide d'appareils construits d'éléments qui vont depuis les extrémités périphériques des organes des sens jusqu'à la partie correspondante de l'écorce cérébrale et que l'on peut dire analyseurs, « analogues à nos analyseurs physiques et chimiques ».

Ainsi capté par l'analyseur, tout phénomène peut devenir un excitant de réflexes et, réciproquement, tout mécanisme de formation de réflexes nouveaux devient un moyen d'étudier avec précision l'activité des analyseurs.

Deux processus fondamentaux sont à la base de la mécanique nerveuse : l'excitation et l'inhibition.

La formation des réflexes conditionnels procède de l'excitation. Mais,

les liens temporaires ainsi formés n'ont-ils plus de raison d'être, ils sont défaits par inhibition.

Ces deux processus sont, en fait, engendrés par certaines stimulations et ils subissent l'un comme l'autre dans la masse nerveuse un certain déplacement, dont la durée se mesure par des secondes et même des minutes, la vitesse paraissant être moindre pour l'inhibition.

Or, ce déplacement se fait dans les deux sens, c'est-à-dire que chacun de ces processus au début irradie dans les hémisphères, puis qu'il se concentre en un point déterminé.

Essentiellement, la formation des liaisons temporaires procède du pouvoir de concentration des processus d'excitation.

Existe-t-il une excitation forte, toute autre excitation qui vient à ce moment frapper ailleurs les hémisphères est attirée au point d'application de la première excitation plus forte et s'y concentre. Inversement, toute excitation forte irradie et va renforcer l'excitabilité d'autres points.

L'inhibition, pareillement, peut se concentrer et irradier.

Enfin, entre l'excitation et l'inhibition joue un processus d'induction réciproque. Une excitation née en un point déterminé provoque autour d'elle une phase négative d'inhibition qui circonscrit l'irradiation. A son tour, une phase positive d'excitation vient circonscrire l'inhibition. Ainsi se renforcent, dans l'étendue des hémisphères, des délimitations entre les zones excitées et inhibées qui dessinent comme une mosaïque.

Pavlow distingue de l'inhibition externe, qui répond au type, connu depuis longtemps en physiologie, réalisé dans les régions inférieures du système nerveux par le conflit d'excitations simultanées dépendant de centres différents, ce qu'il appelle l'inhibition interne. Sans doute ces deux variétés ne diffèrent-elles pas dans leur essence, mais uniquement dans les conditions de leur apparition.

S'appliquant aux réflexes conditionnels, l'inhibition externe agit par le mécanisme suivant : lorsqu'une excitation nouvelle apparaît dans les centres nerveux, l'excitabilité du réflexe conditionnel existant diminue considérablement ou même disparaît complètement.

L'inhibition interne est peut-être particulière aux hémisphères.

D'après ce qu'apprend une analyse expérimentale détaillée, dont il est impossible de rendre compte à cette place, son intervention dans les réflexes conditionnels peut se manifester selon ces quatre modes :

a) Disparition progressive du réflexe conditionnel ;

b) Retard du réflexe conditionnel ;

c) Inhibition conditionnelle ;

d) Inhibition différentielle.

D'autre part, suivant un autre processus que peut aussi déceler l'analyse expérimentale, de même qu'un agent peut provoquer l'inhibition de l'excitant conditionnel, un autre agent, appliqué dans certaines conditions, pourra inhiber l'inhibition interne, libérant ainsi l'excitation. Ce processus de « désinhibition » peut effectivement être appliqué à chacun des quatre modes de l'inhibition interne.

Comme si l'inhibition interne était moins stable que le processus d'excitation, ce sont les agents forts qui inhibent et les agents modérés qui désinhibent.

Enfin, si, après avoir provoqué la disparition complète d'un réflexe conditionnel bien établi, puis à l'excitant du réflexe disparu associé un agent indifférent, l'on répète un certain nombre de fois l'action associée de ces deux agents, l'agent indifférent peut devenir inhibiteur, c'est-à-dire qu'associé à un excitant conditionnel efficace il va maintenant le rendre inefficace.

Ainsi, « à l'aide d'un processus d'inhibition interne déjà existant, on peut obtenir un nouveau réflexe conditionnel négatif — c'est-à-dire inhibiteur — tout comme on obtient un nouveau réflexe conditionnel positif à l'aide d'un réflexe conditionnel solidement établi ».

C'est pour avoir, au cours de cette longue construction expérimentale, rencontré souvent le sommeil, et d'abord « comme un phénomène gênant énormément la marche des expériences », que Pavlow et ses collaborateurs se sont en fin de compte résolus à s'attaquer au sommeil lui-même.

Suivant pour ainsi dire pas à pas les divers modes de production précités de l'inhibition interne des réflexes conditionnels, la démonstration expérimentale, par des étapes dont le détail ne saurait non plus trouver place ici, aboutit pour chaque cas à cette conclusion que les conditions essentielles sont les mêmes tant pour l'apparition de l'inhibition interne que pour celle du sommeil.

Mais cette mosaïque, dont le dessin à l'état de veille départage plus ou moins bien les zones d'influence de l'excitation et de l'inhibition, voit au cours du sommeil ses limites s'effacer rapidement par extension de l'inhibition générale.

Comme l'inhibition, le sommeil est aussi un phénomène qui se déplace dans la substance cérébrale. Aussi bien, l'assoupissement et le réveil se font-ils plus ou moins progressivement.

Mais, cette identité de nature étant posée, comment comprendre la différence qui existe entre inhibition interne et sommeil ?

« A première vue, dit Pavlow, cette différence paraît, en effet, immense. L'inhibition interne prend constamment part à l'état d'activité de l'animal, particulièrement dans les cas d'adaptation plus fine de cette activité aux conditions extérieures, tandis que le sommeil est l'état d'inactivité, de repos des hémisphères. L'hypothèse suivante donne une explication simple et naturelle à cette question. L'inhibition est un sommeil partiel, fractionné, localisé dans des limites étroites par l'influence d'un processus nerveux inverse, l'excitation ; le sommeil est, au contraire, une inhibition répandue sur une grande étendue, à toute l'étendue des hémisphères et même au delà, au cerveau moyen. »

Que se passe-t-il donc dans le cerveau moyen ?

Pour répondre à ce problème physiologique, c'est jusqu'ici la neuropathologie humaine qui apporte le plus de matériaux. Il importe de les mettre à pied d'œuvre avant de tenter de poursuivre relativement au sommeil une synthèse neurologique.

DEUXIÈME PARTIE

DONNÉES ANATOMO-CLINIQUES

Depuis qu'il y a des médecins et qui observent les malades, on a remarqué que certains processus morbides se recouvrent souvent d'une physionomie particulière dont certains traits s'apparentent à ceux du sommeil normal. Et les anciens auteurs envisageaient comme les termes d'une même série les états qui s'étendaient depuis la somnolence superficielle jusqu'au profond coma.

Sopor, cataphore et carus étaient envisagés alors comme les aspects divers d'une même chose.

Dans son rapport au congrès de Bruxelles (1910), Lhermitte s'efforça de distinguer le véritable sommeil pathologique paroxystique ou continu d'avec les états qui s'y relient en apparence. La conception d'une narcolepsie, équivalent pathologique du sommeil normal, fut sévèrement critiquée par le regretté P[r] Régis : « Je crois qu'il eût mieux valu, au contraire, disait Régis, réunir ces états en une large vue d'ensemble, parce qu'il existe non pas un syndrome torpeur, un syndrome somnolence, un syndrome narcolepsie, autonomes et distincts, mais bien un syndrome unique, allant de la torpeur à la narcolepsie à travers les degrés intermédiaires et capable de survenir à tous ses degrés dans un grand nombre de maladies ; parce que, d'autre part, ces états sont susceptibles de s'éclairer les uns par les autres et que rien ne peut mieux, semble-t-il, nous donner la clé de la narcolepsie que l'étude de la torpeur et inversement. »

Il nous paraît assez piquant de relever, à côté de la critique de Régis, une autre critique dirigée également contre la conception de Lhermitte, et qui vient de Redlich.

Dans un de ses importants travaux, Redlich s'élève contre l'idée qu'il puisse y avoir des narcolepsies symptomatiques et, selon cet auteur, la narcolepsie serait maladie autonome et rentrerait dans la classe des névroses.

Nous persistons à ne partager ni l'opinion de Redlich qui nous semble trop étroite, ni celle de Régis qui nous paraît plus philosophique que médicale.

Au reste, les critiques exactement opposées de Régis et de Redlich s'annihilent elles-mêmes. Et nous continuerons à étudier et à décrire sous

le terme de sommeil pathologique des états qui semblent ne se distinguer du sommeil normal que par leur profondeur, leur durée, la soudaineté de leur apparition et l'impossibilité de se dérober à leur emprise.

*
* *

CHAPITRE PREMIER. — Le syndrome narcoleptique.

I. *Sémiologie générale.* — Le terme de narcolepsie fut proposé pour la première fois par Gélineau, pour désigner une « névrose rare, caractérisée par un besoin subit, irrésistible de dormir, ordinairement de courte durée, se produisant à des intervalles plus ou moins rapprochés et obligeant le sujet à tomber ou à s'étendre pour lui obéir ». — La description de Gélineau est restée classique et si les auteurs qui reprirent l'étude de la narcolepsie ajoutèrent peu au tableau clinique brossé à larges touches par cet auteur, la conception de cette affection a subi de nombreuses vicissitudes.

Névrose pour Gélineau, elle fut réduite au rang plus modeste de symptôme commun à des affections très éloignées par leurs caractères cliniques, leur nature, leur pathogénie ; puis, par une de ces oscillations fréquentes dans le mouvement des doctrines médicales ; Redlich dans ses travaux retentissants revint défendre énergiquement la thèse de la narcolepsie, maladie nettement individualisée.

Devant de telles contradictions, il est nécessaire, avant d'étudier les aspects sous lesquels la clinique nous montre les états narcoleptiques, de définir ce que l'on doit entendre sous le terme de narcolepsie.

Essentiellement, c'est une manifestation morbide qui, commune aux états pathologiques les plus variés, a pour élément fondamental un besoin impérieux, irrésistible de dormir auquel le sujet succombe, quelle que soit sa volonté de n'y point céder. C'est, au propre, exactement l'inverse de l'insomnie.

La première observation que l'on peut rattacher à la narcolepsie est due à Caffe : elle a trait à un malade de 47 ans, grand et fort, lequel avait toujours vécu avec sobriété. Depuis environ quatre ans, il était pris d'une somnolence plus ou moins invincible, suivant les circonstances. Le premier symptôme annonçant l'imminence de la crise consistait dans la chute des paupières supérieures ; la faim la plus impérieuse n'empêchait pas le sommeil et, si on le réveillait, il se rendormait aussitôt. En temps ordinaire, l'intelligence était paresseuse, l'attitude nonchalante, le facies un peu hébété. La santé générale n'était pas troublée. Bien qu'incomplète, cette observation est un exemple typique de ce qu'est la narcolepsie.

Ainsi que nous l'avons dit précédemment, la narcolepsie peut apparaître dans des circonstances très variées ; tantôt elle frappe le sujet sans que celui-ci présente aucune modification décelable dans le fonctionnement du système nerveux ou des viscères, tantôt la narcolepsie s'accom-

pagne d'un ensemble symptomatique ressortissant à des affections que leur origine, leur nature séparent profondément.

Sans vouloir préjuger en rien, quant à présent, la nature de la narcolepsie, que faute de mots meilleurs on peut appeler la narcolepsie « essentielle » ou « idiopathique », c'est-à-dire de la narcolepsie indépendante de toute autre manifestation pathologique, il nous paraît rationnel d'établir d'abord les grands caractères de ce symptôme dégagé de toute complication, nous réservant, dans les chapitres ultérieurs, d'insister sur les modifications qui lui sont apportées par l'adjonction d'éléments étrangers.

L'invasion du sommeil est plus ou moins brutale, précédée de courbatures, d'une sensation de constriction céphalique, de pandiculations : les paupières semblent lourdes, les yeux sont le siège de légers picotements ; bref, le malade ressent, et au plus haut degré, l'appétit du sommeil, sans cependant éprouver le *désir* de dormir. S'il marche, le malade sent ses jambes lourdes, la démarche devient incertaine ; à peine s'est-il assis que déjà il est endormi. Très généralement, les accès de somnolence reviennent moins fréquemment lorsque le malade exécute des mouvements que lorsqu'il est au repos, et pour le narcoleptique un des moyens de défense, le meilleur et le plus usité, est de marcher activement. Il semble également que la station assise favorise l'endormissement, tandis que la position debout le retarde. Aussi voit-on des malades résister à la crise de narcolepsie en travaillant debout. Ces moyens cependant ne sont pas infaillibles ; le médecin observé par Robin dormait en marchant, une malade de Féré s'endormait debout dès qu'elle s'appuyait à un meuble. Certains auteurs, Lamacq entre autres, ont soutenu que le début de la crise, bien que soudain, n'était jamais assez subit pour que le malade n'eût le temps de se mettre à l'abri et de se protéger contre les accidents auxquels l'expose le sommeil profond. La vérité, c'est que si généralement le malade peut, avant de s'endormir, s'étendre ou s'asseoir, il est des cas où l'invasion du sommeil est si instantanée que le sujet tombe littéralement terrassé. Il en était ainsi pour le médecin qui fait l'objet de l'observation de Robin que le sommeil prenait à toute heure du jour, à table, le forçant à laisser tomber l'objet qu'il avait entre les doigts, à l'hôpital au cours d'une visite, déterminant son affaissement sur le lit du malade.

Ainsi que les travaux tout récents de Adie, Braïlowski, Redlich l'ont fait voir, l'attaque narcoleptique peut survenir au cours des circonstances qui s'opposent normalement au sommeil. C'est ainsi que pendant la guerre on a observé l'invasion subite de sommeil paroxystique chez des soldats au cours d'un bombardement sévère, ou encore chez des conducteurs d'automobile exposés à de multiples dangers.

Il semble même, ainsi que le remarque Adie, que, dans certains cas, l'attaque de sommeil est provoquée par l'approche ou la vue du danger ; de nombreux exemples nous ont témoigné, pendant la guerre, de la justesse de cette vue.

Dans ces circonstances, il est difficile de ne pas relever l'analogie que présentent les attaques narcoleptiques avec l'état d'immobilisation que l'on peut reproduire chez l'animal soumis à la crainte, à l'effroi, ou encore avec la fascination de l'oiseau ou du lapin effrayés par le reptile.

Dans un travail très intéressant, Hoffmann (1926), après avoir étudié les conditions des états d'immobilisation réflexe dans la série animale, conclut avec Mangold qu'entre l'immobilisation réflexe et les états de sommeil la frontière est bien difficile à tracer.

Dans certains cas le malade est prévenu de l'imminence de la crise par l'apparition d'une aura. Celle-ci consiste dans une sensation désagréable, diffuse, accompagnée de fatigue, de gêne dans la région frontale. Quelquefois cet avertissement permet au patient de suspendre la crise, mais au prix d'un gros effort qui se traduit par une céphalée et un sentiment d'épuisement prolongé.

Lorsque le malade a succombé au sommeil, généralement la résolution musculaire est complète. Ses membres peuvent être déplacés avec la plus grande facilité, le tonus musculaire se montre en général diminué ; les traits sont affaissés, donnant parfois un masque de stupeur. Soulevés, les membres retombent inertes, mais en présentant, comme dans le sommeil normal, une ébauche de mouvements physiologiques. D'après Féré, les muscles de la face peuvent être parésiés et les joues vibrer bruyamment à chaque respiration.

Parfois, les muscles volontaires, au lieu d'être dans le relâchement, sont dans un état de contracture plus ou moins prononcée ; les muscles orbiculaires palpébraux présentent également, dans certains cas, des contractions spasmodiques, des vibrations, des tiraillements particuliers ; si l'on essaie d'ouvrir les paupières, le spasme palpébral augmente d'intensité. Les fonctions de la sensibilité sont en général diminuées et obtuses, les piqûres, les pincements ne sont pas perçus ; cependant les excitations cutanées réitérées peuvent dissiper pour un moment l'état de somnolence ; le malade sort de sa torpeur, ouvre les yeux, prononce quelques paroles, et se rendort aussitôt. Parfois, les excitations de la peau suscitent seulement quelques mouvements réflexes ou automatiques inconscients, dont, bien entendu, au réveil il ne persiste aucun souvenir.

Pour ce qui est des organes des sens, ceux-ci sont, dans la narcolepsie, ce qu'ils sont dans le sommeil profond, du moins dans l'immense majorité des cas ; c'est dire qu'ils sont engourdis, mais non totalement anesthésiés.

L'ouverture des paupières, un souffle sur les globes oculaires, un bruit un peu fort, ou telle excitation intense de l'appareil olfactif, déterminent le réveil ou suscitent des réactions motrices variées. Il faut dire, toutefois, que, dans la narcolepsie profonde, non seulement le réveil n'est pas produit par une excitation portée sur les organes des sens, mais que cette excitation, pour intense qu'elle soit, ne provoque que de vagues réactions motrices ; le malade est plongé dans une torpeur voisine du coma.

C'est en vain que nous avons cherché dans la littérature médicale des indications sur l'état des réflexes tendineux et cutanés. Sont-ils affaiblis

ou abolis, comme on l'a constaté dans le sommeil naturel ? La chose est possible, mais non démontrée.

Les fonctions générales de l'organisme, et principalement les fonctions de la nutrition, sont ralenties ; la respiration diminue de fréquence, le nombre des inspirations ne dépassant pas 10 à 12 par minute, ou se montre accélérée (Redlich). Quant aux battements cardiaques, ils paraissent plus souvent ralentis que précipités. Féré a pu noter 50 à 55 pulsations par minute et un assourdissement des bruits du cœur.

Parfois, on a relevé l'accélération du rythme cardiaque avec arythmie, de même que, dans un cas, le rythme respiratoire de Cheyne-Stokes, sans qu'il s'agisse, bien entendu, de coma ou de sommeil chez un brightique ou un asystolique.

Signalons que Caton a relevé même des contractions de la glotte pendant le sommeil accompagnées d'une pause respiratoire pendant une minute et suivies de cyanose ; dans ce cas, la salivation était extrêmement exagérée pendant la crise de narcolepsie, traduisant, sans doute, une hypervagatonie excessive. La température reste normale.

Pour ce qui est des yeux, leur examen a fourni des résultats quelque peu variables : les pupilles sont rétrécies ou dilatées et les vaisseaux du fond de l'œil contractés. On peut ajouter que, à l'exemple du sommeil naturel, la narcolepsie abolit le réflexe lumineux, et que l'éclairement suscite parfois un mouvement réflexe du globe qui a pour effet de soustraire l'iris à la source éclairante.

Pendant le sommeil, les fonctions intellectuelles se trouvent dans un état variable. Tantôt, et c'est le cas pour toutes les narcolepsies graves, l'inconscience est absolue, le sujet a perdu toute notion du monde extérieur, aucune impression cénesthésique, sensitive ou sensorielle ne franchit plus le seuil du sensorium, l'amnésie au réveil est absolue ; tantôt l'obnubilation intellectuelle permet encore à certains processus psychiques élémentaires de se produire. Ce sont des rêvasseries incohérentes qui se traduisent à l'observateur par des gestes ou des paroles confuses, parfois par du somnambulisme.

Ainsi qu'y insiste Redlich, contrairement à la thèse soutenue par certains auteurs, l'état narcoleptique peut s'accompagner de rêves aussi vivaces que ceux qui doublent le sommeil physiologique ; rêves dont le malade peut garder le souvenir. Il est également intéressant de relever que, parfois, avant de tomber dans le sommeil profond, le patient a été l'objet de phénomènes auditifs ou visuels à caractère hypnagogique.

Relativement à la profondeur du sommeil, les observations anciennes aussi bien que les plus récentes démontrent que les narcoleptiques se comportent très différemment par rapport à l'obscurcissement de la conscience. En effet, si certains sujets témoignent d'une dissolution complète des processus psychiques, il en est d'autres, comme l'ont montré Fischer, Westphal, Goldflam, chez lesquels la conscience et la mémoire s'avèrent beaucoup moins anéanties que dans le sommeil physiologique.

La durée de l'attaque est variable, et oscille entre quelques secondes (Chavigny) et plusieurs heures.

Avec beaucoup d'auteurs, Féré remarque que le réveil est d'autant plus difficile que la crise a été de plus longue durée. Ce fait ne nous semble pas contestable ; des exemples très nombreux pourraient être cités à l'appui. Lorsque la crise ne s'est prolongée que quelques minutes, par exemple, le réveil se fait rapidement, l'individu ouvre les yeux et regarde autour de lui avec une expression un peu étonnée, puis reprend ses occupations au point où il les avait laissées. Si la crise narcoleptique est survenue au cours d'une conversation, le malade continue l'entretien interrompu, sans que la discussion révèle la moindre trace de fatigue mentale.

Au cas où le sommeil a eu une durée beaucoup plus longue, le patient ne reprend ses sens et son intelligence que peu à peu. Un voile flotte devant ses yeux, sa démarche est chancelante, ses pas mal assurés.

Il est à remarquer que, presque toujours, le réveil se fait spontanément, sans qu'une impression extérieure ait pu ébranler les sens du malade et même très souvent alors que les excitations sensitives ou sensorielles sont complètement impuissantes, non seulement à produire le réveil, mais même à déterminer une réaction motrice ; le malade reprend ses sens alors, quelques instants après la cessation des excitations. Nous ajouterons aussi, que certains faits comme celui qu'a relaté Macnamara, démontrent que toutes les excitations périphériques n'ont ni la même valeur ni la même influence et que, si tel malade se réveille à la suite d'un attouchement, chez un autre une excitation de ce genre sera impuissante, tandis qu'une excitation d'une intensité à peu près égale, mais portée sur un organe sensoriel, provoquera le réveil.

Il est bien difficile de préciser quant à présent les causes qui suscitent le réveil ; sont-ce des sensations cénesthésiques particulières et passant uniquement sur le champ de l'inconscient ou telle autre modification qui nous échappe ? Toujours est-il que, dans la majorité des cas, le sommeil et l'endormissement semblent régis par des lois, absolument comme dans le sommeil naturel. La plus importante de celles-ci, est la loi du rythme. Tantôt les accès de somnolence surviennent à la même heure (Foot), tantôt, et plus souvent, les crises ont toutes une durée égale. Et tel malade dont la première crise s'est prolongée durant une heure, par exemple, peut se tenir pour quasi assuré que les attaques ultérieures oscilleront comme durée autour de ce laps de temps.

Les circonstances qui favorisent l'endormissement pathologique sont les plus variés qui se puissent imaginer et, à cet égard, il semble impossible d'établir une règle tant soit peu précise. Les causes provocatrices de la crise de narcolepsie sont, en effet, plus en rapport avec une réaction individuelle qu'avec toute autre condition.

Très souvent, c'est au cours des repas que le malade brusquement s'endort, laissant retomber fourchette ou cuiller tandis que se suspendent les mouvements masticatoires commencés, ou après un repas, au moment où

l'activité des glandes digestives atteint son maximum. Le repos, le silence, les mouvements rythmiques, la monotonie d'un discours ou d'une conversation, l'ardeur du soleil (Foot), un effort d'attention soutenue (Ch. Féré), l'obscurité, toutes conditions qui favorisent le sommeil normal précipitent également l'apparition de l'hypnolepsie.

Parfois l'attaque survient au cours des actes qui semblent les plus étrangers au sommeil : tels que l'écriture, la défécation ou le coït ou, parfois, après des sensations organiques qui semblent, *à priori*, être à l'opposé du besoin de dormir : l'appétit, par exemple.

C'était au cours d'une conversation que s'endormaient les malades de Gélineau, de Sainton, de Phipson et de Fricker ; ceux qu'observaient Makintosh, Orsay Hecht, Caffe, Albert Robin, Bouland, G. Gérard, Mongour, Chavigny, Lamacq s'endormaient à tout moment, au cours des actes qui demandent l'attention la plus soutenue, ou un exercice relativement violent. Le boulanger dont l'histoire nous est rapportée par Chavigny était pris brutalement d'hypnolepsie à bicyclette, au cours de son travail, le forçant à dormir sur le bord du pétrin. Il n'est pas jusqu'aux modifications barométriques qui ne semblent, chez certains sujets atteints de narcolepsie, être capables de susciter l'attaque de sommeil ; le temps orageux a été incriminé particulièrement par Féré.

Déjà Gélineau avait fortement marqué le rôle des émotions pénibles ou agréables dans le déclenchement de la crise narcoleptique. Un des malades observé par cet auteur s'endormait quand il jouait aux cartes, et seulement quand il avait en mains un beau jeu ; un sujet étudié par Burquet se voyait frappé de sommeil lorsqu'il était en proie à une impression vive, provoquée, par exemple, par un spectacle animé, les cris de la foule, ou même une simple agglomération. Le mémoire de Gélineau comprend une observation qui à cet égard apparaît vraiment saisissante. Il s'agit d'un malade narcoleptique chez lequel les crises survenaient régulièrement à la moindre émotion ; voyait-il un ami, parlait-il pour la première fois à un étranger, faisait-il une affaire fructueuse, allait-il au Jardin des plantes où de ce temps s'échangeaient lazzi et grosses plaisanteries, aussitôt il s'endormait ; il s'endormait également à la vue d'un cheval emporté, d'une voiture qui le frôlait, d'une scène théâtrale divertissante ou pathétique ou d'un personnage ridiculement habillé.

Chez certains patients, il semble que la crainte ou l'effroi soient les causes immédiates les plus sûres de la crise narcoleptique.

Il serait trop long de rappeler les faits de crises de sommeil survenues à l'occasion d'une opération généralement bénigne, comme le cathétérisme des voies lacrymales ou l'extraction dentaire (Camuset). De tels exemples viennent très nettement renforcer la valeur de la remarque de Gélineau. Ce rôle de l'émotion dans la genèse de l'accès narcoleptique rappelé par Manuel, Féré et d'autres auteurs, a attiré l'attention de plusieurs neurologistes modernes tels que Adie et Redlich.

Mais ce facteur affectif se montre d'une efficacité et d'une fréquence

encore bien plus grandes dans le déclenchement d'une manifestation très curieuse, laquelle s'ajoute très souvent à la narcolepsie essentielle.

Nous voulons parler ici de la *cataplexie*.

2. *Les attaques cataplectiques.* — Dans son mémoire célèbre, Gélineau avait parfaitement noté que, chez les narcoleptiques, pouvaient survenir, outre les crises de sommeil, des manifestations en apparence similaires, mais qui pourtant se différenciaient du sommeil véritable.

Sous la dénominatisn de chute ou astasie, Gélineau décrivait un phénomène lié généralement à un choc émotif et caractérisé par l'effondrement du tonus statique, associé à l'obnubilation plus ou moins profonde de la conscience. Cette manifestation a fait l'objet, depuis l'époque de Gélineau, de très nombreux travaux et a reçu des dénominations variées, mais qui, toutes, tendent à faire saillir le trait fondamental de la crise : *la perte, l'inhibition, ou la dissolution du tonus d'attitude.*

Que l'on retienne, selon son goût, les termes d'astasie de Gélineau, d'inhibition cataplectique de Henneberg, de perte soudaine du tonus, d'inhibition affective du tonus de Redlich, ou encore de blocage du tonus de Stern, ce qui demeure à travers toutes les descriptions, c'est la réalité d'une manifestation saisissante à la fois par sa brutalité et ses caractères.

Le syndrome de la cataplexie est caractérisé essentiellement par l'inhibition générale du tonus d'attitude. Brusquement, à la suite d'une vibration émotive agréable, pénible ou anxieuse, le malade, s'il est debout, s'effondre ou fléchit fortement les genoux ; s'il est assis, la tête tombe sur la poitrine, la colonne vertébrale se fléchit, tout de même qu'on le voit dans l'endormissement physiologique. Partielle, l'inhibition du tonus se traduit, toujours dans les mêmes conditions, par la chute d'un bras levé et menaçant ou la flexion de la tête, ou encore l'ouverture de la mâchoire ; parfois tout se borne au relâchement du sphincter vésical, comme on le voit à la suite du rire paroxystique. Cet état, dont la durée peut s'étendre de quelques secondes à quelques minutes, s'accompagne d'une conservation plus ou moins parfaite de la conscience ; les malades ainsi frappés, voient et entendent ce qui se dit et ce qui passe autour d'eux et conservent un souvenir précis de l'attaque dont ils ont été atteints.

Il faut ajouter que, à l'inhibition tonique, peuvent se joindre, dans certains cas, des contractions musculaires involontaires qui se traduisent par un tremblement (Westphal), des mouvements de la tête, une déformation des traits du visage, des crampes des muscles faciaux ou palpébraux (Fischer) ou encore par la protrusion de la langue.

La cataplexie qui a fait l'objet d'études récentes de la part de Adie, de Redlich et de Strauss paraît être une manifestation assez fréquemment observée ; et cependant, ainsi que le remarque Adie, il n'est pas de malade qui ait pu être examiné pendant l'accès. Ce que nous apprend l'interrogatoire c'est que, pendant la crise cataplectique, les patients sont réduits à l'immobilité et comme paralysés. Bien qu'ils voient et qu'ils entendent, ils restent incapables de se relever s'ils sont à terre, de parler

ou de réfréner l'inhibition d'un sphincter. Certains sujets déclarent éprouver des sensations indéfinissables, et d'autres affirment que, pendant quelques instants, il leur semble que les muscles qui s'opposent à l'action de la pesanteur sont frappés de paralysie.

On l'a vu, la crise cataplectique est le plus souvent provoquée par une émotion ou, d'une manière plus générale, par un état psycho-affectif. Mais, ainsi que tout récemment Strauss l'a indiqué, la perte du tonus d'attitude peut être déclenchée par une excitation sympathique.

Chez un malade présentant des crises de cataplexie caractérisées par la perte du tonus statique, la chute des paupières, des troubles pupillaires et des modifications variables de la conscience, l'attaque pouvait être déclenchée ainsi.

Provoquait-on l'horripilation cutanée, le malade éprouvait, immédiatement après, la sensation de froid, puis survenait la dissolution du tonus d'attitude suivi de ptosis.

La provocation à volonté d'attaques cataplectiques par une excitation sympathique est intéressante à un double titre : d'abord parce qu'elle permet de dépister la simulation ou d'autres manifestations psycho-névropathiques et, d'autre part, en ce qu'elle nous éclaire sur le rôle important que joue le dérèglement du système végétatif dans sa production.

Ce dérèglement est encore attesté par une observation de Mankowski se rapportant à un parkinsonien narcoleptique et sujet à des crises de cataplexie typique. Lorsque celles-ci surviennent, la mâchoire inférieure tombe, les paupières s'abaissent, les jambes fléchissent, et le sujet roule à terre. Mais, en même temps que ces phénomènes, on voit apparaître la pâleur de la face, l'hypersudation, enfin des perturbations du pouls.

Que la cataplexie soit une manifestation pathologique spéciale et nettement différenciée des crises analogues auxquelles peuvent donner lieu l'hystérie, l'épilepsie ou encore la simulation, la chose n'est pas douteuse ; mais ce qui est plus discutable, ce sont les rapports tant cliniques que pathogéniques qui relient l'inhibition du tonus paroxystique à la narcolepsie.

Cependant, comme l'ont montré Gélineau, Westphal, Lœvenfeld, Kahler, Fischer et comme y insistaient encore l'an dernier Adie et Redlich, l'extrême fréquence de l'association, chez un même sujet, de la narcolepsie et de la cataplexie plaide nettement en faveur d'une liaison intime entre ces deux états morbides. Mais il y a plus ; non seulement, les attaques cataplectiques peuvent précéder, pendant plusieurs mois, les crises de narcolepsie, mais encore l'attaque cataplectique peut se continuer insensiblement avec le sommeil paroxystique.

D'autre part, nous ne saurions trop insister sur ce fait fondamental, qu'il existe entre les termes extrêmes de la cataplexie et de la narcolepsie une série d'états intermédiaires ou de transition pour lesquels un diagnostic précis est en vérité des plus hasardeux. Nous faisons allusion à des crises précédées ou non d'une aura, dont les débuts se marquent par un sentiment de fatigue et de faiblesse et qui se poursuivent par un

obscurcissement de la conscience très analogue à celui qui caractérise le sommeil. Si la vision, l'audition et la mémoire ne sont pas complètement abolies, ces facultés sont néanmoins très affaiblies. Le patient entend, il voit, mais il entend confusément, comme si le son traversait une paroi, sa vision est indistincte et s'effectue comme à travers un brouillard. Il s'agit, en somme, d'états intermédiaires entre la veille et le sommeil, tels qu'on les observe à la phase dite hypnagogique.

On le voit, le syndrome cataplectique apparaît tellement lié à la narcolepsie qu'il est en vérité impossible de l'en séparer au point de vue nosologique. Nous nous rallions donc à l'opinion exprimée récemment par Adie et Redlich.

Au reste, lorsqu'on analyse les caractères cliniques les plus formels de la cataplexie, comment ne pas voir que l'inhibition tonique qui en est le fondement est précisément un des éléments du sommeil, même physiologique ? De telle sorte, qu'il semble bien que l'accès cataplectique représente seulement une dissociation de la fonction hypnique caractérisée par la dissolution du tonus statique contrastant avec une conservation plus ou moins parfaite de la conscience.

Avant d'en finir avec la cataplexie, il importe de différencier cet état pathologique d'avec certains syndromes qui peuvent le simuler.

En présence d'une inhibition tonique cataplectique, tout observateur non prévenu évoquera immédiatement l'idée de l'hystérie ou de l'épilepsie ; mais contre l'hystérie viennent s'inscrire et l'absence d'autres manifestations de la névrose et le fait que le trouble paroxystique du tonus n'est nullement influençable par la suggestion ou la persuasion.

La différenciation d'avec les manifestations épileptiques est d'autant plus difficile que le mal comitial s'accompagne, parfois, de véritables accès narcoleptiques et que, d'autre part, cette maladie peut ne se traduire pendant longtemps que par ces accès de perte subite du tonus statique si parfaitement décrit par les neurologistes américains, et surtout par Ramsay Hunt. Nous ne partageons donc pas l'avis exprimé par Adie et il nous paraît que le diagnostic de la cataplexie « essentielle » avec l'épilepsie n'est rien moins qu'aisé.

Dans son travail, Adie donne les caractères différentiels suivants : l'attaque comitiale survient sans cause, tandis que c'est l'émotion qui est la cause immédiate de la cataplexie ; la narcolepsie épileptique s'accompagne rapidement d'attaques convulsives caractéristiques ; de plus, si l'épilepsie se double souvent de modifications psychiques, la cataplexie-narcolepsie respecte toujours la sphère mentale ; enfin le traitement spécifique du mal sacré n'a aucun effet dans la cataplexie.

Aucun des caractères assignés par Adie à l'épilepsie et à la cataplexie-narcolepsie ne saurait, en vérité, être tenu pour spécifique et ici, comme dans de nombreux cas cliniques de narcolepsie, il faut tenir compte, tout ensemble, des caractères intrinsèques de l'accès et des concomitants morbides, lesquels, dans le mal comitial, forment une véritable constellation symptomatique.

Nous devons ajouter que la perte subite du tonus statique d'origine épileptique se double très souvent d'un obscurcissement de la conscience ou d'un sentiment d'étrangeté et parfois de désorientation qui font défaut dans la cataplexie vraie.

Tout proche également de la cataplexie se trouve le syndrome décrit par Friedmann sous la dénomination de « courtes attaques » et que les auteurs allemands caractérisent par le terme de *pyknolepsie*. Bien que de nombreux auteurs d'outre-Rhin considèrent la pyknolepsie comme une forme de narcolepsie, Redlich soutient que les deux affections sont tout à fait différentes l'une de l'autre.

Syndrome survenant essentiellement dans l'enfance, entre 4 et 12 ans, la pyknolepsie consiste, on le sait, dans une inhibition subite des processus psychiques, durant 5 à 10 secondes.

Pendant ce temps, la parole et le mouvement volontaire sont suspendus tandis que les mouvements automatiques sont conservés ; les membres sont relâchés, le regard sans expression, les yeux révulsés. Cet état ne s'accompagne jamais de convulsions et la conscience n'est que partiellement obscurcie.

L'attaque pyknoleptique, si elle se différencie assez nettement de la cataplexie-narcolepsie, nous paraît tellement proche du petit mal comitial qu'il nous semble qu'elle ne peut en être distinguée que par artifice ou subtilité.

Il semble bien qu'il en est de même pour ce qui est des attaques de rire explosif décrites par Oppenheim. Au cours de ces crises, l'expression de la joie s'allie bien réellement à la perte du tonus des muscles de la vie de relation et même de la vie végétative, mais la diminution tonique est moins accusée que dans la cataplexie, tandis que le trouble de la conscience se montre plus profond.

Enfin, le rire explosif paroxystique d'Oppenheim s'intrique trop souvent avec d'autres manifestations comitiales pour que nous puissions supprimer la parenté qui relie le syndrome d'Oppenheim à l'épilepsie.

Au reste, malgré l'opinion de Schuster qui ne tient pas pour légitime la séparation de la narcolepsie d'avec le rire explosif, c'est pour une même conclusion que la nôtre que se décide Kalischer.

3. *L'onirisme narcoleptique*. — Si l'état narcoleptique, contrairement au sommeil physiologique, ne laisse qu'une faible place au rêve, il n'en est pas toujours ainsi ; et, déjà dans son rapport de 1910, Lhermitte a consacré un chapitre aux états de somnolence complexe, dans lesquels l'activité cérébrale se manifeste sous la forme automatique. Parfois, les manifestations qui traduisent l'excitation cérébrale dispersée de la narcolepsie se limitent à des rêves, incohérents dans quelques cas, terrifiants, érotiques ou joyeux ; d'autres fois, des réactions motrices apparaissent au premier plan. Au cours d'un accès de sommeil on voit le patient se lever, parcourir quelquefois un long trajet, exécuter une série d'actes plus

ou moins incohérents, puis s'arrêter épuisé de fatigue. Interrogé, le malade ne peut rendre compte que de quelques fragments de rêves.

De même que le sommeil physiologique est précédé parfois de représentations visuelles et auditives très vives que nous avons étudiées sous le terme d'images hypnagogiques, la narcolepsie peut être accompagnée à son début par l'éclosion de phénomènes psycho-sensoriels identiques aux fausses perceptions du demi-sommeil. Une des malades observées par Alajouanine et Baruk voyait défiler devant ses yeux une série de personnages qui, vus de dos, étaient pris pour des brigands. Ces visions qui survenaient plus ou moins souvent dans la journée s'accompagnaient d'un léger assoupissement. Cette activité onirique, lorsqu'elle est poussée assez loin, conduit, comme dans le cas des auteurs précédents, à la désorientation temporelle et spatiale, laquelle, nous l'avons vu, est une caractéristique du rêve, et parfois aussi à la fabulation.

*
* *

Telles sont, ramenées à leurs traits fondamentaux et essentiels, les attaques de narcolepsie et de cataplexie. Envisagée en soi, la narcolepsie n'est, on le voit, qu'une crise de sommeil plus ou moins profond, impérieux, invincible ; elle ne diffère du sommeil naturel que par le fait que le sujet ne peut s'y soustraire, et qu'elle survient aux moments les plus variables du nycthémère.

La non-soudaineté du début de l'attaque ne saurait, à notre avis, être considérée comme un caractère essentiel de la narcolepsie vraie ainsi que l'a soutenu Lamacq.

En effet, dans bien des cas, la crise ne s'annonce par aucune perturbation ; elle frappe le sujet brutalement, déterminant sa chute ou celle de l'objet sur lequel le malade était appuyé.

Toutefois, dans la plupart des faits, les malades sont avertis de l'imminence de la crise par la sensation aiguë du besoin de dormir ou par un tremblement généralisé ou encore par un sentiment de constriction épigastrique ; aussi, devant cette sommation sur la signification de laquelle les malades ne se trompent pas, ceux-ci présentent des réactions de défense variables selon les caractères et les tempéraments. Les uns s'assoient pour dormir plus commodément, les autres veulent lutter jusqu'au bout, marchant ou se livrant à quelque fatiguant exercice ; d'autres enfin, pour continuer de travailler, restent constamment debout sans s'appuyer à aucun meuble afin d'éviter ou retarder la crise narcoleptique. S'il se trouvait dans une situation périlleuse, le malade de Lamacq, forcé par son métier de rester sur les toits, se couchait rapidement derrière une cheminée dès que les prodromes de l'attaque se faisaient sentir.

A mesure que l'affection progresse, le début des accès se fait plus brutal et plus instantané, les réactions de défense n'ont pas le temps de se produire ; il en résulte des chutes ou des traumatismes, dont les marques qu'ils laissent permettent à coup sûr d'exclure la simulation.

4. *Diagnostic du syndrome narcolepsie.* — Le syndrome narcoleptique étant l'expression pathologique du sommeil, on comprend que le diagnostic en soit des plus aisés. De fait, il en est bien ainsi. Et passer en revue les différents états qui, de près ou de loin, peuvent simuler l'accès narcoleptique serait non seulement fastidieux, mais donnerait à notre exposé une allure de revue générale dont nous nous défendons.

Les termes de somnolence, de torpeur, d'obtusion et de coma, sont assez expressifs par eux-mêmes pour défier la confusion avec le sommeil morbide.

La somnolence est un état très instable où la dissolution de la conscience n'est que très superficielle, tandis que dans le coma, non seulement le contact avec le monde extérieur, mais les fonctions psycho-sensorielles sont absolument anéanties.

Si l'on ajoute à cela que le coma, comme la torpeur ou l'obtusion psychique, ne sont pas des états réversibles et que lorsqu'une amélioration ou la guérison surviennent, celles-ci s'établissent graduellement, on voit qu'il est impossible d'assimiler aucun de ces états avec un accès de sommeil morbide, non plus que de les confondre.

En réalité, la méprise la plus importante à éviter est celle qui consisterait à confondre le sommeil paroxystique avec le sommeil simulé. Ainsi que nous l'avons vu, les signes objectifs qui caractérisent le sommeil normal sont d'une recherche délicate à cause de leur instabilité ; mais, la narcolepsie se révélant par une profondeur anormale et subite du sommeil, il est plus aisé de rechercher dans cet état les symptômes que nous avons en vue.

S'agit-il de narcolepsie simulée, on verra que la chute est moins brutale, et surtout que ni le pouls, ni la respiration, ni l'état du tonus ou des réflexes ne sont modifiés. Naturellement, le simulateur a les yeux fermés, mais si l'on écarte les paupières, on fait apparaître des contractions des orbiculaires et les globes oculaires se révulsent en dedans et en haut, en même temps que les muscles de la face se contractent plus ou moins énergiquement. Ce sont là des signes qui ne sauraient guère tromper et qui font défaut dans le sommeil morbide.

Tout proche du sommeil simulé, apparaît aux yeux des neurologistes la léthargie de l'hypnose. Nous ne reviendrons pas ici sur la discussion relative à l'authenticité du sommeil hypnotique et nous rappellerons seulement que les formes cataleptiques et léthargiques de l'hypnose sont recouvertes d'un masque très différent de celui de la narcolepsie.

Le cataleptique présente, en effet, une exagération de tonus statique d'où il résulte que le tronc et les membres prennent sans résistance et conservent indéfiniment toutes les positions qu'on leur communique. Immobile, à la manière d'une statue, les yeux grands ouverts, le sujet prend une expression de frayeur ou de stupeur ; l'anesthésie sensorielle et sensitive serait complète.

Toujours est-il que les excitations portées sur la peau, les muqueuses, ou les organes des sens, demeurent sans effet.

Le léthargique présente, lui aussi, une anesthésie absolue de la peau et des muqueuses et, à l'exemple du cataleptique, ne garde aucun souvenir de la durée du soi-disant sommeil. Le symptôme fondamental, qui à lui seul permettrait de poser le diagnostic d'hypnose, consiste dans l'hyperexcitabilité mécanique des muscles et des nerfs, grâce à laquelle la palpation d'un muscle ou la percussion de son tendon provoque un état de contracture que suffit à faire disparaître une excitation superficielle portée sur les muscles antagonistes.

Il n'est pas besoin d'insister davantage sur les oppositions fondamentales qui rendent impossible toute assimilation de l'hypnose au sommeil.

Quelque opinion qu'on se fasse sur l'essence même de l'état hypnotique, état qui semble bien s'apparenter aux états d'immobilisation des animaux, on ne peut qu'être d'accord sur la distinction de l'hypnose d'avec le sommeil et la nécessité d'abolir une trop classique confusion.

5. *Les équivalents narcoleptiques* (*Cataplexie — onirisme hypnagogique*). — Ainsi que tous syndromes pathologiques, la narcolepsie peut, sous de multiples influences, se fragmenter et se dissocier en ses différents termes ; de telle sorte que, dans les faits de ce genre, on se trouve en présence de manifestations larvées, lesquelles se trouvent normalement, peut-on dire, intégrées dans le syndrome. Reconnaître ces manifestations n'est pas toujours chose aisée, mais cette tâche délicate offre un attrait incomparable. Ainsi que nous l'avons vu, certains narcoleptiques présentent, à certains moments, non pas des attaques de sommeil, mais des crises au cours desquelles le sujet éprouve la sensation de fatigue extrême ou même d'anéantissement, crises qui se traduisent par la perte localisée ou généralisée du tonus d'attitude. De semblables manifestations peuvent apparaître à l'état isolé chez des sujets qui ne présentent, par ailleurs, aucun symptôme pathologique.

Peut-être doit-on ranger les faits de ce genre dans le même cadre que ce que nous désignerons sous le terme de *cataplexie du réveil*, car il s'agit ici d'un phénomène dont nous ignorons la fréquence et qui est à la frontière de l'état physiologique.

Voici en quoi consiste cette manifestation : Immédiatement après le réveil matinal, alors que sa conscience est parfaitement éveillée, le sujet, bien qu'il en ait le désir et la volonté, se trouve comme paralysé, dans l'incapacité de relever les paupières, d'ouvrir la bouche et de faire aucun mouvement des membres.

Cet état s'accompagne d'une impression d'angoisse diffuse et extrêmement pénible.

Il semble bien que cette cataplexie du réveil exprime seulement la dissociation entre le réveil psychique et le réveil somatique.

En tout cas, elle pourrait servir d'illustration et de soutien à la thèse des auteurs qui, avec Braïlowski, défendent la distinction d'un sommeil psychique et d'un sommeil somatique.

Mais, ces équivalents cataplectiques n'épuisent pas les manifestations

larvées de la narcolepsie. En face de la cataplexie viennent se placer les troubles que Lhermitte a mis en évidence, et qui ont été retrouvés par Ludo van Bogaert, Alajouanine et Baruk.

Le premier cas rapporté a trait à une malade de 72 ans, qui brusquement fut atteinte, à la manière d'un ictus, d'un syndrome neurologique traduisant expressément une altération de la calotte pédonculaire. Malgré l'intégrité intellectuelle, cette malade présentait des troubles psycho-sensoriels du plus grand intérêt. Quelques jours après l'attaque dont elle fut prise, la malade spontanément décrivait les visions qui apparaissaient devant elle pendant la journée, et de préférence à la tombée du jour. Assise dans son fauteuil, les paupières abaissées du fait du ptosis, elle apercevait sur le parquet divers animaux, chats, oiseaux, poules, etc... Ceux-ci, sans bruit, se déplaçaient et la fixaient avec des yeux bizarres, aux prunelles largement dilatées et à l'éclat magnétique. Ces visions ne provoquaient aucun étonnement chez la patiente qui se rendait parfaitement compte de l'irréalité de ses apparitions. Néanmoins, les figures d'animaux qui glissaient sur le parquet provoquaient un sentiment d'étrangeté très particulier et qui eût suffi, même en l'absence de critique, à différencier ces images d'avec les perceptions légitimes.

Ces phénomènes d'apparence hallucinatoire, mais à la réalité desquels la malade se défendait de croire, se poursuivirent pendant un certain temps, puis disparurent à mesure que se réduisait le syndrome neurologique.

En étudiant cette malade, on était frappé de la ressemblance de ces perturbations sensorielles avec celles qui marquent la période hypnagogique, et l'on pouvait conclure qu'il s'agissait de manifestations pathologiques équivalentes aux visions hypnagogiques normales.

Cette assimilation paraissait d'autant plus légitime que déjà Henri Claude et Lhermitte avaient observé un malade atteint de tumeur de l'infundibulum chez lequel les crises de narcolepsie alternaient ou s'intriquaient avec le déroulement de tableaux oniriques.

Chez ce malade, la fonction du sommeil n'était pas grossièrement troublée ; cependant il était à remarquer que l'agrypnie nocturne se doublait d'une somnolence pendant le jour.

Le hasard de la clinique permit à Lhermitte d'étudier, avec Jacques Toupet, un cas analogue au précédent et, s'il se peut, plus démonstratif encore.

Une malade âgée de 70 ans, en parfaite santé, se met au lit le 24 février à 10 heures, sans rien présenter d'anormal ; le lendemain on la trouve dans son lit plongée dans un sommeil voisin du coma ; quarante-huit heures après, l'on constate que la patiente demeure inerte, dans un sommeil profond, les membres ont gardé leur tonus normal, les paupières sont abaissées, le pouls et la respiration ne sont pas troublés.

Par des excitations répétées ou des ordres impératifs on parvient à réveiller la malade incomplètement ; celle-ci exécute tous les mouvements

élémentaires des membres, elle peut dire son nom et exprimer quelques idées simples.

Au point de vue neurologique, l'on notait l'existence d'une ophtalmoplégie complète ; les fonctions motrices des yeux étaient absolument abolies au triple point de vue volontaire, automatique et réflexe. Un mois après, le syndrome neurologique s'était considérablement réduit et le sommeil anormal se présentait sous forme de crises durant la journée. D'autre part, depuis que la malade était sortie de son profond sommeil, elle était le jouet, au cours de la journée, de visions variées, colorées, mobiles et silencieuses. C'étaient des animaux bizarres qui pénétraient dans sa chambre ; d'autres fois, des personnages qui se profilaient sur le champ de la vision, venus on ne sait d'où. Enfin, à certains moments, la malade se croyait au théâtre assistant à des représentations changeantes.

Tout de même que dans le premier des cas, ce défilé d'images n'entraînait aucune réaction affective et la patiente ne montrait qu'un étonnement relatif, dépourvu de frayeur et d'anxiété.

En 1924, van Bogaert rapportait une observation très analogue à la précédente. Il s'agissait d'une malade atteinte brusquement d'un syndrome de la calotte, lié à une lésion du noyau rouge. Or, chez cette malade, comme chez les précédentes, apparurent, dès le premier soir, des visions à caractère hypnagogique : images de cheval, de chien, projetées sur le mur, de serpents verts se glissant dans le lit. Ces apparitions ne provoquaient aucune réaction émotive ni même d'étonnement. Parfois les murs semblaient recouverts de lignes intriquées, lesquelles s'effaçaient pour être remplacées par des figures de chevaux.

Ici encore, ces phénomènes sensoriels morbides ne suscitaient, chez la malade, aucune réaction affective et ne s'alliaient à aucune idée délirante.

Ainsi que cela était indiqué dans le premier travail cité, des faits analogues avaient déjà été relevés par plusieurs auteurs : V. Frankl-Hochwart, Schuster, Fuchs ; et Lhermitte avait attiré l'attention sur ces équivalents de la narcolepsie qui marquent assez souvent l évolution de l'encéphalite léthargique.

Tout récemment encore, dans leur intéressant mémoire, Alajouanine et Baruk mentionnaient que le sommeil pathologique narcoleptique pouvait être accompagné ou précédé de troubles oniriques à caractère hypnagogique. Et ces auteurs rappelaient qu'une de leurs malades, atteinte de gliome cérébral diffus, voyait défiler devant ses yeux des personnages qu'elle prenait pour des brigands. A la suite de ces apparitions, survenait un assoupissement incomplet.

Les caractères intrinsèques des phénomènes psycho-sensoriels que nous venons d'analyser se montrent si accusés et si définis qu'il est difficile de ne pas reconnaître dans ceux ci le pendant pathologique des visions du demi-sommeil, des apparitions hypnagogiques. — Et cette notion semble d'un double intérêt : d'abord en ce qu'elle doit inciter, dans les faits de ce genre, à rechercher systématiquement les perturbations

discrètes ou larvées de la fonction hypnique, puis et surtout en ce qu'elle nous éclaire sur le dispositif nerveux qui préside à la régulation du sommeil physiologique. Au reste, quoi qu'il en soit de ce dernier point sur lequel nous aurons à revenir, il n'en demeure pas moins, à notre sens, et c'est tout ce que nous désirons retenir ici, que les troubles sensoriels si curieux que libère brusquement l'éclosion d'un foyer pédonculaire limité peuvent être tenus pour l'expression d'une perturbation de la fonction du sommeil ; l'onirisme hypnagogique n'est ainsi que l'équivalent actif de la narcolepsie.

*
* *

CHAPITRE II. — Les Narcolepsies essentielles ou idiopathiques.

Dans son rapport sur la maladie du sommeil et les narcolepsies présenté au Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes tenu à Bruxelles en 1910, Lhermitte s'exprimait ainsi : « Il y aurait donc un groupe de narcolepsies essentielles ou idiopathiques, indépendantes d'un état pathologique défini. Cependant, on peut remarquer que la plupart des observations qui se rapportent à ce groupe datent d'une époque relativement éloignée où l'examen systématique des grandes fonctions organiques était rarement pratiqué ; aussi croyons-nous que ce groupe ne tardera pas à être démembré et que l'étude approfondie du syndrome narcolepsie permettra de rattacher à leur véritable cause les faits auxquels nous venons de faire allusion. »

Si une telle prévision n'a pas été encore réalisée, du moins nous pouvons montrer que, grâce aux recherches récentes, et plus particulièrement à celles qui ont eu pour objet l'encéphalite léthargique et les tumeurs du cerveau, bien des cas de narcolepsies dites essentielles peuvent aujourd'hui être rattachés à leur véritable cause organique. Quant à cette idée de la nécessité d'un morcellement de la narcolepsie idiopathique, elle n'est pas partagée par tous les neurologistes et, dans des travaux qui font époque, Redlich soutenait encore tout récemment qu'il est nécessaire d'établir, plus fermement que jamais, un cadre précis pour y insérer la narcolepsie vraie idiopathique, pure de tout substratum organique décelable. — Sans être aussi affirmatifs, Braïlowski, Adie, Ernst Janzen expriment la même tendance en reconnaissant l'authenticité d'une narcolepsie idiopathique ou essentielle.

Sans doute, ce problème ne pourra être complètement résolu que par l'apport de documents biologiques ou anatomiques précis. Or l'on sait qu'aujourd'hui encore, nous ne possédons aucune étude anatomique complète de l'encéphale d'un malade atteint de narcolepsie dite essentielle. Sans prétendre, par conséquent, trancher la question de la réalité d'une narcolepsie, maladie spéciale, indépendante de toute lésion manifeste

organique, qu'il nous soit permis de résumer les arguments qui viennent s'inscrire aussi bien pour que contre la thèse défendue par Redlich.

Et d'abord la narcolepsie essentielle se présente t-elle, en clinique, sous des traits qui lui soient particuliers et qui permettent de la distinguer des attaques de sommeil provoquées par les modifications organiques les les plus apparentes, telles que celles qui caractérisent les néoplasies cérébrales et les encéphalites ? Nous n'hésitons pas à répondre par la négative. Aussi bien dans l'encéphalite léthargique, par exemple, que dans les tumeurs cérébrales, nous avons observé, ainsi que nombre d'auteurs, la survenance d'accès narcoleptiques identiques, en tout, à ceux de la narcolepsie dite idiopathique.

Aussi n'est-il pas besoin de revenir longuement sur la description de la narcolepsie essentielle que nous avons prise comme type dans notre description du syndrome général de la narcolepsie. L'attaque de sommeil est déclenchée par une émotion, un mouvement, une attitude, ou survient au cours de circonstances qui favorisent l'éclosion du sommeil normal. Ici comme ailleurs, le malade semble plongé plus ou moins profondément dans un état qu'il est difficile de distinguer du sommeil physiologique.

Pendant la phase hypnique, le malade se montre en résolution complète ou laisse reconnaître une conservation relative du tonus musculaire. De même que dans le sommeil normal, le patient peut être le jouet de rêves vivaces, et même continuer, grâce à la persistance d'un automatisme moteur, une activité volontaire et consciente.

Rien, ou presque rien, ne sépare le réveil provoqué ou spontané d'un narcoleptique d'avec le réveil d'un individu normal profondément endormi.

La physionomie clinique de la narcolepsie dite essentielle ne possède donc, par elle-même, aucun trait qui lui soit propre et qui permette de la différencier de la narcolepsie symptomatique. Les données étiologiques et les concomitants symptomatiques nous apportent-ils plus de précision ? Telle est la question que nous devons aborder maintenant.

On le sait, la narcolepsie essentielle est une maladie spécialement masculine. Sur 35 cas qu'il a rassemblés, Redlich compte 28 hommes et 7 femmes, et sur 20 cas auxquels fait allusion Adie, 17 sont du sexe masculin, 3 seulement du sexe féminin. Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître également que l'infection débute entre 10 et 20 ans avec un maximum vers 23 ans. Quant aux rapports que peut avoir le début des accidents narcoleptiques avec l'évolution pubérale, il est difficile de les définir. Selon Adie, la narcolepsie idiopathique ne se rattache pas à la puberté ; Redlich, au contraire, insiste sur ce fait que les premières attaques de sommeil se manifestent précisément au moment du développement pubéral.

L'accord des auteurs reprend sur l'évolution de la maladie, laquelle est essentiellement chronique et, en général, rebelle à toutes les méthodes thérapeutiques.

Les renseignements que nous apporte l'étiologie sont, à la vérité, des

plus minces. On a noté la débilité mentale, une propension innée au sommeil prolongé, une constitution lymphatique, la tendance aux épistaxis, la constitution schizoïde, épileptoïde ou hystérique, mais aucune de ces données n'apparaît d'une bien grande précision.

Il est beaucoup plus intéressant de se demander si les sujets qui sont atteints de narcolepsie idiopathique ne présentent pas, par ailleurs, des perturbations d'ordre humoral ou des modifications d'ordre anatomique qui puissent nous orienter vers un substratum organique de la soi-disant narcolepsie essentielle. Il est assez piquant de constater, à ce propos, que les tenants les plus décidés de la doctrine de la narcolepsie maladie se complaisent à décrire des manifestations pathologiques chez leurs narcoleptiques, manifestations qui viennent miner la thèse qu'ils défendent.

Jolly et Redlich, par exemple, insistent tout particulièrement sur les troubles endocriniens des narcoleptiques ; et rien n'est plus juste

Qu'il nous suffise de rappeler que dans 2 cas de Redlich et dans les faits publiés par Kahler, Jolly, Adie, Janzen, Schuller, la selle turcique était particulièrement petite ; que, dans les cas de Dercum et d'Henneberg, les malades présentaient un aspect acromégaloïde ; que Salmon, Eason, Harris et Graham, Tom Williams ont pu, par divers traitements médicamenteux ou chirurgicaux, s'attaquer à la lésion hypophysaire et ainsi réduire sensiblement le nombre et la durée des accès narcoleptiques.

De nombreux faits, également, montrent que, assez fréquemment, les glandes sexuelles ou bien sont modifiées ou bien ont leur fonctionnement troublé.

Il y a longtemps que Ballet, Fischer, Kahler, ont relevé l'influence favorisante des règles, que Nevermann, Kallewijn ont fait la même remarque pour la grossesse ; récemment Redlich rappelait que dans 3 de ses cas personnels, comme dans ceux de Dercum et de Stiefler, le développement sexuel paraissait nettement insuffisant.

Ainsi que nous l'avons mentionné, les narcoleptiques dits essentiels revêtent quelquefois le masque du status lymphaticus, et nous avons été intéressés par les recherches de Redlich qui, dans 9 cas personnels, a relevé une augmentation des lymphocytes du sang dépassant 40 % chez 4 malades et de 30 % chez 2 autres.

Cette lymphocytose sanguine devait conduire à rechercher l'existence d'une perturbation thyroïdienne. De fait, dans plusieurs cas, fut notée une augmentation de volume de la glande thyroïde et, chez trois malades, Redlich, Freund et Kaminer purent mettre en évidence, grâce à la méthode d'Abderhalden, des produits de désintégration thyroïdiens et hypophysaires.

Il n'est pas jusqu'à la cataplexie, cet équivalent de la narcolepsie, qui ne puisse se rencontrer chez les sujets présentant des accès d'hypersomnie au cours des maladies organiques grossières du système nerveux, telles que l'encéphalite épidémique, les tumeurs cérébrales ou la sclérose latérale amyotrophique.

Alajouanine et Baruk ont observé très nettement de tels équivalents cataplectiques, caractérisés au point de vue subjectif par une sensation de fatigue extrême allant jusqu'à l'anéantissement et objectivement par la perte du tonus statique.

De ces quelques faits que nous donnons à titre d'exemple, on peut donc conclure que, pour les auteurs qui tiennent la narcolepsie idiopathique pour légitime, cette affection comporte souvent des modifications du système nerveux endocrinien. Si l'on ajoute à cela, avec Redlich, que plusieurs malades narcoleptiques présentent des tics, des migraines, des symptômes neurasthéniques, on ne peut qu'être tenté de chercher si l'accident saisissant de la narcolepsie n'est pas le témoignage d'une perturbation organique plus ou moins profonde et d'ailleurs nullement univoque.

***

CHAPITRE III. — Les Narcolepsies symptomatiques.

En présence d'un sujet atteint d'hypersomnie paroxystique, il serait plus que téméraire de porter, d'emblée, le diagnostic de narcolepsie essentielle. Ainsi que nous l'allons voir, de nombreuses affections organiques peuvent être à la base de l'attaque de sommeil ; la narcolepsie est révélatrice d'un état organique que le clinicien doit dépister et préciser.

Nous nous sommes efforcés de rendre d'une manière aussi précise que possible les traits les plus significatifs des narcolepsies symptomatiques les mieux établies.

Assurément, nous ne les avons pas épuisées toutes, et la liste n'en est pas close. Mais nous avons pensé qu'il était prudent d'aller du connu vers l'inconnu et de bonne règle d'épuiser les problèmes résolus avant d'aborder les questions insuffisamment mûries.

1. *La narcolepsie dans les tumeurs encéphaliques.* — Parmi les nombreux symptômes dont s'entoure le développement des néoplasies intracraniennes, une place doit être faite à l'hypersomnie. Celle-ci, est-il besoin de le répéter, apparaît très différente par sa nature et sa signification clinique, de la torpeur, de l'obtusion, de l'indifférence et même de la somnolence plus ou moins coupée qui sont la marque classique des tumeurs du cerveau, et mérite une place à part. De nombreux travaux lui ont été consacrés et, tout récemment, elle faisait l'objet d'intéressantes recherches de la part d'Alajouanine, H. Baruk, Léchelle, Thévenard.

Ainsi que Lhermitte l'a déjà indiqué, les crises de sommeil paroxystiques ne sont pas rares chez les sujets atteints de néoplasme cérébral ; et si la narcolepsie n'est pas mise, selon nous, en aussi belle place dans les descriptions cliniques, c'est que, fort souvent, elle passe inaperçue, n'étant pas suffisamment recherchée.

Nous ne saurions trop insister sur ce point que le sommeil patholo-

gique que nous avons en vue, et qui accidente le cours des tumeurs cérébrales, s'apparente de si près à la narcolepsie typique que ces deux états pourraient être confondus si l'on n'y prenait garde. Voici, par exemple, une malade observée par Raymond qui, en raison de la soudaineté de l'endormissement et du réveil, est prise pour une hystérique ; l'autopsie fait justice de ce diagnostic et révèle un sarcome de la protubérance. Il en était de même chez la malade observée par Mensinga ; les attaques de sommeil survenaient brusquement, au cours d'une conversation ou pendant les repas ; ici encore il s'agissait d'une tumeur de la base du cerveau. Nous pourrions multiplier les exemples, car nombre d'observations se montrent stéréotypées.

Il faut remarquer que, à l'exemple du sommeil normal, la narcolepsie des néoplasiques cérébraux apparaît comme un état réversible, du moins dans les cas les plus typiques. Cette réversibilité persiste alors même que le sommeil s'installe d'une manière subcontinue. L'observation célèbre de Soca en est une très belle illustration.

La narcolepsie qui accompagne les tumeurs du cerveau ne possède donc par elle-même que peu de caractères qui permettent de la différencier d'avec les autres variétés d'hypersomnie. Il faut remarquer toutefois que l'hypnolepsie apparaît ici d'une durée généralement plus longue que celle des narcolepsies idiopathiques. Mais le caractère différentiel le plus important n'est pas là ; et ce qui doit attirer l'attention en face d'une narcolepsie qui ne fait pas sa preuve, c'est la tendance que présentent les crises à accroître leur durée, puis à se fusionner pour faire place à un état de sommeil continu.

Il n'est pas besoin d'ajouter que, dans l'immense majorité des cas, la narcolepsie ne se montre pas à l'état isolé et que les manifestations cliniques liées à l'hypertension intracranienne, comme aussi à la destruction et à la compression directe des centres nerveux, éclaireront assez vite le diagnostic. Le problème de beaucoup le plus attirant et le plus à l'ordre du jour est certainement celui qui pose les rapports de la narcolepsie avec la localisation néoplasique. La survenance d'accès de sommeil narcoleptique nous éclaire-t-elle sur la topographie ou la structure de la tumeur ? Telle est la question que nous devons nous poser.

Relativement à la qualité de la tumeur, les faits sont très démonstratifs et les nombreuses observations publiées témoignent que, aussi bien les sarcomes que les gliomes, les endothéliomes, les épithéliomes et même des productions pathologiques d'autre nature, tels que les kystes cysticercosiques ou les tubercules, peuvent donner naissance aux crises narcoleptiques.

Il n'en va pas de même pour ce qui est de la topographie de la tumeur. Certes, et le rapport précité de 1910 l'a fait remarquer, il n'est pas de tumeur cérébrale qui, quel que soit son siège, ne puisse provoquer l'accès d'hypersomnie. Nous possédons des observations où la tumeur causale siégeait dans le lobe pariétal (Verdiou, Terrier), le lobe occipital (Hercouët, Michel, Voulfowitch), le lobe temporal (Abercombie, Hickenrath, Oppenheim,

Westphal, Brault et Loeper), le corps calleux, les couches optiques ou les corps striés (Sinchler, Troschel, Righetti, Staulens, Claude, Schaeffer et Alajouanine), l'épiphyse (Reinhold, Alajouanine, Baruk et Lagrange), les tubercules quadrijumeaux (Goldizcher, Lhermitte), les pédoncules et la protubérance (Raymond Lugaro, Voulfowitch, Devic et Courmont, Cowen et tout récemment Léchelle. Alajouanine et Thévenard).

Enfin, dans d'autres faits, ce n'est plus le cerveau lui-même qui est le siège de la tumeur, mais le cervelet (Blessig, Hallopeau, Sandri), le bulbe rachidien (Chassaignac), l'hypophyse (Soca, Mensinga, Parhon et Goldstein, Bregmann et Steinhaus, entre autres).

Mais on remarquera tout de suite que la plupart de ces observations datent d'une époque où l'on ne posait pas la distinction indispensable entre la narcolepsie vraie, la somnolence et même l'obtusion, et que, d'autre part, on n'établissait pas dans les constatations anatomiques, le retentissement exercé souvent par la tumeur sur les régions éloignées et plus particulièrement sur le 3e ventricule.

Il est classique, on le sait, que les néoplasies cérébrales capables d'opposer un obstacle à la circulation céphalo-rachidienne retentissent très vite sur le ventricule médian dont les parois s'amincissent souvent à l'extrême.

Or, ce que démontrent de la manière la plus nette les faits relatés à une période plus récente, c'est que la narcolepsie vraie se montre avec une fréquence impressionnante au cours des tumeurs qui lèsent directement ou indirectement la région ventrale du ventricule moyen, l'espace optopédonculaire. Et ceci explique le nombre relativement élevé des cas de narcolepsie au cours des tumeurs à grand développement de l'hypophyse, d'une part, et des néoplasies accompagnées par une distension du 3e ventricule, d'autre part.

Mais, pour intéressants que soient ces faits, ils ne sauraient entraîner aucune conclusion en raison de la multiplicité et de la variété des altérations intra ou extra-cérébrales.

Beaucoup plus riches d'enseignements, nous apparaissent les cas, assez nombreux aujourd'hui, qui témoignent de la fréquence des crises de narcolepsie véritable, déterminées par les tumeurs développées à la base ou au voisinage immédiat du ventricule moyen.

Avec Henri Claude, Lhermitte s'attachait à montrer qu'il existait un groupement symptomatique caractéristique des lésions surtout tumorales de la région infundibulo-tubérienne dont la narcolepsie, associée ou non à l'onirisme, est un des composants.

Pendant ces dernières années, les observations se sont accumulées qui témoignent du rapport de causalité qui rattache la narcolepsie aux tumeurs du 3e ventricule.

Dans une observation rapportée par André Thomas, Jumentié et Chausseblanche, l'hypersomnie apparut à six reprises, séparées par des intervalles de plusieurs mois.

Les crises léthargiques présentaient une durée plus courte, se rappro-

chant ainsi de la narcolepsie pure, dans le fait publié par G. Guillain, Bertrand et Périsson. Cependant, il est très remarquable que les crises narcoleptiques qui duraient plusieurs heures s'accompagnaient de catatonie, de vomissements bilieux, de polyurie et d'hyperthermie, tandis que dans l'intervalle des crises, l'examen neurologique ne montrait qu'une symptomatologie presque négative. L'examen anatomique montra l'existence d'un kyste médian occupant la plus grande partie du 3e ventricule.

Le sommeil morbide, élément, selon Henri Claude et Lhermitte, du syndrome infundibulaire, peut à l'exemple des autres éléments de ce syndrome se manifester à l'état isolé. Témoin une observation impressionnante de Souques et Bertrand où l'on voit le sommeil pathologique dominer de si haut la symptomatologie que les auteurs n'hésitent pas à parler d'une véritable forme mono-symptomatique et uniquement léthargique des tumeurs de l'infundibulum.

De ces observations, on peut rapprocher celle qu'ont publiée H. Claude, Schaeffer et Alajouanine et où la narcolepsie semble liée à l'infiltration de la paroi latérale du 3e ventricule par un gliome développé dans les corps opto-striés.

En dernière analyse, bien qu'il subsiste certaines inconnues dans le problème de la narcolepsie des tumeurs du cerveau, il n'en reste pas moins que la fréquence, l'éclat et la pureté du sommeil pathologique que provoquent les processus néoplasiques qui envahissent et compriment la région ventrale du ventricule moyen ne sont pas dus au hasard, mais doivent nous inciter à chercher dans cette région un centre qui possède sur la fonction hypnique une influence prépondérante.

2. *La narcolepsie symptomatique des maladies infectieuses du système nerveux.* — S'il n'est guère d'infections de l'axe cérébro-spinal qui ne puissent, à un moment variable de leur évolution, être traversées par des périodes de somnolence, les maladies nerveuses liées à une infection provoquent beaucoup plus rarement l'apparition du syndrome narcoleptique.

Toutefois, nous devons mentionner ici deux affections qui, en raison de leur extrême fréquence dans notre pays, d'une part, et en raison de leur accompagnement non exceptionnel par l'hypersomnie, doivent retenir notre attention.

Nous voulons parler de la syphilis cérébro-spinale et de la sclérose en plaques.

Lorsqu'elle se localise à la base du cerveau, ce qui, on le sait, est assez commun, la méningo-encéphalite syphilitique donne naissance à un syndrome spécial dont le sommeil paroxystique peut être un des composants.

Foix, Alajouanine et Dauptain ont rapporté de ce syndrome un exemple saisissant.

Ici, la céphalée, la polyurie, l'hémianopsie bitemporale, s'associaient à des crises de narcolepsie. Celles-ci survenaient brusquement à certaines heures de la journée, en général le matin vers dix heures et vers quatre heures de l'après-midi. La malade avait conscience du caractère anormal

et pathologique de ce sommeil diurne, car elle disait : « C'est un sommeil comme je n'en ai pas la nuit. »

Le malade observé par G. Guillain et Alajouanine, présentait également des crises de sommeil tellement invincibles qu'il s'endormait sur une chaise et qu'on eût été porté à établir le diagnostic d'encéphalite léthargique si la ponction lombaire n'avait permis de constater une réaction typique de la syphilis.

Qu'il s'agisse bien ici de narcolepsie syphilitique, le fait est attesté par les résultats du traitement. Dans les deux cas, en effet, auxquels nous faisons allusion, la thérapeutique spécifique amena rapidement la disparition complète du sommeil morbide.

Dans une communication, présentée au Congrès de Bruxelles en 1910, Chartier rapporta deux observations de sclérose en plaques typiques où des crises narcoleptiques apparurent à la phase prémonitoire de la maladie, dans un cas, et à une période plus avancée, dans un autre.

Le sommeil morbide gardait les apparences du sommeil normal et Chartier remarquait qu'on ne constatait alors ni tremblement palpébral ni hyperexcitabilité musculaire, ni hypertonie ou catalepsie.

Les cas rapportés par G. Guillain, puis par Alajouanine et Baruk, sont un peu différents des précédents, car il s'agit ici moins de sommeil paroxystique que d'hypersomnie plus ou moins continue. Néanmoins, ces faits gardent toute leur valeur dans le témoignage qu'ils apportent sur les perturbations du sommeil déterminées par le développement de la sclérose multiple.

Mais, si les observations de Chartier semblent bien démontrer que la narcolepsie vraie peut être conditionnée par une localisation spéciale de la sclérose en plaques, il faudrait se garder de rattacher, *ipso facto*, les accès narcoleptiques survenant dans la sclérose en plaques à l'influence exclusive de cette maladie.

Nous n'en voulons pour preuve que le cas publié récemment par Mme Edith Jakobsohn où l'on voit une femme de 36 ans, atteinte de sclérose en plaques, présenter des accès narcoleptiques et cataplectiques typiques. Or, une enquête établit que le père de cette malade était narcoleptique et qu'elle-même était affectée de narcolepsie depuis l'enfance, c'est-à-dire plus de 25 ans avant l'apparition des premiers symptômes de la sclérose multiple.

L'observation très instructive de Mme Edith Jakobsohn mérite d'être retenue à d'autres points de vue ; d'abord parce qu'elle témoigne de l'aggravation de la narcolepsie par la sclérose en plaques, du rôle déchaînant du rire spasmodique organique sur les accès narcoleptiques et cataplectiques, enfin parce qu'elle montre la disparition de l'hypertonie des membres inférieurs au cours des accès.

Sans vouloir essayer de relier les accès narcoleptiques à une localisation définie de la sclérose multiple, nous rappellerons cependant que Lhermitte a constaté, chez une des malades observées par Chartier, une sclérose névroglique intense du lobe nerveux de l'hypophyse et surtout

une hypertrophie relative de cette glande avec acidophilie généralisée des protoplasmas.

Bien que, la sclérose latérale amyotrophique ne soit pas conditionnée vraisemblablement par l'agression d'un agent infectieux, nous l'associons aux maladies précédentes, en raison de la diffusion de ses lésions.

Dans quelques cas rares, la maladie de Charcot peut s'accompagner, comme l'ont montré G. Guillain et Alajouanine, d'accès de somnolence et même de leur équivalent : la cataplexie.

3. *La narcolepsie d'origine traumatique.* — De même que le traumatisme du crâne n'est pas exceptionnel à l'origine du diabète insipide, plusieurs auteurs ont noté expressément l'existence d'un traumatisme cranien, avec ou sans fracture du crâne, dans les antécédents des narcoleptiques. Mais, il faut reconnaître que c'est seulement l'expérience de la dernière guerre qui, par la multiplicité des cas de traumatismes qu'elle a provoqués, nous autorise à décrire l'existence d'une narcolepsie traumatique. Ainsi que nous l'avons indiqué, les narcolepsies traumatiques se divisent tout naturellement en deux grands groupes, selon le début précoce ou tardif de l'attaque du sommeil par rapport à la date du traumatisme.

La narcolepsie traumatique précoce a été fort bien décrite par Souques en 1918, dans un travail où cet auteur rapportait une observation des plus suggestives. Il s'agissait d'un soldat de 26 ans qui, projeté en l'air par l'éclatement d'un obus, retomba sur la tête. Trois ou quatre jours après l'accident, survinrent les premiers accès de narcolepsie. Ceux-ci présentaient exactement tous les caractères que comporte la narcolepsie essentielle : céphalée prémonitoire, sensation de vide dans le crâne, sommeil impérieux et brutal obligeant le sujet à s'asseoir pour ne pas tomber, influence favorisante de l'inactivité, de la station assise et de la flexion de la tête. Ce qui est très suggestif dans l'observation de Souques, et que nous ne saurions trop souligner, c'est l'association à la narcolepsie d'une hémiparésie droite avec diplopie croisée et polyurie notable, mais complètement ignorée du sujet. Il ne paraît pas douteux qu'un malade de ce genre, observé moins minutieusement ou à une époque où la sémiologie neurologique était moins avancée, eût été pris uniquement pour un narcoleptique. Or, ainsi que le fait ressortir Souques, nous sommes ici en présence d'un cas de sommeil paroxystique en rapport avec une lésion discrète, mais de topographie précise, de la base du cerveau.

Peu après Souques, Lhermitte publiait deux observations de narcolepsie consécutive à des blessures du crâne ; ici encore le sommeil paroxystique ne se différenciait en rien de la narcolepsie essentielle de Gélineau : même début soudain, mais non assez brutal pour ne pas permettre au sujet de s'étendre ou de prendre la position qui lui assure protection ; même sommeil profond ne laissant pas après qu'il s'est dissipé le sentiment de bien-être, de détente que procure le sommeil normal mais, au contraire, une lassitude générale, un abattement spécial ou, selon l'expression d'un de ces sujets, un engourdissement cérébral.

Mais, plus fréquentes encore que les narcolepsies liées à un traumatisme direct du crâne nous apparaissent les narcolepsies d'origine commotionnelle. Léri a donné de la forme précoce de la narcolepsie commotionnelle une description précise. Nous ferons remarquer, cependant, que s'il s'agit bien, dans les faits de ce genre, de sommeil pathologique, la physionomie du syndrome clinique ne se superpose pas exactement à celle de la narcolepsie telle que nous l'avons définie. Ici, en effet, le sommeil n'est pas paroxystique et se présente comme la continuation du coma. De plus, la période de somnolence qui dure plusieurs jours s'écarte ainsi du type de la narcolepsie vraie. Les caractères de ce sommeil morbide s'opposent ainsi à ceux de la narcolepsie primitive d'apparence essentielle que tant de médecins de l'avant ont observée au cours des bombardements de tranchées et que Roussy et Lhermitte ont décrite dans leur ouvrage sur les psychonévroses de guerre.

La commotion cérébrale compte parmi ses innombrables séquelles des accès narcoleptiques que Lhermitte a spécialement étudiés. Conséquence éloignée de la commotion, la narcolepsie possède une évolution trés différente de la forme précédente. Ici, l'hypersomnie ne se limite pas à un seul accès, mais se répète, plus ou moins fréquemment, sous forme de crises de même caractère et dont les variations de durée constituent les seuls traits distinctifs. Cette variété de narcolepsie commotionnelle se présente avec tous les caractères de la narcolepsie essentielle la plus typique. Un de ces malades, par exemple, ancien commotionné, éprouvait, de temps en temps, un irrésistible besoin de dormir auquel, malgré ses efforts, il devait céder. L'invasion soudaine du sommeil frappait ce sujet au cours des situations les plus diverses. A plusieurs reprises, il fut pris pour un homme ivre parce qu'il marchait en titubant, endormi qu'il était. A la différence de l'observation de Souques, il n'était constaté dans ces cas aucun symptôme traduisant une adultération du système nerveux ou des viscères, non plus qu'aucune modification pathologique du liquide céphalo-rachidien.

Les observations de ce genre nous paraissent surtout à retenir, d'une part, en raison de l'identité du sommeil paroxystique avec la narcolepsie la plus essentielle et, d'autre part, en raison de l'absence apparente de lésions du système nerveux. Et, cependant, nul doute dans ces faits qu'il s'agisse bien de narcolepsie symptomatique d'un ébranlement commotionnel de l'encéphale.

En effet, contrairement à la narcolepsie dite essentielle, les attaques de sommeil se sont produites, pour la première fois, à un âge où il est vraiment très rare de voir éclore le syndrome de Gélineau. D'autre part, les crises hypnoleptiques tendirent à s'espacer assez vite et la ponction lombaire a paru, au moins dans un cas, précipiter une amélioration qui s'amorçait spontanément.

Ainsi que nous l'avons déjà indiqué, la narcolepsie post-commotionnelle présente non seulement une légitime individualité, mais encore apparaît d'un grand intérêt au point de vue physiopathologique. Dans le cas

étudié par Souques, le siège mésocéphalique de la lésion était attesté par trop de symptômes pour être discuté. Dans les faits de Lhermitte il n'en était pas ainsi, mais la fréquence des altérations de la région opto-pédonculaire provoquées par l'ébranlement cérébral vient très nettement s'inscrire en faveur d'une modification de cette région à l'origine des narcolepsies traumatiques tardives.

4. *Les narcolepsies des syndromes endocriniens.* — Dans un grand nombre de cas de narcolepsie en apparence idiopathique, l'examen minutieux des patients permet de relever, comme nous l'avons déjà montré, des manifestations plus ou moins criantes dans la sphère endocrinienne. Et les auteurs qui, à l'exemple de Redlich, persistent à soutenir l'individualité d'une narcolepsie primitive et essentielle s'accordent également à reconnaître la fréquence des perturbations du système endocrinien.

Mais il y a plus, et chez certains malades le désordre glandulaire se montre très apparent.

Est-il besoin de rappeler, après l'avoir déjà mentionné, que nombre d'auteurs, en particulier Kahler, Jolly, Schuller, Adie, Janzen, avaient expressément relevé la déformation de la selle turcique chez des narcoleptiques, en apparence indemnes de toute tare organique ; que Dercum, Henneberg avaient constaté que certains sujets présentaient un aspect acromégaloïde ? Mais c'est à Salmon, de Florence, que l'on doit les recherches les plus systématiques qui tendent à prouver que le sommeil morbide se relie par sa genèse à une adultération glandulaire et tout particulièrement hypophysaire. Selon Salmon, la glande pituitaire semble bien régler la fonction hypnique ; par ses produits de sécrétion hormonique, cette glande agirait sur le métabolisme des éléments nerveux, et présiderait ainsi, d'une manière plus ou moins détournée, au sommeil normal et pathologique.

Il est certain que la maladie de Pierre Marie peut s'accompagner, généralement à sa phase ultime, de sommeil pathologique. Henri Claude et Lhermitte en ont observé pendant la guerre un exemple démonstratif. Mais, nous ne saurions trop insister sur ce point, c'est seulement lorsque la tumeur hypophysaire a acquis un grand développement que se produisent les accès de sommeil.

Il est donc interdit de conclure que l'hypersomnie, paroxystique ou non, des malades atteints de tumeur pituitaire est le résultat de l'hypersécrétion hypophysaire, plutôt que la conséquence de la compression basilaire de l'encéphale.

En se tenant exclusivement sur le terrain clinique, on peut s'accorder cependant à reconnaître que nombre de narcoleptiques présentent des perturbations endocriniennes.

Parmi les glandes à sécrétion interne, quelles sont celles qui, du point de vue biologique, semblent les plus affectées ? En dehors de l'hypophyse, plusieurs auteurs se basant sur des théories très contestables, d'ailleurs, et aussi sur la ressemblance que présente l'hypersomnie avec la

somnolence et la torpeur des myxœdémateux, s'efforcèrent d'expliquer la narcolepsie vraie par un trouble de la sécrétion thyroïdienne.

Mais, si l'hypothèse du corps thyroïde, organe générateur du sommeil, défendue par Formeris, Lorand, Briquet, semble être appuyée par quelques rares observations, telle que celle que publiait autrefois Mongour, nous ne pensons pas qu'il existe, réellement, une narcolepsie thyroïdienne.

Les constatations si riches de suggestions qui ont été faites par Redlich, en démontrant la fréquence et l'importance de la lymphocytose sanguine, d'une part, et des produits thyroïdiens de désintégration, d'autre part, chez nombre de narcoleptiques, indiquent bien la participation de la glande thyroïde au syndrome de Gélineau. Mais, de là à conclure que la narcolepsie cryptogénétique trouve son origine dans la dysfonction thyroïdienne, il y a une marge que nous ne saurions franchir.

Ainsi que nous l'avons vu, on a pu observer, chez plusieurs narcoleptiques, l'arrêt de développement des glandes génitales et conclure à un lien de causalité entre l hypersomnie et la perturbation génitale. Et ceci d'autant plus que de nombreux auteurs, G. Ballet, Fischer, Kahler, Nevermann, Kallewijn ont insisté sur l'influence qu'exerçait la sécrétion ovarienne sur l'apparition des crises narcoleptiques.

Sans nier l'intérêt de ces observations, nous n'irons pas jusqu'à admettre la réalité d'une hypersomnie liée à un trouble sécrétoire des glandes génitales mâles ou femelles. Tout au plus peut-on admettre, croyons-nous, l'influence favorisante de la perturbation glandulaire sur le sommeil pathologique, au même titre que de la digestion, la calorification ou la monotonie des excitations sensorielles, par exemple.

En réalité, la seule perturbation glandulaire qui paraît exercer réellement une influence, non seulement déchaînante mais causale, sur la narcolepsie, tient dans l'hypersécrétion du système adipeux. On peut, croyons-nous, en effet, assimiler le tissu cellulo-adipeux à une vaste glande endocrine analogue, si l'on veut, à la glande hibernale peu développée chez les vertébrés supérieurs et particulièrement chez l'homme.

Cette analogie entre le tissu endocrinien et le tissu adipeux qui ne va pas jusqu'à l'identification, explique d'ailleurs assez bien ce fait si souvent signalé du retentissement de la fonction endocrinienne sur le métabolisme des éléments du système adipeux et *vice versa*.

Au reste, quoi qu'il en soit de ce dernier point, ce qui n'est pas contestable, c'est l'existence de crises narcoleptiques fréquentes et typiques chez les obèses. Les observations rapportées par Gélineau, Lamacq, Lorand, Debove, Samain, Sainton, Morisson, Forestier en sont les témoignages.

Chez ces sujets, les crises de sommeil ne présentent pas de caractères spéciaux, si ce n'est toutefois qu'elles peuvent devenir subintrantes, et se continuer par un état de somnolence presque continue. Ajoutons que, selon A. Robin, la narcolepsie des polysarciques peut annoncer l'imminence du diabète et que, d'autre part, le traitement systématique de

l'obésité conduit souvent à la guérison de l'hypersomnie (Debove, Sainton).

Lorsque à l'hypertrophie du tissu adipeux, diffuse et généralisée comme chez l'obèse, s'adjoignent des hypertrophies localisées, ainsi qu'il arrive dans la maladie de Dercum, les troubles du sommeil sont également fréquents.

Feré, Roux, Vitaud, Rénon et Louste, Tom Williams, Burr ont très justement insisté sur ce point. Dans une observation de Burr, le sommeil était très profond, et la malade demeurait confuse lorsqu'on la réveillait. Le fait rapporté par Tom Williams est de toute cette série le plus suggestif puisque, ici, la narcolepsie fut améliorée par la radiothéraphie de la base du cerveau.

En dernière analyse, sans qu'on puisse refuser une réelle authenticité à certaines narcolepsies symptomatiques de perturbations endocriniennes, il convient de retenir que ces narcolepsies, mises à part celles qui accompagnent l'obésité, restent assez exceptionnelles. Aujourd'hui que l'on connaît beaucoup mieux qu'autrefois le retentissement qu'exercent les lésions cérébrales basilaires sur la sphère endocrinienne, il convient d'être très prudent dans l'interprétation pathogénique des accès narcoleptiques qui s'entourent d'une symptomatologie endocrinienne manifeste. Si l'on veut appréhender la cause d'une narcolepsie en apparence endocrinienne, il conviendra toujours de rechercher, avec obstination, sous le masque endocrinien, l'épine cérébrale dissimulée.

5. *La narcolepsie d'origine auto-toxique.* — En présence d'un narcoleptique essentiel, tout observateur, devant la carence des symptômes neurologiques, se trouve conduit à rechercher les moindres manifestations qui traduisent une insuffisance viscérale. De là, l'examen systématique des fonctions sécrétoires des principaux émonctoires auquel on soumet avec raison le narcoleptique idiopathique. Jusqu'ici les recherches de ce genre n'ont abouti qu'à des résultats bien minces ; toutefois nous devons signaler que, dans d'assez nombreux cas, la crise narcoleptique apparaît comme la manifestation révélatrice d'un diabète ignoré.

La propension du diabétique à dormir longtemps, et à se plonger dans une somnolence plus ou moins profonde après les repas, est bien connue. Mais ce n'est pas ce dont nous voulons parler. Ce que nous avons en vue, c'est la crise paroxystique de sommeil. Comme dans l'obésité, la narcolepsie diabétique ne s'entoure d'aucun symptôme qui la différencie elle-même. Cette manifestation pourrait donc passer aux yeux d'un observateur superficiel pour une expression de la « maladie de Gélineau ».

C'est seulement un interrogatoire serré qui, en dépistant certains symptômes cachés, fait apparaître le diabète. De même que la narcolepsie de l'obèse s'améliore ou s'aggrave selon les oscillations en plus ou en moins de l'obésité, la narcolepsie diabétique reflète assez exactement l'évo-

lution de la glycosurie. Lorsque le sucre diminue ou disparaît, les crises s'espacent et s'effacent même complètement.

Pour ce qui est de l'urémie, il ne semble pas que cette intoxication compte parmi ses symptômes la crise de sommeil paroxystique ; ou du moins, s'il existe une narcolepsie urémique ou plus exactement azotémique, celle-ci n'est que très exceptionnelle. Nous devons ajouter cependant que nous avons eu l'occasion d'observer une malade âgée de 50 ans, très hypertendue, chez laquelle se manifesta pendant plusieurs mois un sommeil paroxystique survenant assez brusquement, au cours de la journée, et se dissipant plus lentement. Dans la suite, ces attaques de narcolepsie se transformèrent en une somnolence presque continue ; celle-ci s'effaça après l'application d'un régime alimentaire strict.

6. *Les narcolepsies de l'épilepsie et de l'hystérie.* — La crise comitiale, qu'elle s'entoure de symptômes très bruyants ou se produise sous une forme larvée, a pour conséquence très fréquente un sommeil profond et prolongé. Bien qu'il s'agisse ici d'un sommeil morbide, on ne saurait lui appliquer l'étiquette de narcolepsie.

Mais, à côté de ce sommeil d'épuisement, il en est un autre qui survient par crises subites, apparaissant et disparaissant avec la même soudaineté que la narcolepsie idiopathique, et pure comme celle-ci de tout symptôme étranger.

La narcolepsie de l'épilepsie, analysée par Féré, se distingue très difficilement par ses caractères d'avec la « maladie de Gélineau ». Le sommeil est calme, les muscles ne présentent aucun spasme, la respiration et la circulation sont régulières, et les excitations sensitives et sensorielles provoquent seulement des mouvements incertains et, en apparence, automatiques.

On conçoit donc fort bien qu'en présence d'accès de sommeil de ce genre, chez un sujet épileptique, on puisse se demander s'il s'agit réellement de narcolepsie épileptique, ou bien plutôt d'hypersomnie évoluant sur un terrain épileptique.

Qu'un épileptique puisse présenter des accès de narcolepsie idiopathique, la chose n'est pas douteuse ; mais il semble exact également qu'il existe des manifestations d'hypersomnie paroxystique à caractère comitial. Celles-ci se caractérisent par leur soudaineté, la profondeur extrême du sommeil que les plus fortes excitations extérieures ne dissipent pas, le réveil subit et spontané et l'amnésie absolue. Ajoutons que l'alternance des crises narcoleptiques avec les épisodes convulsifs et l'influence favorable du traitement bromuré viennent plaider en faveur de l'origine comitiale de cette narcolepsie.

Dans son rapport sur les maladies du sommeil, Lhermitte avait consacré un chapitre au sommeil paroxystique de l'hystérie, en faisant remarquer avec intention qu'il n'était pas sûr que le terme de narcolepsie s'appliquât heureusement aux crises de sommeil que peuvent présenter les hystériques. Renchérissant sur cette réserve, Deny, Ernest Dupré,

H. Meige critiquèrent sévèrement la conception d'une narcolepsie hystérique. On fit remarquer que les observations rappelées par le rapporteur dataient d'une époque où l'on attribuait à l'hystérie des symptômes dont la signification est aujourd'hui contestée.

Depuis que Babinski a sévèrement émondé la végétation luxuriante qui rendait si touffue la physionomie clinique de l'hystérie, nous ne sachions pas que des observations prises avec toute la rigueur désirable aient démontré, plus que les précédentes, l'authenticité de la narcolepsie spécifiquement hystérique.

Mais, toute question de doctrine mise à part et sans viser le moins du monde à faire revivre le sommeil hystérique des neurologistes du siècle dernier, il n'en demeure pas moins que les hystériques peuvent présenter, sous forme de crises, l'apparence extérieure du sommeil. La crise s'annonce par des bâillements, un malaise indéfinissable parfois, des sensations pénibles ; le facies devient vultueux ou chagrin, puis le sujet semble s'endormir. Pendant cette période, les membres sont relâchés mais peuvent garder pendant les premières minutes les attitudes qu'on leur imprime, les paupières animées d'un frémissement recouvrent des pupilles en dilatation moyenne. Parfois, les contractures des masticateurs s'opposent à l'ouverture des mâchoires. La respiration est loin d'être toujours régulière comme dans le sommeil normal et les battements du cœur s'accélèrent ou se ralentissent sans raison apparente.

Les neurologistes qui, à l'exemple de Briquet, Landouzy, Pitres, Debove, Gilles de la Tourette décrivaient la narcolepsie hystérique, étaient unanimes à insister sur la fréquence des troubles vaso-moteurs, l'anesthésie de la peau et des muqueuses, la présence des zones hyperesthésiques ou hystérogènes dont la pression réveillait le dormeur et déchaînait souvent une crise convulsive. La durée de la crise narcoleptique était considérée comme très variable, et s'étendait de quelques secondes à plusieurs heures ; dans certains cas même, et c'était un des points originaux du sommeil hystérique, la narcolepsie se poursuivait dans un état de sommeil apparent, dont la durée atteignait des années. Telle est, réduite à ses traits les plus expressifs, la physionomie clinique de l'apparent sommeil morbide qu'il était de règle autrefois d'attribuer à l'hystérie. Que cet état soit réel ou en partie, ou même complètement simulé, la chose, du point de vue clinique où nous nous plaçons, n'a qu'une importance relative. Ce qui nous paraît essentiel c'est le fait que la soi-disant narcolepsie hystérique se présente avec un masque qui est très loin de la physionomie du sommeil naturel. Contrairement à la narcolepsie de Gélineau, laquelle affecte une analogie si frappante avec le sommeil physiologique, la narcolepsie hystérique se double de phénomènes complètement étrangers au sommeil physiologique : frémissements et battements des paupières, injection de la face, trismus, spasmes des membres, tachycardie ou bradycardie excessives, analgésie de la peau et des muqueuses, contracture des muscles moteurs de l'œil. Et, par ailleurs, rien n'y établit la présence des caractères objectifs précités du sommeil véritable.

***

CHAPITRE IV. — L'Hypersomnie continue.

1. *La Sémiologie.* — Bien qu'on ne puisse reconnaître une limite absolue entre l'hypersomnie paroxystique de la narcolepsie et le sommeil morbide continu, il y a intérêt, néanmoins, à maintenir cette distinction ; en effet, s'il existe, comme nous l'avons vu, de nombreux faits de narcolepsie où l'enquête la plus minutieuse ne permet de relever aucune manifestation traduisant une altération organique, narcolepsie que l'on peut provisoirement qualifier d'essentielle, l'hypersomnie continue est toujours symptomatique.

Nous étendre sur sa description nous entraînerait à des redites, aussi nous bornerons-nous ici à en noter les traits les plus significatifs. C'est assurément dans l'encéphalite épidémique que le sommeil continu, pendant des jours et même des semaines, apparaît le plus pur.

Le malade atteint d'encéphalite à la période aiguë ressemble, trait pour trait, en apparence, à un sujet normal profondément endormi. C'est dire que les paupières sont abaissées, les pupilles en myosis, le tonus des membres diminué.

La profondeur du sommeil est très variable et, si certains malades peuvent être réveillés par des excitations superficielles, il en est d'autres chez lesquels le sommeil ne peut être momentanément dissipé que par l'application d'énergiques stimulations.

Tout de même que le sommeil normal, l'hypersomnie continue apparaît donc comme un état réversible ; et Economo faisait remarquer que nombre de patients recouvraient leurs facultés, au réveil, aussi rapidement qu'un homme normal. Toutefois, et Sainton y a insisté, il est des cas nombreux où l'on voit persister, après le réveil, une torpeur psychique et un ralentissement durable des fonctions intellectuelles.

Lorsqu'on interroge les sujets sur les sensations et les sentiments qu'ils éprouvent pendant les périodes de veille, la plupart déclarent ressentir une grande fatigue générale, et surtout un immense besoin de sommeil. Ceci explique que quelques sujets se montrent fort irrités lorsqu'on les réveille.

Dans les cas de ce genre, le sommeil normal se montre soit conservé, soit perturbé par défaut ou excès. Chez les jeunes sujets surtout, le sommeil diurne est raccourci ou même remplacé par une agitation psychomotrice.

Cette hypersomnie généralement profonde, quelles possibilités d'action laisse-t-elle à la conscience et à l'automatisme psycho-sensoriel ?

Certains sujets laissent reconnaître par leurs mouvements une certaine activité psychique ; d'autres racontent leurs rêves, tandis qu'il en est dont le sommeil est tellement profond que le souvenir n'en est pas gardé. Ce caractère, d'autant plus digne de remarque qu'il s'apparente à

l'amnésie des sommeils fragmentés physiologiques, a été très bien mis en valeur par Alajouanine et Baruk.

La malade qu'ils observaient et qui était atteinte de tumeur cérébrale, n'avait en effet aucune conscience de son sommeil pathologique et toutes les périodes de sommeil étaient rapportées par elle à la nuit.

Les malades qui présentent cette hypersomnie continue étant atteints de lésion organique, généralement profonde, il serait vain de chercher à retrouver chez eux l'expression somatique du sommeil normal. Il est à peine besoin de rappeler que le régime des réflexes, du tonus, que la position des globes oculaires, surtout dans l'encéphalite, que les modifications du pouls, de la respiration, sont bien plutôt donnés par la maladie causale qu'ils ne sont les concomitants de l'hypersomnie elle-même.

L'installation du sommeil continu qui s'effectue en général avec moins de brutalité que celle de la narcolepsie, laisse plus de place que cette dernière à l'éclosion de fausses perceptions hypnagogiques.

Celles-ci se traduisent par des apparitions d'objets ou d'animaux fantastiques ou réels qui se déplacent devant les yeux du patient, sans que celui-ci éprouve ni crainte ni joie. Il assiste indifférent à un spectacle décousu dont il saisit parfaitement l'inconsistance et l'artifice.

On le sait, l'hypersomnie continue peut se prolonger pendant plusieurs semaines, sans que l'état général du sujet en soit en apparence affecté. Après le réveil définitif, des accès plus courts peuvent survenir et même de véritables crises narcoleptiques.

2. *Conditions étiologiques de l'hypersomnie continue.* — Comme nous l'avons mentionné, c'est au cours des tumeurs cérébrales et des encéphalites que l'on voit survenir avec le plus de fréquence le sommeil prolongé.

Le sommeil pathologique dans les tumeurs cérébrales ayant fait l'objet d'un chapitre spécial ne nous retiendra pas, non plus que celui de l'encéphalite épidémique.

Nous ajouterons seulement, qu'outre l'encéphalite dite léthargique, il est plusieurs processus inflammatoires du cerveau qui donnent naissance à l'hypersomnie. Nous visons ici la polio-encéphalite supérieure aiguë de Gayet-Wernicke, la maladie du sommeil des nègres, les méningo-encéphalites tuberculeuse et syphilitique.

Sous le nom de forme somnolente de la méningite tuberculeuse, Lesage et Abrami, puis Variot, ont décrit un aspect particulier de cette affection, caractérisé par l'aspect endormi du jeune sujet. Mais, si l'apparence du malade est bien celle d'un sujet endormi, la réalité est tout autre. L'état de sommeil n'est pas réversible et les excitations les plus fortes n'aboutissent qu'à un réveil très incomplet. Pendant les périodes où il semble le mieux éveillé, l'enfant ne peut fournir que des réponses automatiques et rien n'est plus aisé que de mettre en évidence la profonde torpeur qui l'engourdit.

Il ne s'agit donc pas ici d'hypersomnie au sens réel du terme, mais bien plutôt de torpeur profonde, d'anéantissement des fonctions psychiques qui donne l'apparence, mais l'apparence seulement, du sommeil.

Il en est de même dans la plupart des cas de syphilis cérébrale et de paralysie générale, lesquels peuvent se traduire par des accès de somnolence plus ou moins prolongés et de profondeur variable.

Il n'est pas besoin d'ajouter que le coma sidérant de Fournier qui apparaît à la période secondaire de la syphilis n'a rien de commun, quoi qu'en ait dit Régis, avec la véritable narcolepsie.

Nous savons aussi que l'artériosclérose cérébrale, les états d'insolation, par le retentissement qu'ils apportent sur le métabolisme des éléments nerveux, peuvent provoquer également des états soporeux, lesquels se différencient facilement du sommeil véritable.

Le sommeil continu peut accidenter aussi le cours de certaines maladies générales et celui des syndromes pluriglandulaires.

L'insuffisance hépatique, soit à la période d'état, soit à la phase terminale peut être tenue pour responsable du sommeil continu, comme de la somnolence qui précède le coma.

Rappelons enfin que le diabète et l'urémie demeurent des facteurs de torpeur cérébrale et de somnolence et que, dans des cas plus rares, ces intoxications peuvent donner naissance à l'apparence du sommeil prolongé.

Mais, et c'est sur cette idée que nous voulons terminer, si nous admettons que les états d'auto ou d'hétéro-intoxication sont capables de déterminer parfois des manifestations ressemblant au sommeil véritable, c'est, dans l'immense majorité des cas, bien plutôt de torpeur cérébrale, de somnolence ou de sub-coma que de sommeil qu'il faut parler ; et si narcolepsie il y a, celle-ci reconnaît plusieurs facteurs originels dont l'intoxication n'est qu'un des termes.

***

CHAPITRE V. — Sur l'existence d'un dispositif cérébral régulateur de la fonction hypnique.

Si la sémiologie de la narcolepsie dite « essentielle » ou « idiopathique » ne nous éclaire ni sur les conditions biologiques, ni sur les modifications anatomiques qui sont probablement à l'origine du sommeil pathologique, il n'en est pas de même pour ce qui est des narcolepsies symptomatiques. Ici, les données que nous apporte la clinique et surtout les faits précis qui nous ont été révélés par les recherches anatomiques jettent un jour assez vif sur le problème que nous avons à envisager.

Et d'abord, que nous enseignent les faits cliniques? Ceci, que, dans l'immense majorité des cas, qu'il s'agisse de processus inflammatoire ou tumoral, les éléments symptomatiques qui encadrent la narcolepsie

attestent l'envahissement, par les lésions, de la région basilaire du cerveau et plus particulièrement de l'espace opto-pédonculaire, d'une part, et de la calotte mésocéphalique, d'autre part.

Aussi, ne devons-nous pas nous étonner que, dès 1890, Mauthner se basant sur l'association si impressionnante des crises narcoleptiques avec les paralysies oculaires, a d'emblée soutenu que, dans la nona (qui n'est autre que notre encéphalite épidémique), les lésions devaient siéger dans la substance grise centrale et que, dans cette région, se trouvait un centre régulateur du sommeil.

Mauthner allait plus loin dans la voie des hypothèses lorsqu'il défendait cette idée que le sommeil normal est lié à un épuisement fonctionnel de la substance grise péri-sylvienne.

Les épidémies récentes d'encéphalite, l'expérience de la grande guerre, les recherches multipliées sur les tumeurs de l'encéphale, en apportant un nombre considérable de faits nouveaux, ont donné plus de corps et de solidité à la thèse de Mauthner. Et il n'est, croyons-nous, aucun neurologiste assez téméraire pour tenir comme purement fortuite l'association de la paralysie complète ou dissociée des yeux avec l'éclosion de l'hypersomnie paroxystique ou continue.

Certes, nous l'avons dit, la diffusion trop fréquente des altérations cérébrales qui sont à la base de l'encéphalite léthargique interdisent de formuler, dans la plupart des cas, des conclusions relatives à l'atteinte ménagée de certains systèmes encéphaliques. Toutefois, il est des cas très nombreux d'encéphalite qui témoignent que la maladie peut limiter son expression clinique à des crises narcoleptiques associées à des paralysies transitoires et parcellaires des globes oculaires. C'est là, croyons-nous avec Mauthner, un fait d'une importance considérable attestant qu'il doit exister, dans la région des noyaux oculo-moteurs, un point sensible du dispositif anatomique qui règle le sommeil et la veille.

Tout récemment, Holzer donnait la relation anatomique d'un cas d'encéphalite prolongée avec léthargie. En utilisant sa technique élective pour la névroglie fibreuse, Holzer mit en évidence un foyer scléreux assez étendu mais surtout marqué sur la région nigérienne, d'une part, la substance grise péri-sylvienne et la partie ventrale du ventricule moyen, d'autre part.

Ce témoignage anatomique, ajouté à beaucoup d'autres qui ont trait à la phase aiguë de l'encéphalite, indique assez la concordance des lésions avec ce que nous enseignent les symptômes.

Devons-nous rappeler les données nombreuses que nous ont apportées les recherches histologiques dans la maladie de Gayet-Wernicke ? On sait trop, en effet, que dans cette affection qui se traduit par des phénomènes ophtalmoplégiques, d'une part, et l'hypersomnie pure ou intriquée avec l'onirisme, d'autre part, les lésions frappent avec électivité la calotte mésocéphalique et la base du diencéphale.

Les narcolepsies traumatiques sont l'expression d'altérations de même topographie, semble-t-il, si l'on s'en tient aux documents précieux rappor-

tés pour la première fois par Gayet, puis par Mauthner et par Souques, ainsi qu'aux résultats expérimentaux qu'a obtenus Duret.

De même que l'encéphalite épidémique, les tumeurs de l'encéphale se prêtent assez mal, nous y avons déjà insisté, à l'étude d'une localisation lésionnelle précise, en raison de la compression et des troubles circulatoires qu'elles entraînent. Mais cette réserve étant faite, il est impossible de ne pas être frappé de l'extrême fréquence des perturbations du sommeil au cours des néoplasies qui se limitent étroitement à la région ventrale du diencéphale.

Ainsi que nous l'avons dit, l'hypersomnie paroxystique ou continue, apparaît comme un signe très précieux qui, s'il n'est pas pathognomonique, indique assez clairement que la tumeur a son siège dans la région du ventricule moyen ou de la calotte pédonculaire.

Les faits anatomo-cliniques rapportés par Henri Claude et Lhermitte, André Thomas, Jumentié et Chausseblanche, Guillain, Bertrand et Périsson, Souques, Baruk et Bertrand, sont parmi les plus démonstratifs de la thèse que nous avançons ici.

Nous ajoutons que c'est précisément le rapport anatomique étroit qui unit l'hypophyse à la partie ventrale du diencéphale qui explique la fréquence relative des accès de sommeil dans les tumeurs de la glande pituitaire. Contrairement à Salmon, de Florence, à qui nous devons une contribution des plus intéressantes à la genèse du sommeil pathologique, nous persistons à défendre cette thèse que ce n'est pas par les modifications qu'elles apportent dans le fonctionnement glandulaire que les tumeurs pituitaires engendrent le sommeil, mais par l'action compressive qu'elles développent sur la base du cerveau.

Comment, en effet, ne pas prêter attention à ce fait que la narcolepsie, à l'exemple de la polyurie et de la glycosurie, se manifeste seulement lorsque la tumeur par son développement a débordé, par en haut, les limites de la loge turcique et a envahi l'espace opto-pédonculaire ?

Mais, malgré les indications précieuses que l'on peut tirer des faits que nous venons de passer en revue, nous comprenons fort bien qu'ils ne sauraient entraîner la conviction et qu'un doute légitime doit subsister sur leur signification pathogénique.

Les cas dans lesquels un foyer circonscrit s'est rapidement ou subitement établi dans une région encéphalique définie, entraînant l'apparition immédiate de troubles du sommeil, sont infiniment plus convaincants.

Aussi, malgré l'absence de contrôle anatomique, n'hésitons-nous pas à rappeler ici les faits rapportés par Lhermitte et Jacques Toupet, où l'on voit l'hypersomnie, ou son équivalent hypnagogique, apparaître immédiatement après l'installation de la lésion et se réduire ou s'effacer complètement dans le même temps que se répare la lésion cérébrale.

Pette, puis Lucksch, Adler ont apporté des observations anatomo-cliniques qui marquent une date dans l'évolution du problème de l'hypersomnie symptomatique.

L'observation de Pette (1923), incluse dans un travail sur l'encéphalite épidémique, a trait à un homme de 38 ans, alcoolique, qui brusquement fut atteint d'ophtalmoplégie, complète à droite, incomplète à gauche. Depuis le jour de son admission à l'hôpital jusqu'à sa mort, survenue 3 mois plus tard, le malade fut plongé dans un profond sommeil dont, selon l'auteur, l'analogie avec l'hypersomnie encéphalitique était frappante.

Or, l'examen anatomique révélait la présence d'un foyer ramolli, situé dans le pédoncule cérébral, entre la substance noire et l'aqueduc sylvien, épargnant le noyau rouge à droite et intéressant celui du côté opposé. Ce foyer nettement circonscrit, bien qu'irrégulier dans ses contours, se continuait dans le thalamus gauche jusque près du plan médian.

Le cas publié peu après par Lucksch se rapproche de très près du précédent. Un homme de 27 ans, atteint de rhumatisme aigu, compliqué d'endocardite lente, classique, présente un état de sommeil prolongé, diurne et nocturne, qui dure jusqu'à la mort survenue 14 jours plus tard. Comme dans le fait précédent, l'autopsie vint montrer l'existence d'une lésion encéphalique suppurée, détruisant la substance grise de la partie postérieure du ventricule moyen et intéressant aussi la paroi de l'aqueduc sylvien dans sa partie frontale. De petits prolongements de la lésion s'étendaient au noyau interne du thalamus ainsi qu'aux corps quadrijumeaux antérieurs droits.

Peu après le travail de Lucksch, Adler rapportait un fait anatomo clinique qui s'apparente au précédent. Il s'agissait d'un homme de 27 ans frappé, lui aussi, d'endocardite lente, compliquée d'aphasie. Quinze jours avant la mort, le malade présenta un état de sommeil profond qui fit penser à l'existence d'un foyer de ramollissement embolique de la substance grise du 3e ventricule ; l'autopsie confirma pleinement l'exactitude de ce diagnostic.

C'est dans une région de la calotte située un peu plus en arrière qu'apparaissait le foyer destructif étudié minutieusement par van Bogaert dans un intéressant travail. Le fait rapporté par cet auteur a trait à une femme de 47 ans, atteinte de syndrome alterne mésocéphalique avec hémiplégie gauche, paralysie des nerfs pathétique et facial droits avec myoclonie, associés à une somnolence particulière.

Ici encore, l'étude anatomique très précise révélait la présence d'un ramollissement circonscrit de la calotte protubérantielle droite se prolongeant sous le tubercule quadrijumeau et sectionnant les fibres de la 4e paire.

Voici donc une série de faits, les uns cliniques, les autres anatomocliniques qui, tous, tendent à montrer que les manifestations des lésions destructives de la partie ventrale du ventricule moyen et de la substance grise qui s'étale en arrière sous l'aqueduc sylvien s'accompagnent avec une régularité saisissante soit de narcolepsie, soit d'hypersomnie prolongée.

Certes, nous n'oublions pas que certaines tumeurs de la glande pinéale, des tubercules quadrijumeaux ou des lobes frontaux peuvent

également provoquer l'hypersomnie. Mais nous ferons remarquer que les néoplasies qui siègent vers l'embouchure de l'aqueduc de Sylvius dans le ventricule moyen retentissent, avec précocité, sur la circulation céphalo-rachidienne et conduisent rapidement à la dilatation ventriculaire.

On a fait grand état, par exemple, dans les pays de langue allemande, d'une observation anatomo-clinique publiée par Hirsch ; et Tromner s'est appuyé sur elle pour défendre, encore tout récemment, la théorie thalamique de l'appareil régulateur du sommeil.

Or, à considérer de près cette observation, il est difficile de la croire péremptoire. Il s'agit ici d'une femme de 67 ans, présentant un syndrome pseudo-bulbaire, chez laquelle survint brusquement un sommeil profond que faisaient cesser les excitations prolongées. L'autopsie révéla la présence d'un gros abcès, étendu depuis la commissure antérieure jusqu'au-dessus du noyau rouge et comprenant la plus grande partie du thalamus gauche.

Certes, il est intéressant de remarquer que ce cas, en démontrant la possibilité d'une dissociation entre la perturbation de la fonction hypnique et celle de la fonction oculo-motrice, laisse supposer que le dispositif régulateur du sommeil et de la veille n'est pas tellement intriqué avec l'appareil oculo-moteur cérébral qu'il ne puisse être atteint isolément par un processus morbide.

Mais de là à conclure, comme le font Hirsch et Tromner, que le soi-disant centre du sommeil se trouve dans le thalamus, il y a loin, ainsi que l'a fait remarquer Pötzls, dans la discussion qui suivit l'exposition du travail de Lucksch.

L'accès de sommeil n'est survenu, chez la malade de Hirsch, qu'à une période tardive de l'évolution de l'encéphalite suppurée.

Et l'on peut parfaitement soutenir que c'est précisément à la phase ultime de l'abcès que s'est produit le retentissement sur la partie postérieure du ventricule moyen, région sensible de l'appareil régulateur du sommeil.

La thèse que nous défendons vient de trouver tout récemment une confirmation éclatante dans les recherches expérimentales de V. Demole.

Partant de cette donnée, établie par Cloetta et Thomann, que dans le plasma du sang, au cours du sommeil, ce qui change, ce n'est ni le poids spécifique, ni la viscosité, ni la teneur en albumine, ni la stabilité colloïdale, ni la tension superficielle, mais seulement la teneur en ions calcium et potassium, Demole se proposa de provoquer, chez l'animal, un sommeil artificiel en injectant une solution de chlorure de calcium dans une région déterminée du cerveau.

Cette recherche s'appuyait, d'une part, sur les faits que nous avons mentionnés et qui témoignent de l'existence d'un centre régulateur du sommeil et, d'autre part, sur l'hypothèse que le calcium, dont la teneur s'abaisse dans le sang pendant la période hypnique, s'accumule dans le cerveau, probablement dans la région des centres végétatifs.

Les expériences de Demole ont été poursuivies chez le chat, en raison de ce que le sommeil s'installe facilement chez cet animal, dont la mimique et les mouvements sont plus particulièrement expressifs.

Nous ne pouvons donner ici, dans tous ses détails, la technique suivie par l'auteur et nous en rappellerons seulement les grandes lignes. La solution de chlorure de calcium employée par Demole est de faible concentration ; en moyenne, il suffit d'injecter de 0,03 cm^3 à 0,08 cm^3 de solution, ce qui correspond à 1 et 3 décimilligrammes de chlorure de calcium pour obtenir le sommeil. Après anesthésie à l'éther, l'aiguille est poussée à travers le cerveau jusqu'au voisinage de la selle turcique, puis retirée de 1 à 3 millimètres ; l'injection est alors pratiquée. Dans ces conditions, le liquide se répand dans la substance grise ventrale ou dans l'infundibulum.

La solution calcique étant colorée, il fut aisé à Demole de repérer exactement, à l'autopsie, la région de l'injection.

Alors que l'injection calcique, pratiquée à l'aveuglette, dans une région quelconque de l'encéphale, ne donne lieu à aucune somnolence, lorsque le liquide atteint une certaine région de la base du cerveau, le sommeil apparaît.

L'animal reste étendu sur le côté, exécute avec peine de lents mouvements, cherche, sans succès, à se mettre sur ses pattes, puis se calme et laisse reposer sa tête sur le sol. Les yeux sont à demi fermés, les pupilles rétrécies, la membrane clignotante est visible. La respiration devient de plus en plus lente et présente les mêmes caractères que pendant le sommeil naturel ; inspiration lente, expiration courte, séparée par une pause.

Pendant le sommeil calcique, l'animal bâille de temps en temps, s'étire et les mouvements de sa queue et de ses pattes expriment un sentiment de bien-être.

Lorsqu'on injecte une quantité moindre de calcium, toujours dans la même région, le sommeil est moins profond ; au contraire, dépasse-t-on la dose indiquée plus haut, l'assoupissement prend les caractères d'une narcose.

La profondeur du sommeil est réglée par la dose de calcium : ainsi 0,00025 gr. de chlorure de calcium, provoquant un sommeil de 30 à 40 minutes ; 0,002 gr. déterminent une narcose qui se prolonge pendant 3 heures.

A la différence de la narcose, l'état de sommeil calcique possède tous les traits caractéristiques du sommeil naturel. Nous avons déjà fait mention des modifications oculaires et respiratoires ; nous pouvons y ajouter le ralentissement du pouls, le relâchement du tonus, le sentiment d'euphorie exprimé par l'attitude et les mouvements de l'animal, enfin et surtout la possibilité du réveil provoqué.

En général, le réveil spontané s'effectue par degrés, se prolongeant par un état d'assoupissement léger qui, plus ou moins vite, se dissipe complètement.

Si, au lieu du chlorure de calcium, on emploie une solution de chlorure de potassium au même taux et qu'on injecte celle-ci dans la même région que précédemment, on observe des résultats exactement inverses. Et il est extrêmement intéressant de remarquer que tous les phénomènes d'excitation déclenchés par l'injection de chlorure de potassium peuvent être immédiatement suspendus par l'injection de chlorure de calcium.

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, Demole s'est préoccupé de fixer la topographie de la région où devait être pratiquée l'injection provocatrice du sommeil.

Cette zone sensible, qui comprend essentiellement l'infundibulum, s'étend depuis la lame terminale et le recessus préchiasmatique, en avant, jusqu'aux corps mamillaires, en arrière ; latéralement, ces limites qui dessinent la silhouette d'un cœur de carte ne débordent pas les noyaux latéraux du tuber. En haut, il est plus difficile d'assigner une frontière précise à la région « hypnogène » ; cependant, les figures reproduites dans le travail de Demole attestent que celle-ci ne déborde pas la région sous-thalamique.

Des recherches de Demole, il résulte donc que l'on peut provoquer un état en apparence identique au sommeil naturel par l'injection infundibulaire d'une faible solution de chlorure de calcium.

La concordance de ces faits expérimentaux avec les données anatomo-cliniques est trop parfaite pour que nous n'en soulignions pas l'importance. Mais ce serait aller beaucoup trop loin et faire table rase de trop d'observations anatomo-cliniques que de considérer la région infundibulaire comme la seule qui soit susceptible de répondre par le sommeil aux modifications physiologiques et aux altérations morbides.

Si les expériences de Demole démontrent qu'un des points sensibles du dispositif régulateur du sommeil répond à la région infundibulaire, nous pouvons ajouter que la pathologie enseigne que les limites de l'appareil régulateur se prolongent en arrière, jusque dans la calotte du mésocéphale.

TROISIÈME PARTIE

APERÇU SYNTHÉTIQUE

Telles sont les principales données permettant de comprendre le sommeil naturel de l'homme, tels sont les matériaux dont peuvent disposer les neurologistes pour construire à leur usage une représentation de la participation du système nerveux à cet état.

Si, sur le terrain nerveux, ces matériaux sont de toute provenance, un coup d'œil d'ensemble y discerne cependant deux plus forts contingents : l'un, d'extraction physiologique, correspond au télencéphale ; l'autre, d'extraction pathologique, aux régions mésencéphalo-diencéphaliques.

Dans l'écorce cérébrale se jouent ces processus, largement irradiés, en déplacement continuel, qui répandent l'inhibition.

Mais c'est, semble-t-il, dans la profondeur que l'état de sommeil s'organise.

La conception de Pawlow fournit, jusqu'à présent, dans les limites de nos connaissances, le projet le mieux élaboré de synthèse du fonctionnement de l'écorce cérébrale pendant le sommeil.

L'indication que le pouvoir de l'écorce subit chez l'homme qui dort une diminution n'est pas seulement donnée par le fait que cessent globalement les processus psychiques achevés de réactions adaptées au milieu, mais se marque aussi par la présence temporaire de certains signes : telles la libération des réactions de défense et d'automatisme et l'apparition du signe de Babinski.

Mais, si l'inhibition interne « se répand », comme le dit Pawlow, « à toute l'étendue des hémisphères », sans doute convient-il d'ajouter qu'elle ne parvient pas à en supprimer la fonction, à anéantir la totalité des réflexes conditionnels.

Les excitants de ces réflexes, dont dépendent la complexité et la finesse des relations avec le monde extérieur, ne restent pas tous inopérants. Le meunier qui dort va se réveiller si son moulin s'arrête ; et ainsi chacun selon les nuances infinies de la sélection adaptée.

A tout moment, semble-t-il, tel stimulus trouvera à son arrivée à l'écorce une sentinelle à qui il pourra donner le mot de passe, un analyseur de garde qui jettera l'alarme et, au besoin, fera sonner le réveil. « Si l'on pouvait », imagine Pawlow, « voir à travers la voûte cranienne et si la zone à excitabilité optima était lumineuse, on pourrait voir, sur

un homme pensant, le déplacement incessant de ce point lumineux, changeant continuellement de forme et de dimensions et entouré d'une zone d'ombre plus ou moins épaisse occupant tout le reste des hémisphères. »

Semblablement, dirions-nous, chez un homme endormi, sans compter les feux follets du rêve, l'on ne verrait pas seulement l'ombre épaisse envahir la totalité des hémisphères, l'on apercevrait aussi le passage lumineux de petites rondes toujours sur le qui-vive et d'éléments bien vite alertés. L'on suivrait encore vers l'intérieur la traînée des voies en trafic d'évacuation et de ravitaillement.

Il semble bien que le point de concentration de ces voies et de régulation du trafic soit à chercher dans ces régions du mésencéphale et du diencéphale, indiquées déjà par certaines présomptions physiologiques, précisées par d'importantes observations anatomo-cliniques que viennent compléter à leur tour les récentes expériences de Demole.

Mais, est-ce l'inhibition interne qui, des hémisphères, se propage ainsi, selon la supposition de Pawlow, jusqu'au cerveau moyen ?

Il paraît, en tout cas, plausible d'assigner à ce mécanisme de régulation du sommeil, comme le fait Economo, une action qui s'exercerait par un processus d'inhibition, « action purement innervatrice et qui est immédiatement réversible ».

Bien qu'il reste difficile de dire si l'influence qui détermine l'entrée dans le sommeil n'est pas, selon les cas, corticogène ou sous-corticogène, pour se servir des expressions de Braïlowski, il convient ici encore de marquer d'après quelle répartition et dosage l'inhibition ménage ou favorise certaines fonctions.

Si le dispositif d'organisation mésencéphalo-diencéphalique conditionne, d'une part, le ravitaillement de l'écorce cérébrale, en l'adaptant aux dépenses de cette écorce sinon en influant sur elle, il garde, d'autre part, à sa portée les centres régulateurs voisins de la vie végétative dont il surveille le champ d'action.

Le sommeil possède une valeur restauratrice incontestable ; l'inhibition qui va s'étendre s'arrête juste pour ne pas permettre au delà d'une toute petite marge de tolérance l'abaissement de l'excitabilité du centre respiratoire et celui du niveau de la thermo-régulation.

Si les processus métaboliques peuvent varier, au risque de tendre à l'acidose, et si les processus bioénergétiques peuvent se réduire, au risque de compromettre l'homéothermie, pourtant le thermostat ne descend pas au-dessous du degré indispensable à la vitesse des réactions et le dispositif du « nœud vital », quoique moins averti peut-être par ses informateurs nerveux, veille à temps au danger de dérèglement de l'équilibre acide-base et de la pression de diffusion de l'oxygène.

Mais l'explication de mécanique nerveuse va rencontrer ses limites.

A la vérité, nous savons peu de choses sur le mécanisme intime de l'inhibition aussi bien que de l'excitation, de ce qui conditionne la production, la marche, la vitesse de ces processus, la conductibilité des éléments nerveux et leur isochronisme.

Sans doute devons-nous appeler une étude plus avancée des processus physico-chimiques siégeant à l'intérieur des tissus nerveux, qui seule, conclut Pawlow, « nous donnera l'explication véritable ».

Les éléments nerveux baignent dans le « milieu intérieur » avec lequel ils sont en de perpétuels échanges, dont on ne peut connaître que la balance.

Dans ce milieu sont charriés les « messagers chimiques » qui, par ce détour humoral, complètent les interactions nerveuses et peuvent à l'occasion en suppléer l'insuffisance.

Si nous pouvons sur le trajet des arcs réflexes et des chiasmas, depuis Descartes, faire circuler l'énergie pour aboutir à comprendre avec Sherrington l'action intégrative du système nerveux, nous pouvons aussi concevoir les corrélations humorales, en complétant la conception des hormones dans ce qu'elle pourrait avoir d'étroit.

Les remarques de Cloetta et Thomann ont conduit Demole à expérimenter l'action locale, para-infundibulaire, du calcium.

L'étude attentive du fonctionnement du centre respiratoire pourrait, prise comme autre exemple, conduire à des résultats féconds.

Durant le sommeil, les éléments qui le composent continuent à obéir aux exigences impérieuses de l'intégrité de l'individu ; les messagers qui leur apportent les ordres sont des ions en compétition.

Quelles sont les limites du jeu normal et où va commencer l'état pathologique ? Quelles seront pour les parties du système nerveux, pour l'écorce cérébrale en particulier, les conséquences d'une rupture de l'équilibre sanguin et d'un dérèglement du centre respiratoire ?

On pourrait concevoir que par des recherches, telles que celles de Léon Blum, où s'aperçoit l'intérêt des déplacements des ions chlore et de leur accumulation dans la substance nerveuse, d'Ambard, où apparaît le rôle de la charge acide des albumines des centres nerveux, s'ouvrît une nouvelle voie de progrès.

Mais, jusqu'où pourraient aller, en divers sens, les explications physico-chimiques ?

Après avoir poursuivi, précisément sur la respiration, son œuvre physiologique en montant comme par degrés, Haldane jette un regard en arrière et de cette hauteur, apercevant par une singulière acuité les frontières de la biologie, évalue avec clairvoyance dans quelle mesure, parmi la relativité qui enveloppe, elles restent perméables aux explications de la mécanique et de la physico-chimie. Suivons son conseil, tout en prêtant le meilleur de notre attention aux successeurs de Démocrite, de rester sous la discipline d'Hippocrate. Nous ne nous tromperons pas sur la valeur d'application pratique des théories de la neurologie pure.

Le Sommeil dans l'Art par Henry Meige.

Je tiens d'abord à m'excuser, si, dans un débat scientifique sur le Sommeil, je me permets de faire intervenir les œuvres d'art. Mais, dès le début de leur Rapport, MM. Lhermitte et Tournay ont rappelé que le Sommeil n'était pas « dépourvu de charmes ni de caractères esthétiques ».

Je n'ai pas su résister à la tentation d'illustrer par quelques images artistiques cette constatation des Rapporteurs.

Et puis, ne sommes-nous pas à la Salpêtrière, où naquirent les premières études médico-artistiques ? Charcot et Paul Richer m'ont entraîné dans cette voie, et l'enseignement que je fais depuis quelques années à l'Ecole des Beaux-Arts ne pouvait que m'y engager davantage.

J'oserai donc vous apporter les résultats de mon enquête sur le Sommeil dans l'Art.

Un mot d'abord pour indiquer comment les recherches peuvent être conduites si l'on veut relever des renseignements ayant quelque intérêt pour les physiologistes et les médecins.

*
* *

Il existe dans le sommeil, des signes objectifs, appréciables par la vue, et que, par conséquent, les artistes ont pu remarquer et reproduire.

Sans doute, le phénomène capital, la contraction de la pupille, ne se prête pas à la figuration, puisque l'iris se cache derrière des paupières closes. Pareillement, l'artiste ne pouvait se préoccuper des modifications des rythmes respiratoire ou circulatoire, de l'état des fonctions cérébrales. Tout au plus, aurait-il pu être amené à exprimer la vaso-dilatation périphérique par une coloration plus marquée du visage et des extrémités. A vrai dire, je n'ai pas constaté ce détail.

Mais d'autres signes qui, eux, se prêtent à la figuration, ne sont pas moins révélateurs de l'état de sommeil.

C'est, au premier chef, l'effet mécanique produit par la diminution du tonus dans tous les muscles qui assurent l'équilibre de la charpente humaine : la pesanteur l'emportant alors sur la tonicité déficiente, les segments du corps n'obéissent plus qu'à leur propre poids. De là des attitudes différentes de celles qu'on observe à l'état de veille.

Par exemple, rien de plus caractéristique que la chute de la tête en avant ou sur l'épaule, due au relâchement des muscles de la nuque, dont l'activité est nécessaire au maintien de l'extrémité céphalique.

Il en est de même de l'abaissement du maxillaire inférieur par relâchement des masséters et des temporaux, qui entraîne l'ouverture de la bouche, phénomène qui n'est pas rare pendant le sommeil.

C'est aussi un signe assez fréquent que l'attitude en demi-flexion des membres, où certains ont cru voir un retour passager à la position fœtale,

mais qui paraît surtout destinée à favoriser l'égale détente des muscles agonistes et antagonistes.

Autre indice plastique important : le relâchement général de toute la musculature entraîne la disparition des accents du modelé qui caractérisent la tonicité chez les muscles vigilants. Une analyse attentive du nu permet de saisir ces caractères.

Enfin, n'oublions pas le signe le plus banal : l'occlusion des paupières. A elle seule, elle ne suffit pas à caractériser le sommeil : témoin le *ptosis* double. Mais elle ne fait jamais défaut, sauf dans certaines paralysies faciales ou oculaires.



Fig. 1. — Ariane endormie. Tête antique. *Musée de Naples.*

Pour apprécier l'exactitude de cette occlusion, on devra tenir compte de la part dévolue à chaque paupière dans la fermeture normale de l'œil. Et même, dans quelques cas, il n'est pas impossible de constater la révulsion habituelle du globe oculaire en haut et en dehors, grâce à la position de la saillie cornéenne appréciable sous la mollesse du voile palpétral.

Ainsi, les formes extérieures du corps subissent pendant le sommeil une série de changements caractéristiques. Ils n'ont pas échappé aux artistes et certains d'entre eux les ont fort justement figurés.

Parmi les très nombreux documents imagés inspirés par le sommeil, je laisserai de côté ceux qui remontent à une trop haute antiquité et qui sont rares et sans précision. Je ne parlerai pas non plus des figurations contemporaines, fort nombreuses, et quelquefois fort justes. Je me conten-



Fig. 2. — Le sommeil d'Endymion. *Musée du Capitole. Rome.*

terai de quelques remarques sur certaines œuvres antiques ou de la Renaissance (1).

Il n'y a pas lieu de s'arrêter aux compositions allégoriques, représentant *Hypnos*, dieu du sommeil, sous les traits d'un adolescent, les yeux fermés, la tête penchée, et qui, d'ailleurs, *dort debout*. *Morphée*, son fils, dieu des Songes, ne dort guère avec plus de vérité.

Le mythe d'*Ariane* a inspiré, outre de nombreuses peintures pompéiennes, plusieurs œuvres sculpturales, dont une fort belle tête, au musée national de Rome, donne une excellente image du sommeil (Fig. 1). L'occlusion des paupières est parfaite, et la bouche entr'ouverte d'un irréprochable modelé.

Le *Sommeil d'Endymion*, que montre un bas-relief antique du musée du Capitole, à Rome (Fig. 2), donne une juste idée de la chute de la tête en avant et de l'affaiblissement du torse. On peut opposer cette œuvre d'un réalisme élevé au tableau de Girodet, au Louvre, inspiré par le même sujet, et où le berger de Carie n'est qu'un modèle d'atelier, feignant de dormir, dans une pose apprêtée, irréalisable sans l'intervention de contractions volontaires.

De nombreuses œuvres d'art représentent des *Jeunes femmes endormies* : Vénus, Diane, Psyché, des Nymphes, ou même de simples mortelles, modèles placés dans des poses alanguies, qui sont souvent séduisantes, mais où il est impossible de reconnaître des caractères physiologiques nets, car l'enveloppement adipeux des corps féminins masque les accents des muscles même à l'état de tonicité.

Beaucoup plus instructives sont les figurations d'hommes endormis. S'il en est qui soient dénuées de caractères véritables, d'autres sont d'un réalisme saisissant, témoignant d'une exacte observation du *nu endormi*.

L'une des plus remarquables se voit dans le tableau *Mars, Vénus et les Satyres*, à la National Gallery (Fig. 3). L'analyse du modelé de Mars permet d'affirmer que tous les muscles sont en parfait relâchement : notamment les muscles de l'épaule, les pectoraux, ceux des cuisses et des bras. La tête n'est pas moins exacte : paupières closes et bouche entr'ouverte, dents du haut visibles. Les phalanges des doigts en demi-flexion sont irréprochables.

Dans la *Naissance d'Eve* de Michel-Ange, à la chapelle Sixtine, Adam dort d'un sommeil profond qu'exprime bien le complet affalement de son corps ; mais sa musculature est peut-être plus heurtée qu'on ne l'observe dans l'état de sommeil.

Le *Vieillard dormant* de Rembrandt, à la Pinacothèque de Turin, est un très bel exemple du sommeil sénile : bouche ouverte, dents apparentes.

Les *Enfants endormis* sont très abondants : *Eros* ou *Cupidon* dans l'antiquité, l'*Enfant Jésus* dans l'art chrétien. Exemples : un *Bambino* de Man-

(1) On ne trouvera ici qu'un tout petit nombre des images qui ont été projetées au cours de cette communication, de même qu'il n'a pas été possible d'entrer dans tous les détails de l'analyse morphologique qui permet de reconnaître les caractères objectifs de l'état de sommeil.



Fig. 3. — Mars endormi, Vénus et des Satyres, par BOTTICELLI. *National Gallery. Londres.*

tegna au musée de Berlin, un autre de Murillo, à la cathédrale de Séville, et surtout des dessins de Le Brun, au Louvre (Fig. 4), etc., etc.

Il existe aussi des figurations du sommeil par les narcotiques dans les œuvres d'art contemporaines consacrées à des scènes chirurgicales.



Fig. 4. — Enfants endormis, dessin de Le Brun. *Musée du Louvre.*

Dans l'art religieux, on trouve des léthargiques, des narcoleptiques guéris par les Saints, mais sans particularités plastiques probantes.

Il faut distinguer les caractères morphologiques du sommeil de ceux de la syncope et de la mort, dont l'iconographie est fort riche. L'accentuation de la résolution musculaire, la plus grande flaccidité des formes, la pâleur des téguments, l'occlusion incomplète des paupières, sont de bons éléments de diagnostic.

Une intéressante figure d'*agonisante* est celle d'une *Sainte Cécile* de Pozzi

à l'Académie Saint-Luc de Rome : la convulsion oculaire est très visible mais n'est d'ailleurs pas conforme à ce qu'on observe dans la nature (Fig. 5).

***

Cet aperçu sommaire sur l'iconographie de Sommeil n'a pas la prétention d'accroître nos connaissances sur les caractères morphologiques et physiologiques qui appartiennent à cet état. Tout au plus nos remarques



Fig. 5. — L'agonie de sainte Cécile, par A. Pozzi. *Acad. Saint-Luc, Rome.*

pourront-elles éveiller le désir de préciser davantage quelques-uns de ses signes objectifs.

Elles montrent aussi le parti qu'on peut tirer des notions biologiques dans la critique des œuvres d'art.

Mais elles tendent surtout à prouver la concordance fréquente des observations des artistes et de celles des médecins.

Rien d'étonnant à ce que, sans se connaître, ils se soient souvent rencontrés. Le peintre et le sculpteur s'exercent, par métier, à l'analyse visuelle, qui est aussi un des moyens d'étude du biologiste et du clinicien. Leurs buts sont différents, mais leurs efforts sont souvent les mêmes.

C'est pourquoi si la médecine ne doit négliger l'appoint d'aucune science, il lui est aussi permis d'interroger les œuvres de l'Art.

Discussion du rapport par M. Piéron.

Je suis heureux qu'à cette réunion neurologique placée sous les auspices de Vulpian dont on fête le centenaire, ait été mise à l'ordre du jour une question qui unisse, autant que celle du sommeil, la neurophysiologie et la neuropathologie en une neurologie au sens large correspondant bien à l'esprit de l'œuvre de Vulpian.

En 1910 M. Lhermitte dans un remarquable rapport sur la pathologie du sommeil, M. Tournay dans une thèse des plus intéressantes sur l'homme endormi, avaient déjà montré l'intérêt qu'ils portaient l'un et l'autre à cette question qu'en 1912 je tentais de mettre provisoirement au point.

A l'heure actuelle j'ai peu de chose à dire.

Sur les caractéristiques du sommeil, dont la connaissance commence à être précise, j'indiquerai seulement un petit chapitre qui paraît s'ouvrir à la suite des recherches qu'a suscitées l'intérêt du réflexe psychogalvanique auquel j'ai moi-même consacré il y a une quinzaine d'années une série d'études, on a eu l'attention attirée sur la résistance électrique de la peau, et Waller, en 1918 (*Proceedings of Royal Society*), signalait l'augmentation de cette résistance dans le sommeil ; Peiper, sur des enfants, faisait la même remarque en 1925 (*Jahrb. für Kinderheilkunde*, 107, 149) et en 1924-1925 Farmer et Chambers montraient, sur des étudiants, l'élévation très rapide de la résistance au début du sommeil, le maximum étant atteint peu avant le réveil, avec chute, aussitôt le réveil, se précipitant ; ceci au cours du sommeil diurne comme du sommeil nocturne (Concerning the use of the psycho-galvanic reflex... *British Journal of Psychology*, XV, p. 237) ; enfin d'importantes recherches de Richter sur 16 individus, montrent, avec les électrodes impolarisables, et un courant très faible, que la résistance cutanée de la paume de la main s'élève considérablement dans le sommeil (de 70.000 à 1 450.000 ohms chez un sujet), à peu près comme chez le singe, la résistance de la face palmaire des mains postérieures après section des nerfs crural et sciatique ; la variation de résistance serait un indice de la profondeur du sommeil et permettrait la distinction du sommeil véritable d'avec les états simplement analogues (The significance of changes in the electrical resistance of the body during sleep, *Proc. of Nat. Ac. of Sciences*, XII, 1926, p. 214). Il me semble y avoir là des données qui peuvent être d'intérêt réel et qui méritent de nouvelles recherches ; c'est pourquoi je les signale.

En ce qui concerne mes propres travaux sur le sommeil, ils ont été bien exactement présentés par les rapporteurs ; mais leur signification apparaît souvent différente de celle que je leur attribue. Je me permettrai d'apporter à cet égard quelque précision.

Mon idée générale fut la suivante : s'il y a quelque facteur dans l'organisme qui puisse être considéré comme la cause du sommeil, il faut grossir son action pour la rendre plus apparente.

En empêchant un chien de dormir pendant une dizaine de jours, quand le besoin est absolument impérieux, n'y a-t-il pas quelque chose de changé, de spécifiquement changé? Eh bien, avec mon ami René Legendre qui s'est associé à mes recherches, nous avons trouvé un changement (et nous avons pu éliminer certaines théories qui auraient impliqué des modifications progressives nullement rencontrées) : ce changement, c'est l'apparition dans le sang, et surtout dans le liquide céphalo-rachidien, d'une propriété toxique très particulière : L'injection du liquide céphalo-rachidien dans le quatrième ventricule d'un chien normal, après enlèvement préalable d'une quantité égale pour éviter la compression, entraîne le même besoin de sommeil impérieux que chez l'animal privé de sommeil ; ce dernier présente des altérations cellulaires de l'écorce à prédominance frontale, qui se retrouvent chez l'animal ayant reçu l'injection. L'hypnotoxine, pour donner un nom au support de cette action, a certains caractères d'une substance albuminoïde (ne dialysant pas, précipitée par l'alcool et soluble dans l'eau, détruite par la chaleur à 65° et par oxydation prolongée).

On a pu penser que ces faits donnaient un fondement à la théorie toxique du sommeil normal.

Mais si, dans l'insomnie imposée, le besoin de sommeil ne cesse de croître, quand le réveil est obtenu, le fonctionnement mental se montre normal ; de nombreuses recherches récentes chez l'homme l'établissent bien ; il ne semble pas y avoir, aux premiers stades, d'intoxication progressive des centres supérieurs. C'est, à mon avis, une réaction inhibitrice de défense contre cette intoxication qui entraîne le sommeil normal, et l'on peut parler d'instinct avec Claparède, comme pour diverses activités de la vie végétative. L'activité respiratoire ou les actes suscités par la faim, nous donnent des exemples analogues d'anticipation. Le besoin de sommeil est lié à l'apparition des premiers actes du comportement complexe de l'endormissement (fermeture active des paupières, déviation oculaire, myosis, dessiccation de la cornée qui donne un picotement caractéristique) comme la faim est liée à des mouvements stomacaux, alors que le besoin réel de l'organisme ne peut être encore envisagé comme une inanition, que l'activité alimentaire empêchera.

Je m'étais donc rallié à la conception du processus inhibiteur dont l'hypnotoxine constitue un excitant de plus en plus puissant au fur et à mesure de son accumulation. La conception de Brown-Séquard peut s'éclairer grâce aux travaux modernes sur l'inhibition. Mais je ne suis pas très sûr que les recherches de Rawlon apportent à cet égard beaucoup de clarté. Je ne puis insister sur ce point qui m'entraînerait trop loin, mais je crois que, dans les données de Rawlon, il faut tâcher de dégager les faits bruts sous le langage qui sert à les exprimer, faits qui se retrouvent souvent identiques, mais relatés en des termes différents et parfois plus adéquats (dans les études sur le dressage des animaux, par exemple) ; la notion du « freinage du frein », en particulier, me paraît fait discutable. Nous verrons ce que l'on poura tirer d'utile au point de vue du sommeil de

ce concept d'une généralisation d'inhibition interne ; mais je n'ai pas à cet égard une aussi grande confiance que paraît l'avoir M. Tournay.

En ce qui concerne le sommeil pathologique, je ne me permettrai qu'un mot : Dans les narcolepsies, sans doute de mécanismes assez hétérogènes, où se manifeste ce sommeil impérieux que l'on trouve après privation prolongée, n'y a-t-il pas des cas où un trouble du métabolisme entraîne la formation plus rapide et plus intense de l'hypnotoxine ? Des recherches d'une action toxique de ce genre dans le liquide céphalo-rachidien de tels malades serait bien désirable.

Nous savons aujourd'hui les rapports étroits du système nerveux avec tout le reste de l'organisme et l'on croit pouvoir établir l'existence d'une transmission humorale des excitations mêmes des nerfs ; la question que je pose relève de cette neurologie humorale dont les progrès futurs sont certains.

Gliome des tubercules quadrijumeaux, avec, comme principal symptôme, la somnolence, par MM. L. Babonneix et A. Widiez.

Nous avons eu, récemment, l'occasion d'observer, dans le service d'un d'entre nous, un cas de gliome cérébral, s'étendant de la protubérance à la région thalamique et intéressant surtout les tubercules quadrijumeaux. Le cas nous a paru d'autant plus digne d'être communiqué à l'occasion du rapport de MM. Lhermitte et Tournay, sur le sommeil normal et pathologique, que son principal, nous allions écrire son unique symptôme, consistait en une invincible somnolence.

Observation. — C... Marcel, pâtissier, 20 ans, entré le 25 janvier 1927, à la Charité, salle Bouillaud, pour des phénomènes d'hypertension intra-cranienne : céphalées, vertiges, vomissements.

A.-H. et A.-P. — Ils ne présentent rien de particulier. Son père a été tué à la guerre. Sa mère est bien portante, mais très nerveuse. Une sœur serait morte à quatre mois, de convulsions. Il a toujours joui d'une bonne santé. Il y a quinze jours, on l'aurait opéré d'un « polype nasal ».

H. de la M. — Les troubles pour lesquels il vient nous consulter remontent à trois mois, et auraient, à ce moment, consisté en une céphalée violente, survenue sans cause, sans traumatisme antérieur, occupant tout le crâne, et qui aurait disparu sous l'influence de quelques sédatifs. Elle est reparue il y a six semaines, et a acquis une telle intensité qu'elle a mis le patient dans l'obligation de quitter son métier. Il s'y est joint quelques vomissements, des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, surtout à gauche, de la constipation.

E.-A. — Rien à dire de l'*état général*, qui paraîtrait assez satisfaisant, s'il n'existait une *torpeur* singulière, qui, d'emblée, oriente vers l'idée d'une affection nerveuse, mais qui, par ailleurs, rend l'examen singulièrement difficile.

Système nerveux. Troubles de la sensibilité. Subjectifs, ils sont caractérisés surtout par une céphalée diffuse, prédominant sur la région frontale, accrue par les mouvements, et, accessoirement, par quelques fourmillements dans le membre inférieur droit. *Objectifs*, ils sont impossibles à bien étudier, en raison de la somnolence du malade et de l'impossibilité où l'on se trouve de fixer son attention. Il semble, toutefois, qu'il n'existe aucun gros trouble des sensibilités superficielles et profondes ni du sens stéréognostique.

Quant aux troubles *sensoriels*, voici ceux qui ont été notés lors de ce premier examen :

éblouissements, photophobie, bourdonnements d'oreilles, mydriase, lenteur telle des réflexes pupillaires à la lumière qu'on avait pensé un moment à un signe d'Argyll-Robertson. Les pupilles sont égales. Un examen ophtalmologique, pratiqué par M. J. Blum, interne du Pr Terrien, met en évidence une énorme *stase papillaire bilatérale.*

L'examen du nez et des oreilles reste négatif.

Troubles de la motilité. — On ne constate ni paralysies ni, — autant qu'on puisse dire, — éléments du syndrome cérébelleux : dysmétrie, adiadococinésie. Mais, à l'examen du membre supérieur droit, se voient des secousses légères, rapides, saccadées, se succédant à intervalles irréguliers. Le sujet est trop fatigué pour qu'on puisse le faire marcher ou même se tenir debout.

Les *réflexes tendineux* sont *tous très diminués,* et s'opposent aux réflexes *crémastérien* et *abdominal,* qui sont nettement augmentés. On ne trouve ni signe de Babinski ni trépidation spinale.

Nous avons déjà mentionné les *réactions méningées* : céphalée, vomissements (d'ailleurs peu fréquents), constipation, photophobie. Joignons-y un signe de Kernig, un signe de Brudzinski, une légère raideur de la nuque, et un certain degré de bradycardie : le pouls, bien frappé, régulier, bat à 50. Les troubles vaso-moteurs de la face attirent l'attention : en quelques minutes, elle pâlit et rougit alternativement.

Pas de grosses altérations dans les *fonctions psychiques,* en dehors de la torpeur : il n'y a ni délire, de quelque sorte que ce soit, ni phénomènes démentiels. La mémoire n'est pas amoindrie. Pas de modifications nettes, non plus, de la volonté ni du caractère. *Pas de troubles sphinctériens.*

L'examen soigneux de la *boîte cranienne* n'y décèle aucune anomalie.

A la *ponction lombaire,* 0,40 cgr. d'albumine ; 19 lymphocytes par millimètre cube.

Peu de choses à dire des principales fonctions : les troubles *digestifs* se réduisent à un certain état saburral de la langue, à de l'anorexie et à une constipation invincible ; l'abdomen est souple, dépressible, la fosse iliaque droite est le siège d'un léger gargouillement ; le foie, la rate sont normaux. L'appareil *circulatoire* ne présente d'autre anomalie que la bradycardie déjà signalée. La tension artérielle est de 12-6 au Pachon. Quant à l'appareil *génito-urinaire,* il semble également indemne. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine ; elles sont peu abondantes : 700 grammes par jour.

Il n'y a pas de *fièvre,* pas de traces de tuberculose pulmonaire, ganglionnaire, testiculaire, anale ; pas de stigmates évidents d'hérédo-syphilis ; pas de symptômes attribuables à une grosse lésion des glandes endocrines.

En présence de ces signes, on porte sans hésitation le diagnostic de tumeur cérébrale, de siège indéterminé, mais intéressant sans doute l'hémisphère cérébral gauche, puisqu'on note quelques troubles sensitifs et moteurs à droite, et l'on demande à M. Baumgartner de procéder à une trépanation décompressive : celle-ci est effectuée le 9 février 1927. Voici la note qui nous a été remise à ce sujet :

Trépanation décompressive dans la région rolandique gauche.

Taille d'un volet ostéomusculo-cutané à charnière inférieure, large comme la paume de la main. A peine le volet a-t-il été libéré que la dure-mère fait saillie, tendue à l'extrême ; battements visibles. Couleur violacée de la méninge. Suture de la peau aux crins.

Le 10, le pouls est à 88, la mydriase a rétrocédé. L'obnubilation aussi.

Le 14, le pouls est de nouveau à 64. La céphalée n'existe pour ainsi dire plus. Les pupilles ont repris des dimensions normales. Le patient dit y voir beaucoup mieux qu'avant l'intervention. Malheureusement, cette amélioration ne se maintient pas.

Le 15, le pouls est à 60, les vomissements reparaissent. La somnolence s'installe à nouveau, s'aggrave et, le 20, la mort survient dans le coma.

A l'*autopsie,* tumeur infiltrante semblant débuter dans la partie gauche de la calotte protubérantielle, remontant au-dessus des noyaux blancs, comprimant et déformant l'aqueduc de Sylvius, gagnant le ventricule moyen, se propageant à la couche optique gauche, qu'elle envahit dans sa totalité, refoulant la couche optique droite et peut-être même y adhérant. De consistance molle, de couleur blanc rosé, elle est très malaisée à délimiter du tissu nerveux sain. Son centre n'est le siège d'aucun processus nécrotique.

Rien d'autre à signaler, si ce n'est un certain élargissement de la selle turcique, très vaste, très profonde, et dont les bords s'écrasent facilement sous le ciseau. L'hypophyse est d'ailleurs macroscopiquement intacte. Rien non plus à l'examen des divers organes.

Deux fragments sont prélevés pour l'examen histologique : l'un comprenant la partie supérieure de la protubérance et les pédoncules cérébraux, l'autre, la couche optique droite, avec le morceau de la tumeur contiguë. Ils sont, après fixation, colorés aux méthodes habituelles : Nissl, Loyez, hématéine-éosine. Nous les avons examinés l'un et l'autre avec l'aide de M. J. Lhermitte.

Sur les coupes correspondant à la *partie haute des pédoncules cérébraux*, la tumeur occupe les tubercules quadrijumeaux antérieurs, comprime la calotte, et s'infiltre sur les côtés ; en avant, elle n'atteint pas la région du locus niger.

Sur les coupes correspondant à la *partie basse de ces mêmes pédoncules*, elle occupe les tubercules quadrijumeaux postérieurs, se prolonge, en arrière, dans la pie-mère où elle prolifère, déplace et refoule sur le côté la glande pinéale, oblitère l'aqueduc de Sylvius. Les pédoncules cérébelleux supérieurs et le ruban de Reil sont intacts.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un gliome. En effet, la tumeur est constituée par :

1° Des *éléments cellulaires* de divers types : les uns, petits, à noyau arrondi, sans protoplasma visible, appartiennent à la microglie ; ils sont, somme toute, assez rares ; — les autres, fusiformes, à noyau ovalaire, disposés parallèlement les uns aux autres et orientés de manière à former des « tourbillons » : ce sont, de beaucoup, les plus nombreux ; — d'autres, volumineux, à protoplasma très abondant, étiré en longs filaments, à noyau excentrique, pourvu d'un gros nucléole central et d'un réseau chromatinien développé, sont évidemment des astrocytes : on en compte un très petit nombre. Dans toute l'étendue de la préparation, se voient des noyaux atypiques, monstrueux ou bourgeonnants ; quelquefois, deux d'entre eux sont unis par un mince filament, qui donne vaguement l'air d'un polynucléaire à la cellule qui les contient ;

2° Des *fibrilles*, malaisées à mettre en évidence par les techniques que nous avons utilisées, et qui forment réseau autour des cellules ;

3° Des *calcosphérites* assez abondants.

A noter *l'absence de toute lésion vasculaire*, de toute *formation kystique*, de tout *corps en rosette*.

Dans la partie du névraxe occupée par le gliome, les éléments nerveux normaux : cellules et fibres, sont certainement altérés ; cependant, s'il est impossible de repérer le noyau de l'oculo-moteur commun on peut affirmer, du moins, que ses fibres ne sont pas dégénérées.

La partie de la tumeur incluse dans la pie-mère présente la même structure que le noyau principal.

Quant aux lésions à distance, tant pour la couche optique que pour le pédoncule cérébral, elles sont assez discrètes. Il convient, cependant, de signaler, dans le tegmentum, l'existence de nombreuses cellules nerveuses qui ont perdu la plupart de leurs prolongements, et dont la forme ovalaire rappelle les *Fischzellen* des auteurs allemands.

* * *

Ainsi, gliome cérébral occupant la calotte protubérantielle, les pédoncules cérébraux, la région thalamique, et semblant intéresser surtout les tubercules quadrijumeaux.

A son sujet, quelques brèves remarques :

1° Chez notre patient, aucun signe pyramidal cérébelleux ou quadrigéminal (abstraction faite de la somnolence), mais les symptômes habituels d'hypertension intracranienne, avec une stase papillaire « formidable », nous ont dit les ophtalmologistes, et qui nous ont conduit à faire pratiquer

une trépanation décompressive, laquelle, pendant quelques jours, a déterminé une sédation marquée de la somnolence.

2° La diminution générale des réflexes tendineux, déjà observée par Cl. Philippe et Lejonne dans certaines tumeurs cérébrales, avec hypertension intracranienne très marquée, et qu'ils rattachaient à des lésions des racines postérieures produites par le liquide céphalo-rachidien sous pression, était ici particulièrement nette ?

3° En ce qui concerne l'histologie pathologique, un fait à signaler : l'envahissement limité des méninges, comme dans les cas rapportés, en 1925, par M. J. Lhermitte (1).

4° Le véritable intérêt de notre cas, c'est l'existence d'une somnolence invincible. Sans doute, *somnolence* n'est pas *narcolepsie*, et les rapporteurs la définissent avec raison (p. 42) un « état très instable » où la dissolution de la conscience n'est que « superficielle », tandis que « le syndrome narcolepsie est l'expression pathologique du sommeil ». N'empêche qu'entre les deux, étroites sont les relations. Sans doute aussi, les tumeurs cérébrales et les gliomes plus encore que les autres se prêtent mal à des études de localisation fine, étant donné le caractère diffus, infiltré, de leurs lésions et l'association fréquente des processus vasculaires : hémorragies, ramollissements. N'empêche que notre observation où la tumeur occupe calotte protubérantielle, tubercules quadrijumeaux et optique, déformant et envahissant le ventricule moyen, vient confirmer la thèse soutenue par M. J. Lhermitte, à savoir que « les néoplasies, « qui siègent dans la région des tubercules quadrijumeaux et de la glande « pinéale, s'accompagnent assez fréquemment de sommeil patholo- « gique (2) ». Et elle semble d'autant plus valable que, comme nous l'avons déjà fait remarquer, le gliome ne se compliquait d'aucune grosse lésion vasculaire.

Discussion du Rapport par M. Claparède.

Ce n'est pas sans plaisir que j'ai constaté que MM. Lhermitte et Tournay se sont entièrement rattachés, dans leur beau rapport, à la conception active du sommeil, et qu'ils ont résolument abandonné les théories toxiques.

Lorsque, en 1904, j'avais proposé de substituer à la théorie toxique, seule défendue dans les traités de physiologie, une théorie qui envisagerait le sommeil comme un réflexe inhibiteur, on m'a parfois accusé de faire des hypothèses ne reposant pas sur des faits d'expérience. Cependant, il n'y a pas que l'expérience de laboratoire qui puisse servir de point de départ à une théorie explicative : l'observation de ce qui se passe dans la vie quotidienne, surtout lorsqu'il s'agit d'un phénomène comme le sommeil, nous

(1) J. Lhermitte. La gliose extra-pie-mérienne bulbo-spinale dans les affections syphilitiques du système nerveux. *Ann. d'Anat. pathol.*, t. III, n° 2, février 1926.
(2) J. Lhermitte. Le syndrome infundibulaire dans l'hydrocéphalie. *Gazette des Hôpitaux*, n° 38, 11 mai 1927.

offre une multitude de *faits* absolument incompatibles avec toute conception toxique du sommeil, et qui nous montrent à l'évidence que celui-ci est la conséquence de certaines stimulations, pouvant se substituer les unes aux autres (la fatigue, une « berceuse », la position couchée, l'obscurité, etc.).

Si j'ai parlé d'un « instinct » du sommeil, et non seulement d'un « réflexe », c'est parce que le sommeil présente des caractères qui débordent le cadre du réflexe simple. Ainsi, il peut être déclenché par diverses espèces de stimuli ; et, à cette époque, on ne parlait pas encore de réflexes conditionnés. Dire du sommeil qu'il est un « instinct » avait encore cet avantage de mettre en évidence son caractère d'*anticipation*, qui est le propre des actes instinctifs : l'hirondelle quitte nos parages *avant* d'y être glacée par le froid, l'oiseau fait son nid *avant* de pondre, etc. De même le sommeil frappe le malade d'inertie avant qu'il soit parvenu au stade de l'épuisement.

Cette conception instinctive nous porte encore à rapprocher le sommeil quotidien du sommeil saisonnier, dont le caractère d'instinct ne saurait être nié. Nous pouvons faire rentrer l'un et l'autre dans la grande classe des phénomènes d'inhibition défensive ou protectrice, et je crois qu'il y a intérêt à rapprocher ainsi, en les considérant sous l'angle de la biologie, des phénomènes pouvant apparaître au premier abord comme fort disparates. On parvient ainsi à les éclairer les uns par les autres. Je m'étais demandé aussi, jadis, si certains phénomènes d'anesthésie ou de paralysie hystériques ne pourraient pas aussi rentrer dans cette classe des phénomènes d'inhibition défensive ; ils représenteraient alors la réapparition régressive de réflexes défensifs anciens.

Dans un travail récent (1925) qui n'est pas cité dans le Rapport que nous avons sous les yeux, Hess, de Zurich, développant la théorie de l'inhibition, regarde le sommeil comme une inhibition du système nerveux central due à la prédominance fonctionnelle momentanée du parasympathique. Je me permets de rappeler que j'avais déjà, dans mon travail ancien, regardé le sommeil comme la rançon du travail de restauration de l'organisme, l'énergie nerveuse abandonnant le système nerveux central et les processus d'adaptation externe, pour activer les processus intérieurs d'assimilation, d'anabolisme. La conception de Hess cadre exactement avec la mienne, et ne fait que la préciser quant à la nature des appareils nerveux entrant en jeu.

Cette fonction biologique et physiologique du sommeil rend compte admirablement aussi de ses conséquences psychologiques. Ainsi que M. Tournay l'a fort justement remarqué, dans le sommeil nous avons un effacement de la pensée verbale au profit de la pensée sensorielle, et l'apparition de modes de pensées primitifs ou infantiles. La théorie biologique du sommeil que j'ai esquissée rend parfaitement compte de ce phénomène, et en montre, pour ainsi dire, la raison d'être. Si, pour que se restaure l'organisme, il faut que le système central ne fonctionne plus, il s'agit que l'individu soit frappé de désintérêt pour le monde extérieur. Il y a, dans le sommeil, fuite de la réalité, abolition du sens du réel. Nous

voyons donc dans le sommeil s'effectuer une inhibition des processus capables de soutenir des rapports avec le monde extérieur. Rien d'étonnant alors que la pensée du sommeil soit autistique. Le propre de l'autisme est d'ignorer la réalité. La pensée verbale n'a été acquise peu à peu par l'enfant, ainsi que l'a bien montré Piaget, que sous la pression des nécessités du réel, du milieu social auquel il fallait s'adapter. Comment, dans le sommeil, la pensée pourrait-elle être cohérente et logique, puisque précisément, dans le sommeil, il y a détournement du monde extérieur, et que ce ne sont que les nécessités de l'adaptation au réel qui conditionnent la cohérence et la rationalité de la pensée ?

En bref, la conception biologique du sommeil, en nous invitant à considérer ce phénomène d'un point de vue plus élevé, à un petit grossissement, pourrait-on dire, nous fait apercevoir entre des phénomènes divers des rapports étroits qui nous permettent de les expliquer les uns par les autres. Cette vision fonctionnelle du sommeil constitue, en outre, la meilleure introduction à l'étude de son mécanisme anatomo-physiologique.

Discussion du Rapport par M. von Economo.

Depuis mes premiers travaux sur l'encéphalite léthargique, on s'est remis partout à aborder l'intéressant problème du sommeil, et c'est bien à cette curieuse maladie que nous devons en grande partie les lumineux éclaircissements que nous a donnés le rapport de MM. Lhermitte et Tournay.

Le changement périodique entre le sommeil et la veille, qui correspond à peu près aux périodes de nuit et de jour de notre planète, est un procès biologique particulier à tous les êtres d'une organisation tant soit peu complexe. Il n'est pas nécessairement lié à l'existence d'un système nerveux central, car on le retrouve par exemple aussi chez les plantes.

Ce n'est pas seulement l'organisme total qui prend part au sommeil, mais chaque organe en partie indépendamment des autres ; chaque organe modifie dans cette période sa fonction, c'est-à-dire que chaque organe dort à sa façon, de sorte que le sommeil est un état biologique autre, mais tout aussi compliqué que la veille. C'est pourquoi toutes les innombrables théories du sommeil, jusqu'ici, avaient une certaine raison d'être : mais elles avaient toutes aussi le même tort de ne s'occuper que d'un organe principalement et, donc, de ne voir qu'un seul côté du problème.

Ainsi que tous les organes, aussi le système nerveux central prend part au sommeil, surtout en diminuant son activité. Le système central dort. On pourrait appeler l'état du reste des organes dans cette période le sommeil corporel et lui opposer le sommeil cérébral. Je ne veux parler ici que de ce sommeil cérébral. Il est caractérisé par trois phénomènes : le blocage partiel de la conscience, le blocage partiel des excitations centri-

pètes et centrifuges et la réversibilité, c'est-à-dire la possibilité du réveil.

Cependant, à côté de ce rôle général et plutôt passif, le système nerveux joue aussi un rôle actif dans le sommeil. De la même façon que le système nerveux, plus il acquiert d'importance dans la série ascendante des animaux, plus il s'empare de la motilité qui au bas de cette échelle est encore indépendante. Ainsi s'empare-t-il d'un rôle régulateur de la fonction hypnique aussi bien que des autres fonctions végétatives, par exemple de la régulation de la température, de la diurèse, de l'échange du sucre, etc., et on a des droits de supposer l'existence, non d'un centre de sommeil, mais bien d'un centre régulateur hypnique.

C'est surtout la connaissance de l'encéphalite léthargique avec ses différents troubles de toutes sortes de la fonction hypnique, tels l'insomnie et la somnolence, la somnambulisme et l'inversion des périodes de sommeil, la dissociation du sommeil corporel et du sommeil cérébral, etc., etc., qui m'a amené dès le début de mes études sur l'encéphalite, à supposer l'existence de ce centre régulateur des fonctions hypniques et de le localiser dans la région de passage du mésocéphale au diencéphale où l'encéphalite, en affectant les noyaux oculo-moteurs, se localise avec prédilection. C'est bien le même lieu où Mautner, Gayet, Vernicke, Lhermitte, Claude, Souques, Roussy, Foà et d'autres, avaient constaté dans sa symptomatologie pathologique la somnolence comme un des symptômes les plus frappants. Seulement, le centre régulateur que j'ai décrit s'étend, d'après moi, plus à l'avant dans l'hypothalamus, jusque dans les environs des ganglions de la base où résident les parties de ce centre régulateur qui servent à la veille.

L'action que ce centre régulateur mésodiencéphalique exercerait sur le reste des centres nerveux et surtout sur l'écorce cérébrale, l'organe de la conscience, est probablement un processus d'inhibition, ainsi que les expériences classiques de Pavlow, si amplement mentionnées dans le rapport de MM. Lhermitte et Tournay, ont l'air de le démontrer par l'étude des réflexes conditionnels.

Le sommeil normal, donc, ou au moins l'acte de s'endormir, n'est pas, d'après mon opinion, rien qu'un simple abaissement passif de l'écorce cérébrale, mais bien aussi une action innervatrice d'inhibition provenant de ce centre régulateur mésodiencéphalique et qui est réversible.

Les moyens toxiques, au contraire, qui à fortes doses engourdissent toute activité du système nerveux en entier, voire même du système périphérique, produisent un état qui n'est pas immédiatement réversible et qu'il conviendrait d'appeler, en opposition au sommeil normal, une narcose, n'importe qu'il soit produit par des narcotiques, par des toxines d'épuisement ou d'autres produits toxiques tels que ceux qui résultent d'un trouble dans les échanges, par exemple dans le diabète.

Nous pouvons donc fixer que le sommeil total est la résultante de deux fonctions : le sommeil cérébral proprement dit et l'action régulatrice du centre mésodiencéphalique.

Les expériences de Pavlow montrent que ce qui se passe physiologique-

ment dans l'écorce cérébrale est une inhibition. En l'état normal cette inhibition est provoquée par une innervation de la part du centre supposé dans le mésodiencéphale.

Ce serait maintenant le tour à la physiologie expérimentale de prouver l'existence et de fixer exactement le lieu de ce centre régulateur hypnique déduit des observations pathologiques. MM. Lhermitte et Tournay ont déjà mentionné les expériences instructives de Demole. La zone sensible trouvée par Demole correspond à peu près à notre localisation du centre régulateur, mais elle s'étend encore plus loin en sens frontal et moins loin à l'arrière. Cependant, dans les expériences de Demole il y a deux composantes : une localisatrice et une pharmacodynamique, qui sont difficiles à séparer l'une de l'autre. Le Docteur Méhes, de l'Institut Pharmacologique de Vienne, a pu électrocautériser avec une aiguille spéciale la substance grise sylvienne, l'infundibulum et la substance grise des parois médianes des couches optiques dans le ventricule moyen et a pu obtenir un sommeil prolongé de plusieurs jours. Par contre, Spigel et Inaba, à l'Institut Neurologique, prétendent, dans une publication récente, n'avoir pu obtenir chez leurs animaux d'expérience, chiens et lapins, un sommeil prolongé ni aucun trouble des fonctions hypniques malgré leurs lésions profondes et réussies de la substance sylvienne, de la substance grise, de l'infundibulum et des parois médianes des couches optiques. Par contre, une lésion de grandeur moyenne, mais bilatérale, des parties latérales du thalamus, a été suivie chez les chiens d'un sommeil apparemment normal et réversible de plusieurs semaines. Si ces résultats physiologiques de Dénol, Méhes, Spigel, sont encore en partie contradictoires dans leurs détails, ils démontrent néanmoins que les parties en question renferment réellement des centres qui influencent aussi chez les animaux les fonctions hypniques, et ce n'est plus qu'une question de temps et d'adresse de les fixer et les analyser par l'expérience, car la concordance des faits expérimentaux avec les données cliniques est déjà aujourd'hui très frappante.

Mais si notre théorie du double rôle du système nerveux dans le sommeil est juste, c'est-à-dire du sommeil plutôt passif du télencéphale d'une part et du rôle régulateur actif des centres mésodiencéphaliques de l'autre, il serait intéressant de demander à la pharmacologie expérimentale de quelle façon et sur quelles parties agissent nos médicaments hypnotiques. Permettez-moi de vous rapporter très brièvement quelques expériences qui ont été faites dans cet ordre d'idées dernièrement par le professeur Pick et ses élèves, à l'Institut de Pharmacologie de Vienne.

1. C'est un fait connu et intéressant que les animaux, lapins, chiens et même singes, offrent le changement spontané périodique et normal entre la veille et le sommeil même après qu'on leur a enlevé le télencéphale. Par abréviation, je vais appeler ces animaux des animaux décérébrés.

2. Un groupe de médicaments hynotiques : le bromure, l'hydrate d'amylène, la paraldéhyde, l'alcool et d'autres encore, qui influencent très bien l'animal normal perdent leur activité, si ces animaux sont décérébrés.

3. Par contre, un autre groupe d'hypnotiques agissent non seulement très bien chez les animaux décérébrés, mais peuvent même provoquer, aux doses bien plus faibles que chez l'animal normal, un sommeil et souvent même un sommeil plus profond. Il en est ainsi de l'hydrate de chloral, de l'urétane, du véronal, du luminal, du somnifène et d'autres encore. Cela prouverait que ce groupe agit non seulement sur le télencéphale, mais aussi bien sur le tronc cérébral.

4. Il est même très probable que ce groupe a non seulement la faculté d'agir sur le tronc cérébral et plus spécialement sur le centre régulateur du sommeil infundibulo-hypothalamique, mais qu'il s'attaque vraiment primairement à ce centre, vu qu'il a son effet aux doses minima chez les décérébrés. La constatation suivante plaide dans le même sens : nous savons que, outre le centre régulateur du sommeil, il y a dans son proche voisinage toute une série d'autres centres végétatifs, ceux de la diurèse, de la température, du vomissement, de l'échange de sucre, etc., etc., dont la fonction est en partie influencée par notre centre régulateur hypnique, car nous savons par exemple que la pituitrine à l'état normal de veille entrave la diurèse, tandis que cet effet vient à manquer si on l'injecte dans l'état de sommeil. Voici donc une influence bien nette du centre régulateur hypnique sur le centre végétatif de diurèse voisin. D'autre part, on voit que des hypnotiques administrés à petites doses qui ne suffisent pas à provoquer le sommeil, influencent cependant les centres végétatifs hypothalamiques ; par exemple le véronal et l'hydrate de chloral abaissent, à petites doses, la température de un à deux degrés ; le chlorétone abaisse l'excitabilité du centre du vomissement ; le chlorétone et le luminal abaissent la diurèse, etc... Tous ces effets qu'on rencontre avant que ces hypnotiques provoquent le sommeil profond, prouvent que leur premier point d'attaque se trouve vraiment dans la région sous-thalamique, il est très probable que c'est vraiment à ce point aussi que s'attaque primairement sur notre centre régulateur leur action hypnique.

5. La constatation suivante est très instructive : il est bien connu que la scopolamine, même à haute dose, n'a aucun effet sur le lapin et sur le chat ; mais si on leur enlève le télencéphale, la dose d'un centigramme suffit amplement pour provoquer chez ces animaux décérébrés un sommeil profond. Le télencéphale peut donc avoir une action excitative qui empêche en ce cas l'action hypnogène de la scopolamine. On peut aussi enrayer cette action excitative non seulement en enlevant le télencéphale, mais en l'abaissant simplement par une dose de bromure ; alors la scopolamine pourra de nouveau développer son action hypnogène.

6. Dans un ordre d'idées semblable et encore plus intéressant pour la réaction différente du télencéphale, c'est-à-dire de l'écorce cérébrale et du tronc, est l'expérience suivante : si on injecte à un animal décérébré et à un animal normal une solution de sulfate de magnésie, tous deux s'endormiront rapidement ; si on injecte maintenant à ces deux animaux endormis vingt centigrammes de chlorure de calcium, le sommeil de l'ani-

mal décérébré devient plus profond et tous les réflexes disparaissent, tandis que l'animal normal se réveille en sursaut. Le chlorure de calcium a donc une action toute différente sur l'écorce cérébrale et sur le tronc cérébral, en augmentant l'excitabilité de la première et en abaissant celle du tronc, en analogie à ce qui se passe aussi dans le cœur, le calcium excitant l'action du ventricule et abaissant celle de l'oreillette.

7. Nous pouvons conclure de là que le télencéphale d'une part et le tronc cérébral de l'autre réagissent différemment sur certains agents chimiques excitants ou bien abaissants. A dose maxima, évidemment tous les hypnotiques finissent par abaisser les fonctions du système périphérique ; c'est alors la narcose complète ; mais à doses petites, provoquant un sommeil normal, nous pourrons différencier d'après leur point primaire d'attaque, deux groupes d'hypnotiques :

a) Le groupe cortical, auquel appartiennent le bromure, la paraldéhyde, l'hydrate amylène, l'alcool et d'autres encore :

b) Le groupe mésencéphalique, qui agit sur le tronc et auquel appartiennent surtout les soporifiques modernes dérivés de l'urée, c'est-à-dire le véronal, le luminal, le somnifène, etc...

Il y a probablement un troisième groupe qui agit sur les deux systèmes également : la morphine et ses dérivés.

8. Ces expériences pharmacologiques tendent donc également à démontrer notre théorie de la duplicité du rôle que le système nerveux joue dans le sommeil, soit le pur sommeil cérébral et sa régulation mésocéphalique.

9. D'autre part, cette série d'expériences pharmacologiques nous entraîne à des conclusions peut-être importantes en pratique ; elle nous permettra peut-être d'arriver à influencer le sommeil et à combattre l'insomnie avec des doses minima en l'attaquant pour ainsi dire par les deux bouts, par des combinaisons comme celles de la morphine et de la scopolamine, en essayant des combinaisons cérébrales et mésocéphaliques, par exemple le bromure et la scopolamine, la paraldéhyde et le chlorétone, etc.... Nous aurons par là non seulement une addition, mais une multiplication des effets. C'est ainsi que cette pure théorie du sommeil soutenue par la pathologie et la physiologie pourrait avoir une certaine importance directement pratique.

Les rapports du sommeil, considéré comme une fonction végétative, avec le système endocrino-sympathique par ALBERT SALMON.

Le sommeil est sans doute une activité positive, une fonction. La courbe du sommeil avec son ascension continue pendant les deux premières heures, ses oscillations et sa descente graduelle, a tous les caractères des courbes de travail propres aux fonctions qui demandent une certaine énergie pour se développer et s'épuisent très lentement dans leur activité. L'action réparatrice du sommeil ne s'accorde pas avec l'idée que ce phé-

nomène consiste en un état passif, négatif comme un épuisement ou une intoxication des centres nerveux. On sait que cette action réparatrice spécifique du sommeil se lie très intimement avec l'élaboration d'une substance de réserve dans le protoplasma des cellules nerveuses, à savoir les éléments ou les granulations chromatophiles. On a bien démontré qu'un animal tué au cours d'une privation du sommeil très prolongée montre à l'autopsie la dissolution et la disparition de ces granulations dans les cellules corticales, tandis qu'elles sont très abondantes si l'on permet à l'animal de dormir deux ou trois heures ; ce qui prouve que pendant le sommeil il y a une élaboration très intensive de cette substance de réserve, qui par son anologie au glycogène peut se considérer comme une sécrétion restauratrice des cellules nerveuses fatiguées ou intoxiquées par la veille. On peut donc affirmer que dans le sommeil les cellules nerveuses sont le siège d'une fonction réparatrice spécifique ayant sans doute une importance considérable dans le mécanisme de ce phénomène. Si l'on admet, en effet, que l'élaboration des substances de réserve (le glycogène, l'amidon, le tissu adipeux) s'effectue par un procès de déshydratation cellulaire (Marinesco attribue précisément la diminution de volume des cellules nerveuses dans leur phase réparatrice à une déshydratation), on ne trouvera pas du tout injustifiée l'hypothèse que la déshydratation de la cellule nerveuse, consécutive à la formation intensive des granulations chromatophiles, diminue la transmission de l'énergie nerveuse dans les cellules corticales et constitue pour cela un des facteurs les plus importants du sommeil physiologique ; ce phénomène présenterait ainsi une analogie considérable avec le sommeil hivernal ou la vie latente des plantes, qui coïncide elle-même, d'après Leclerc du Sablon, avec le maximum d'élaboration des substances de réserve et la déshydratation des bulbes.

On a beaucoup discuté sur la nature de la fonction hypnique. Claparède admet sa nature psychique. On n'oublie pourtant pas que cette fonction bien qu'elle se modifie par l'influence des stimuli psychiques, se traduit dans son expression complète par l'abolition de l'activité mentale. Beaucoup de sécrétions, la secrétion gastrique, la salivation, etc., se déclanchent par des stimuli psychiques, et personne ne voudrait contester pour cela leur nature végétative. Or, le sommeil a une analogie très intime avec les fonctions sécrétoires, en particulier la sécrétion gastrique et la miction. Les courbes de ces sécrétions présentent une similitude parfaite avec la courbe du sommeil. Le besoin de dormir est tout à fait comparable à la faim, au besoin sexuel, au besoin d'uriner, de déféquer, c'est-à-dire à des besoins organiques qui se modifient par l'habitude, par la suggestion, par la volonté, mais qui s'imposent, lorsqu'ils sont très impérieux, à notre volonté, à notre intérêt, à l'instinct même de conservation. Le sommeil s'accroît de même que toutes les fonctions sécrétoires, chez les jeunes, pendant la grossesse et il diminue dans la sénilité. La pilocarpine, l'apomorphine, l'alcool, la théobromine augmentent le sommeil comme la sécrétion gastrique, la salivation, la sécrétion rénale ; beaucoup d'hypnotiques ont

une action diurétique. L'atropine, qui diminue toutes les sécrétions, est un excellent remède de l'hypersomnie toxique. Les émotions, la fatigue excessive entravent le sommeil comme la sécrétion gastrique, la sécrétion sexuelle, etc. On n'oubliera pas enfin que la léthargie hibernale des mammifères, dont on connaît l'affinité physiologique avec le sommeil, montre un rapport très intime avec l'activité fonctionnelle d'un organe glandulaire présentant une analogie très marquée avec le thymus et la thyroïde, à savoir la glande hibernale (la nature endocrine de cette glande est admise par Cushing, Goetsch, Ehrmann, Vignes et Hengel), qui atteint le maximum de son volume au commencement de la léthargie et perd sa structure cellulaire à la fin de ce long sommeil.

Ces données plaident sans doute en faveur d'une théorie végétative, vraisemblablement sécrétoire, du sommeil. Les rapports bien connus de ce phénomène avec le système endocrine constituent un des meilleurs arguments à l'appui de cette théorie. De tels rapports nous donnent l'explication de l'hypersomnie qu'on constate si souvent au cours de la grossesse, de l'hypothyroïdie et du myxœdème, comme de l'insomnie des hyperthyroïdiens et des basedowiens, des troubles hypniques liés aux abus sexuels, à l'onanisme. J'ai illustré, en 1905, les rapports des altérations hypophysaires avec les troubles du sommeil. J'ai pu citer, à telle époque, plus de 100 cas de tumeurs hypophysaires, associés ou non à l'acromégalie, qui s'accompagnaient de l'hypersomnie ou de l'insomnie ; j'ai cité des cas où ces troubles hypniques disparurent ou s'améliorèrent par les extraits hypophysaires, par la radiothérapie de l'hypophyse, par l'hypophysectomie partielle ou, comme dans le cas récemment décrit par Torrigiani, par l'ablation d'un projectile de la loge hypophysaire.

Je n'ignore pas que les syndromes hypophysaires trouvent une objection apparemment très grave dans les expériences de Camus et Roussy, nous démontrant que les lésions expérimentales du tuber cinereum sont suivies par la polyurie, plus rarement par un syndrome adiposo-génital, que nous considérions comme les plus typiques phénomènes hypophysaires (je remarque, à ce propos, que dans la description des expériences susdites on ne parle pas des troubles du sommeil). Un centre nerveux régulateur du sommeil est invoqué par Claude et Lhermitte dans l'infundibulum. L'on observe pourtant que les rapports anatomiques de l'hypophyse avec l'infundibulum et avec le tuber sont très étroites. Des fibres nerveuses partant du lobe postérieur hypophysaire parviennent au bulbe rachidien après avoir traversé la région infundibulaire et tubérienne (Cajal). Marro en 1910 a observé que l'épithélium glandulaire de l'hypophyse se répand sur l'infundibulum et sur le tuber. Collin a également constaté que la colloïde hypophysaire est d'ordinaire très abondante dans ces centres nerveux. Abel a vu que les extraits tubériens et infundibulaires ont les mêmes propriétés vaso-constrictives de la pituitrine. Ces données légitiment, à mon avis, l'idée, acceptée aussi par Camus et Roussy, que l'hypophyse a très probablement une action régulatrice sur la fonction des centres nerveux situés dans le plancher du 3e ventricule ; nous

ne devons donc pas nous étonner que des altérations hypophysaires aient la capacité de modifier la fonction des centres en question et de déterminer les mêmes symptômes qu'on constate après leur excitation expérimentale. Je crois pour ces raisons que les expériences très importantes de Camus et Roussy, bien loin d'annuler la valeur des syndromes hypophysaires, en éclairent au contraire le mécanisme. Je suis également d'avis que les rapports anatomiques et physiologiques de l'hypophyse avec l'infundibulum sont tellement intimes que, même si l'on admet dans la région infundibulaire un centre régulateur du sommeil, on devrait supposer que l'activité de ce centre se modifie par l'influence de la sécrétion hypophysaire ; les nombreux cas d'hypersomnie ou d'insomnie liés à des altérations strictement localisées dans l'hypophyse, leurs améliorations avec le traitement hypophysaire ne pourraient certes pas s'expliquer sans l'admission d'un élément hypophysaire dans leur pathogénie.

J'attire maintenant votre attention sur les modifications du système végétatif dans le sommeil. Ce phénomène se traduit par les signes les plus caractéristiques d'une dépression de l'activité sympathique : la diminution ou la perte de l'affectivité, la torpeur des réactions vaso-motrices, l'hypothermie générale et cérébrale, la diminution de la sécrétion rénale, etc., et par des signes vagotoniques : le ralentissement du pouls, le myosis, la prédominance de la respiration thoracique sur la respiration abdominale, la disposition aux crises vagotoniques, tels que les accès d'asthme bronchial et de coqueluche, les spasmes laryngo-bronchiaux, les crises épileptiques. Le sommeil diminue par les causes déterminant une hyperexcitabilité sympathique, en particulier par les émotions et par l'hyperthyroïdie, de même qu'il constitue le meilleur sédatif des désordres sympathicotoniques : le prurigo, la tachycardie, l'anxiété d'origine émotive. On constate donc dans le sommeil une dépression de *l*'activité sympathique et une hypertonie parasympathique, ce qui s'accorde parfaitement avec l'idée que le sympathique active les procès cataboliques caractérisant la veille et que le vague favorise les procès anaboliques ou réparateurs, parmi lesquels on comprend précisément le sommeil.

Les modifications végétatives du sommeil, en vue des rapports très intimes liant le système végétatif au système endocrine, sont attribuées aux glandes endocrines. Or, la glande qui par son siège au niveau des centres nerveux et par ses propriétés vaso-constrictives a plus que les autres la capacité de déterminer une dépression de l'activité sympathique et l'hyperactivité secondaire du système parasympathique est, à mon avis, l'hypophyse, en particulier son lobe postérieur, dont on connaît fort bien les propriétés vaso-constrictives et les rapports avec le plancher du 3e ventricule, où l'on suppose précisément des centres sympathiques. L'on se rappelle que Renon, Delille, Claude, Azam, Parhon, Urechia, Gautrelet, Tinel et Salmon ont cité de nombreux cas d'hyperthyroïdie ou de goitre exophtalmique, où les symptômes sympathicotoniques ; la tachycardie, l'insomnie, les troubles vaso-moteurs, l'anxiété, etc., s'améliorèrent ou disparurent par effet de la pituitrine. Stern, Battelli et Jauffret ont cons-

taté que ce remède injecté dans les ventricules cérébraux chez les animaux sains provoque une somnolence très intense et prolongée, très probablement secondaire aux propriétés vaso-constrictives de ces extraits, tandis que les injections intraventriculaires de thyroïdine ont une action tout à fait opposée. Jona, Lereboullet, Parker et Rosenthal, Germani, Bauer et Wespy ont cité de nombreux cas de diabète insipide d'origine hypophysaire, où la polyurie et l'insomnie rebelle aux hypnotiques disparurent avec les extraits de l'hypophyse postérieure pour réapparaître après la suspension de ce remède. La somnolence est, au contraire, très fréquente dans les conditions physiologiques ou morbides où l'hypophyse, y compris son lobe postérieur, est congestionnée ou hypertrophique, à savoir dans les états hypothyroïdiens, dans le myxœdème, dans la grossesse (on a remarqué que la pituitrine fournie par l'hypophyse de femelles en état de grossesse a une action vaso-constrictive plus intense que d'ordinaire) et dans certaines infections qui atteignent fréquemment l'hypophyse, par exemple l'encéphalite épidémique, où l'on observe souvent des symptômes hypophysaires : la léthargie, la polyurie, le syndrome adiposogénital, et où l'on constate d'ordinaire une vive congestion, plus rarement des altérations histologiques de l'hypophyse. Ces données justifient l'hypothèse que le lobe postérieur hypophysaire, grâce à sa sécrétion vaso-constrictive, est doué d'une action modératrice sur les centres sympathiques situés dans le plancher du 3e ventricule et a par conséquent des propriétés régulatrices sur le sommeil, qui est précisément favorisé par la dépression de l'activité sympathique déterminant la perte de l'affectivité et de l'intérêt momentané.

Ces considérations éclairent, à mon avis, le mécanisme du sommeil comme les rapports de cette fonction avec la veille. Si l'on soutient en effet que l'hypophyse est très sensible aux intoxications de la veille (on connaît la réactivité de son lobe antérieur aux produits toxiques les plus divers), on doit logiquement présumer que l'action vaso-constrictive de son lobe postérieur sur les centres sympathiques augmente à mesure que la veille a été plus prolongée et que les produits toxiques dépendant de la veille déterminent une hyperactivité de la fonction hypophysaire. Le besoin du sommeil se traduit précisément par les signes les plus manifestes d'une anémie cérébrale et d'une dépression de l'activité sympathique, à savoir par le bâillement, par la perte de l'intérêt et de l'attention, etc. Il est de même compréhensible qu'une intoxication liée aux altérations du lobe antérieur hypophysaire et à l'insuffisance de son pouvoir antitoxique provoque une dépression des centres sympathiques du 3e ventricule comme des modifications dans la fonction chromatogénique des cellules nerveuses et se traduise pour cela par des troubles hypniques. On expliquerait ainsi l'hypersomnie qu'on constate si souvent au cours des affections hypophysaires comme au cours des affections endocrines (thyroïdiennes, génitales, etc.) et rhino-pharyngiennes se réfléchissant d'ordinaire sur la fonction hypophysaire.

En résumé, je pense que le problème du sommeil perd beaucoup de son

obscurité si l'on envisage ce phénomène comme une fonction végétative, destinée à la réparation organique des cellules nerveuses centrales fatiguées ou intoxiquées par la veille. Cette fonction végétative ayant une forte analogie avec les fonctions sécrétoires présente sans doute un rapport très intime avec le système nerveux végétatif et le système endocrine, avec l'hypophyse en particulier. Je suis convaincu que cette importante glande a une action régulatrice sur la fonction hypnique, soit par les propriétés antitoxiques et trophiques de son lobe antérieur, soit par les propriétés vaso-constrictives de son lobe postérieur déterminant une action sédative sur les centres sympathiques du plancher du 3e ventricule, dont l'activité se lie intimement à la veille. Je considère ainsi l'hypophyse comme un élément intermédiaire entre l'intoxication de la veille constituant la cause du sommeil et l'action réparatrice spécifique de cette fonction qui, on le sait, s'accomplit d'autant plus facilement que les cellules nerveuses déprimées dans leur énergie affective diminuent leur activité.

Narcolepsie symptomatique et narcolepsie idiopathique,

par A. Souques.

Dans leur remarquable Rapport, MM. Lhermitte et Tournay ont discuté la nature de la narcolepsie et fondé leur manière de voir sur de nombreux et solides arguments. Je désire exposer brièvement mon opinion sur ce problème de nosographie.

J'ai eu l'occasion d'observer huit cas de narcolepsie, tous indépendants de l'encéphalite léthargique et la plupart inédits.

Cinq d'entre eux ressortissent à la *narcolepsie symptomatique*. Le premier est d'origine traumatique.

Il s'agit (1) d'un soldat chez lequel, en 1916, trois ou quatre jours après une commotion cérébrale, survinrent des accès quotidiens de narcolepsie qui persistaient encore deux ans après, au moment de son entrée à la Salpêtrière. Brusquement, il était pris d'une envie de dormir, tellement impérieuse qu'il était obligé de s'asseoir pour ne pas tomber et qu'il s'endormait même en marchant. L'accès de sommeil durait cinq à dix minutes. En même temps étaient survenus, à la suite de la commotion cérébrale, un certain nombre de phénomènes concomitants : hémiparésie, inégalité pupillaire, diplopie croisée, signe d'Argyll Robertson unilatéral, polyurie qui persistaient, deux ans après, au moment de mon examen. Deux ponctions lombaires, faites deux et quatre mois après l'accident, avaient montré 18 et 38 lymphocytes par millimètre cube.

Dans le deuxième cas, il s'agit encore de traumatisme et de commotion cérébrale chez un jeune soldat : les accès narcoleptiques étaient typiques, les pupilles fortement inégales et la lymphocytose céphalo-rachidienne notable.

(1) Souques. Narcolepsie d'origine traumatique ; ses rapports avec une lésion de la région infundibulo-hypophysaire. *Revue Neurologique*, 1918, p. 521.

Le troisième cas concerne une femme de 37 ans qui présenta, pendant la vie, des accès de narcolepsie, lesquels aboutirent par la suite à une léthargie continue. A l'autopsie(1), on trouva une tumeur de l'infundibulum. Par parenthèse, ce cas était remarquable par la dissociation des éléments du syndrome infundibulaire : la polyurie et la glycosurie faisaient défaut ; le syndrome était exclusivement représenté par les perturbations du sommeil, si bien qu'on pouvait parler de léthargie isolée et d'une forme léthargique des tumeurs de l'infundibulum.

Dans le quatrième cas, il s'agit d'un homme de 54 ans, qui, un matin, en 1920, fut pris d'étourdissements et de diplopie. Un an après apparut la narcolepsie J'ai pu suivre ce malade pendant cinq ans : trois à quatre fois par jour, il était pris d'un besoin subit et irrésistible de dormir ; il s'endormait là où il était, parfois debout, et l'accès durait quelques minutes. Or, l'examen montrait un ptosis de la paupière gauche, une paralysie du droit interne de l'œil gauche et un signe d'Argyll-Robertson bilatéral. Chez ce malade, qui avait engraissé de 20 kilog. en deux ans, et qui était suspect de syphilis, la ponction lombaire décelait une hyperalbuminose appréciable du liquide céphalo-rachidien.

Le cinquième cas, examiné en 1907, a trait à un homme de 44 ans qui, depuis sa vingtième année, avait des accès de narcolepsie typique : une fois par jour, il était pris d'un besoin invincible de dormir, et l'accès durait de quinze à trente minutes. En 1901, un examen d'urine, pratiqué à l'occasion d'une furonculose rebelle, avait révélé la présence du sucre (15 grammes). De 1901 à 1907, l'urine examinée à diverses reprises avait montré la persistance de cette glycosurie. Enfin, un mois avant mon examen, étaient survenus plusieurs ictus laryngés très brefs et du type classique : sensation de chatouillement au larynx, toux, perte de connaissance et chute. J'ajoute que ce malade était obèse et qu'il pesait 104 kilogr.

Il serait superflu d'insister sur le caractère symptomatique de ces cinq cas de narcolepsie et sur l'importance des phénomènes concomitants : paralysies oculaires, polyurie, glycosurie, adipose, etc. Ces symptômes permettent de localiser la lésion dans la région de l'infundibulum ou du pédoncule cérébral. Je ferai simplement remarquer, à propos du dernier cas, que la narcolepsie aurait peut-être pu, dans les premiers temps, être considérée comme idiopathique. Le diabète existait-il vers la vingtième année, au moment où survint la narcolepsie ? S'il existait, il est clair qu'il s'agissait déjà de narcolepsie symptomatique. S'il n'existait pas, on aurait pu légitimement penser alors à la « maladie de Gélineau », c'est-à-dire à la narcolepsie « essentielle » ou « idiopathique ».

Ceci m'amène à parler de trois cas de *narcolepsie idiopathique* que j'ai observés. Ces cas concernent un jeune homme de 19 ans et deux jeunes filles, âgées l'une de 18 ans et l'autre de 20 ans. Chez le jeune homme, la

(1) Souques, Baruk et I. Bertrand. Tumeur de l'infundibulum avec léthargie isolée. *Revue Neurologique*, 1926, p. 532.

narcolepsie avait débuté à l'âge de 6 ans. Ce début précoce est en désaccord avec l'opinion de Redlich, pour qui l'affection apparaît à la puberté. Chez les deux jeunes filles, les accès narcoleptiques avaient, du reste, commencé postérieurement à la puberté. Chez la seconde de ces jeunes filles, ils avaient commencé à l'âge de 20 ans : plusieurs fois par jour, cette malade épouvait subitement une lourdeur de tête et des paupières et un besoin incoercible de dormir, si incoercible qu'elle s'endormait soit à table soit au cours d'une conversation ; l'accès durait de dix à trente minutes. Les excitations auditives parvenaient à la réveiller, elle répondait quelques mots puis se rendormait. Cette malade avait été jusque-là d'une bonne santé ; ses parents disaient simplement qu'elle avait toujours aimé le lit et que, depuis un an, elle avait quelque tendance à l'engourdissement.

Je tiens à ajouter que ces trois malades n'ont été examinés qu'une seule fois, et à la consultation externe, c'est-à-dire dans des conditions forcément incomplètes. Il est possible qu'un examen complet ou répété eût montré d'autres troubles morbides. Il est possible aussi que, comme dans de nombreux cas de narcolepsie « essentielle », il n'eût rien révélé d'anormal.

Quels sont les rapports qui existent entre la narcolepsie symptomatique et la narcolepsie idiopathique ? Pour Redlich, il n'y a guère de narcolepsie symptomatique ; la narcolepsie est une *maladie autonome* et une *névrose*. Pour d'autres auteurs, il faut à côté des narcolepsies symptomatiques faire une place à la narcolepsie essentielle. Pour d'autres enfin, la narcolepsie est toujours symptomatique. C'est à cette dernière manière de voir que je me rattache. Je l'avais déjà fait, en 1918, en déclarant que la narcolepsie est « un syndrome commun à des affections différentes ». C'est l'opinion qu'avait exprimée M. Lhermitte en 1910 et celle que défendent aujourd'hui MM. Lhermitte et Tournay.

Certaines maladies, considérées jadis comme autonomes, ont été démembrées et sont devenues des syndromes ; certaines névroses ont passé au rang de maladies à lésions, au fur et à mesure que les méthodes cliniques et anatomo-pathologiques ont progressé. Sur la question de la narcolepsie idiopathique, qu'aucun caractère propre ne semble distinguer de la narcolepsie symptomatique, l'avenir décidera. On peut, en attendant, penser anatomiquement et physiologiquement et supposer, à l'origine de la narcolepsie idiopathique, une épine, une altération, quelle qu'en soit la nature, située au niveau de la région infundibulo-pédonculaire. Les observations cliniques et anatomo-cliniques de narcolepsie symptomatique, corroborées par les belles et ingénieuses expériences de V. Demole, permettent d'admettre l'existence d'un centre régulateur du sommeil dans cette région.

Quelle est la cause prochaine du paroxysme narcoleptique ? Une intoxication, une modification humorale, un choc ? J'ai tendance à penser qu'il s'agit d'un spasme vasculaire d'ordre sympathique. Mais ceci n'est qu'une hypothèse.

Narcolepsie en apparence idiopathique, en réalité, séquelle d'encéphalite fruste par JEAN LHERMITTE et ROUQUÈS.

A mesure que se perfectionnent nos moyens d'investigation neurologique, le domaine des névroses se restreint de plus en plus ; aussi croyons-nous que la narcolepsie, dite essentielle, est appelée à voir son domaine se restreindre progressivement, en même temps que nos moyens de recherches et nos connaissances de la pathologie se perfectionneront. Combien de cas qui, il y a quelques années encore eussent été pris comme des exemples de narcolepsie essentielle, qu'aujourd'hui tous les neurologistes s'accordent à considérer comme des faits de sommeil symptomatique.

Le malade que nous présentons aujourd'hui est la démonstration que la narcolepsie, en apparence la plus essentielle, peut, en réalité, être provoquée par une lésion chronique du cerveau.

Il s'agit d'un homme de 24 ans, cultivateur, qui en février 1923 fut pris d'invincibles envies de dormir auxquelles il était obligé de céder. Pendant la journée, dès qu'il s'asseyait, qu'il mangeait ou même qu'il marchait, ce sujet s'endormait profondément. Quinze jours après l'apparition de cette narcolepsie, apparut un état fébrile durant deux à trois semaines, accompagné de maux de tête, de vomissements et de troubles oculaires passagers : impression de brouillard devant les yeux et diplopie. Cet état fébrile pour lequel ou porta le diagnostic de grippe, ne retentit pas sur l'état général, et le sujet put faire, quelque temps après, son service militaire dans l'artillerie. Mais, pendant cette période, les accès de sommeil persistèrent, obligeant le sujet à s'étendre pendant la journée ; parfois le sommeil le prenait à cheval.

La narcolepsie s'atténua dans la suite et disparut presque complètement ; depuis vingt mois, l'hypersomnie paroxystique a reparu comme précédemment.

Notre sujet, actuellement garçon de service dans un hôpital et employé aux cuisines, doit travailler debout, car s'il s'assied il ressent au bout de quelques minutes des picotements dans les yeux, la tête lui tourne, dit-il, et il s'endort pour ne se réveiller spontanément que 2 à 3 heures plus tard.

Au cours d'une même journée, les accès narcoleptiques frappent le sujet au milieu des occupations les plus variées. Non seulement le malade ne se sent pas reposé après l'accès, mais il éprouve une lassitude inexplicable.

Parfois l'accès est précédé par un sentiment de lourdeur de tête ou de vertige.

Pendant l'accès de sommeil, le malade est le sujet de rêves parfois très vivaces.

Nous n'avons constaté aucune influence des émotions sur la production du sommeil morbide.

L'examen objectif, tant viscéral que neurologique, demeure négatif ; tous les réflexes sont normaux et le tonus n'est pas augmenté, non plus qu'il n'existe aucune perturbation de l'automatisme moteur.

La réaction de Wassermann est négative dans le sang, et il n'existe aucune augmentation du nombre des lymphocytes dans celui-ci.

Les seuls symptômes objectifs que nous constatons, tiennent d'une part dans l'augmentation du poids du malade, lequel a engraissé de 10 kilogrammes, et dans les perturbations de la sphère visuelle.

On constate, en effet, un nystagmus latéral surtout dans le regard à droite, une diminution extrême de la contraction irienne à la lumière et à l'accommodation convergence ; de plus, les mouvements synergiques des yeux sont troublés sans qu'on puisse incriminer un muscle particulier, le fond de l'œil est normal ainsi que l'acuité visuelle.

Ajoutons que la radiographie a montré une selle turcique normale.

Voici donc un malade que l'on eût considéré certainement il y a quelques années comme un narcoleptique essentiel et qu'un examen complet nous montre entaché d'une affection organique mésocéphalique.

Quelle est la nature de cette lésion ? Nous l'avons dit, notre malade a été atteint, quelques semaines après l'apparition des premiers phénomènes narcoleptiques, d'une maladie fébrile que l'on a qualifiée de grippe. En réalité, les séquelles oculaires que nous constatons aujourd'hui permettent aisément de réformer ce diagnostic et de porter celui d'encéphalite épidémique fruste.

On le voit, et c'est sur cette idée que nous voulons terminer, un cas de ce genre témoigne du progrès de nos connaissances relatives à la narcolepsie et est une indication de la nécessité du démembrement de la narcolepsie dite essentielle, remplacée qu'elle sera bientôt par les narcolepsies symptomatiques.

Pharmacodynamie et centres du sommeil. Mise en évidence des composantes anatomiques neurovégétative basilaire et volitionnelle corticale, par V. Demole.

Depuis la publication du mémoire relatif au sommeil provoqué par injection de $CaCl^2$ dans la région infundibulaire, nous avons poursuivi nos recherches à l'Institut de médecine expérimentale des établissements Hofmann-La Roche. Interpréter les faits définitivement acquis, faire part des résultats nouveaux, tel est le but de cette communication.

Claude Bernard pensait que certaines substances, qui excitent ou paralysent, permettent de réaliser sur l'animal une sorte de dissection chimique. L'expérience a montré la valeur de cette conception. Envisageons brièvement à ce point de vue l'effet de quelques substances qui, introduites dans le torrent circulatoire ou injectées localement dans le cerveau, déploient un effet somnifère.

Chlorure de calcium.

L'injection de quelques milligrammes et même de fractions de milligramme de $CaCl^2$ dans la région infundibulaire provoque une somnolence ou un sommeil qui dans certains cas s'intensifie jusqu'à la narcose, ce qui permet de délimiter un territoire anatomique évidemment dévolu

au sommeil. L'infiltration de $CaCl^2$ restant d'une part, sans effet sur la substance grise ou blanche des hémisphères, d'autre part le $CaCl^2$ étant une substance éminemment active sur le système neuro-végétatif, on peut tirer de nos expériences la conclusion suivante : le centre infundibulaire qui répond à l'injection de $CaCl^2$ par le sommeil, forme la composante végétative du mécanisme nerveux central du sommeil.

Diéthylbarbiturate de sodium (ou véronal sodium).

L'injection d'un ou deux centigrammes de cette substance dans l'écorce cérébrale et l'injection de la même quantité dans les centres infundibulaires provoque le sommeil. Il est donc évident que les points d'agression du véronal sont tout à la fois corticaux et basilaires. Le véronal met en évidence l'existence d une composante corticale du sommeil (ceci chez le lapin et le chat).

Allyl-isopropyl-barbiturate de diéthylamine.

Comme pour le véronal, la zone d'action est corticale et basilaire, avec cette différence toutefois que la zone corticale paraît, toutes choses égales, moins sensible que la zone basilaire. Dans un cas démonstratif, tous les signes de sommeil furent réalisés chez le chat par injection de 2 centigrammes de cette substance dans la région basilaire ; l'injection de 4 centigrammes dans l'écorce cérébrale ne provoqua qu'un sommeil imparfait où la résolution musculaire absolue faisait défaut.

En résumé, les deux substances dont nous venons d'analyser les effets, chlorure de calcium d'une part et dérivés de l'acide barbiturique de l'autre, permettent de mettre en évidence, expérimentalement, des mécanismes nerveux basilaires et corticaux qui jouent sans doute un rôle capital dans la fonction du sommeil. Cette fonction, est-il besoin de le dire, doit se développer dans la série animale, comme font les fonctions motrices et sensitives. La sensibilité plus grande des espèces supérieures (singe, homme) aux dérivés barbituriques, paraît montrer que la composante corticale du mécanisme du sommeil a subi un perfectionnement. L'application locale, intracérébrale de doses minimes de somnifères, absolument inactives par voie intraveineuse, a pour conséquence, chez le lapin ou le chat, un sommeil qui s'établit et se dissipe rapidement, sommeil dont la durée est de 20 à 40 minutes généralement. Apparemment la diffusion abaisse rapidement le seuil de concentration nécessaire à ces substances pour déployer l'effet somnifère. C'est pourquoi le sommeil est bref et le réveil rapide.

Quel est le rôle du calcium dans le sommeil ? Vraisemblablement le calcium joue un rôle capital dans le mécanisme physiologique du sommeil. Une série de faits le montre bien : pendant le sommeil normal, pendant le sommeil provoqué par les somnifères, pendant le sommeil hypnotique, le taux du calcium diminue dans le sang. Calcium et somnifères s'exaltent réciproquement. Des doses inopérantes de somnifères, injectées par voie sous-cutanée ou intraveineuse, deviennent actives chez l'animal hypercalcifié, des doses actives de somnifères deviennent

inopérantes chez l'animal hypocalcifié (fait démontré sur la grenouille), et j'ai vu la présence de calcium dans l'huile et l'eau augmenter le coefficient de solubilité d'un dérivé barbiturique. Partant de ces observations, on pourrait supposer que l'introduction de calcium dans la molécule d'un somnifère augmente le pouvoir hypnotique. C'est là une erreur. Les efforts des chimistes montrent que cette hypothèse n'est pas fondée. Apparemment le calcium agit à l'état libre seulement.

Question fondamentale : les symptômes principalement parasympathicotoniques qui accompagnent le sommeil (ralentissement du rythme respiratoire et cardiaque, siccité de la conjonctive, myosis, etc.) sont-ils d'origine périphérique ou centrale, c'est-à-dire sont-ils conditionnés par des actions sanguines agissant sur les terminaisons nerveuses dans l'organe même, ou au contraire sont-elles la conséquence d'influences nerveuses s'irradiant d'un centre du sommeil ?

Indubitablement, seul le centre cérébral est agissant, puisque l'application intracranienne locale de somnifères provoque tous les phénomènes caractéristiques du sommeil, et ceci indépendamment de modifications sanguines. Trois analyses m'ont en effet convaincu qu'au cours du sommeil infundibulaire par le calcium, le taux du calcium sanguin ne subit pas de variations appréciables.

Dans le remarquable rapport de MM. Lhermitte et Tournay, et dans plusieurs communications qui lui ont fait suite, il a été parlé de la somnolence des malades atteints de tumeur cérébrale. Rapport et communications montrent que la pathogénie de cette somnolence est confuse. Cependant, à n'en pas douter, cette somnolence est absolument indépendante du chimisme du sang. Elle est d'origine directe, soit locale par lésion des centres somnifères, ou indirecte, c'est-à-dire mécanique, par hypertension du liquide céphalo-rachidien intraventriculaire. Dans tous les cas d'hypertension générale intracérébrale, la région infundibulaire est altérée. Il suffit pour s'en rendre compte de relire les coupes en série de quelques cas de tumeur cérébrale ayant présenté de la somnolence. On distingue très nettement la dilatation de l'infundibulum, qui dans les cas extrêmes prend cette forme en ballonnet décrite par M. Claude ; le récessus suprachiasmatique est distendu, l'hypophyse aplatie est déformée. La compression mécanique des territoires voisins de l'infundibulum est responsable de la somnolence, preuve nouvelle de l'existence d'un centre hypnique basilaire. Au reste, il suffit de décomprimer les ventricules par ponction pour faire disparaître immédiatement la somnolence.

Résumé : La phamarcodynamie permet de mettre en évidence deux composantes anatomiques du complexe nerveux régissant les phénomènes du sommeil : 1° Un territoire para-infundibulaire nettement localisé, apparemment végétatif, 2° une composante corticale vraisemblablement soumise aux influences psychiques. La somnolence provoquée par les tumeurs est probablement due à la compression mécanique directe ou indirecte des centres hypniques végétatifs infundibulaires.

La pathologie nocturne. — Esquisse physio-pathologique de la période nocturne dans le cycle nycthéméral par le D[r] KLEMENT WEBER.

(Clinique médicale du P[r] L. SYLLABA à l'Université tchèque, Charles IV, à Prague.)

I

Un certain nombre de manifestations pathologiques très diverses apparaissent pendant la nuit et le sommeil avec une fréquence frappante. En voici les exemples les plus communs et les plus importants: Les accès de l'asthme essentiel, l'œdème aigu du poumon, l'angor nocturne ; l'aggravation nocturne de l'état subjectif chez les cardiaques décompensés ; les paroxysmes de l'épilepsie nocturne ; l'incontinence nocturne d'urines ; les accès de la paralysie familiale paroxystique ; l'insomnie ; les états hallucinatoires dans les hallucinoses du delirium tremens ; les manifestations psychopathiques diverses au cours des maladies infectieuses aiguës fébriles ; les accès douloureux de goutte et de la lithiase biliaire ; la nycturie ; les sueurs nocturnes des tuberculeux, le prurit nocturne, etc.

Le fait que ces manifestations pathologiques apparaissent pendant la nuit et le sommeil nocturne avec une fréquence si frappante, semble démontrer une dépendance des manifestations morbides susmentionnées de la période nocturne de la vie humaine. C'est dans cette lumière que la physiopathologie nocturne nous apparaît comme un problème tout spécial, dans lequel le sommeil normal et pathologique aura sans doute un rôle intéressant et important. Il sera donc utile de faire passer en courte revue les données principales concernant la physiologie de la période nocturne de la vie humaine.

La nuit n'est qu'une phase de l'un des innombrables rythmes de la nature. L'organisme s'adapte aux rythmes du monde extérieur qu'il ne peut pas influencer. On peut supposer que sous l'influence du milieu extérieur, avec le développement du genre et de l'individu, un rythme parallèle se crée dans la vie interne de l'organisme, un rythme qui est consacré par l'organisme et qui devient enfin automatique : un phénomène analogue, sinon identique, au « mnémé » de Semon. Un de ces rythmes automatiques internes est le rythme nycthéméral.

La phase nocturne de ce rythme est caractérisée chez l'homme par les modifications suivantes : baisse de la pression sanguine, ralentissement du pouls et même de la contraction systolique du cœur, ralentissement de la respiration et inversion du type des mouvements respiratoires, absorption diminuée de l'oxygène et surtout baisse de la production du CO^2 ; ralentissement de la motilité gastrique et intestinale ; diminution de la sécrétion rénale, surtout celle de l'eau, du chlore et de l'acide urique ; suppression de la sécrétion des larmes ; tolérance et capacité agrandie des réservoirs des urines et des matières fécales ; baisse caractéristique de la température interne du corps.

Le rythme nycthéméral est donc surtout un rythme végétatif, comme le sont d'ailleurs quelques autres rythmes endogènes. C'est un rythme très complexe qui doit être surveillé par un appareil central supérieur pour qu'il soit bien harmonieux dans tous ses éléments constituants.

Cette déviation nocturne de toutes les fonctions végétatives ne dépend qu'en partie du sommeil, du repos musculaire et intellectuel absolu, ainsi que du décubitus horizontal qui accompagnent le repos nocturne ; tout ce complexe des phénomènes nous montre le caractère téléologique de la phase nocturne (assimilation et repos) dans le cycle nycthéméral. Le sommeil accentue cette qualité d'une manière expressive. Le sommeil et les autres modifications nocturnes des fonctions végétatives qui viennent d'être énumérées semblent être des manifestations parallèles seulement du rythme nycthéméral. Une fonction très importante du sommeil est l'interruption de l'état de conscience complète. Non seulement la conscience, mais la régulation de la vie végétative, surtout, semblent être sous une dépendance nette de la substance grise du tronc cérébral. Il semble que c'est surtout la substance grise du mésencéphale qui règle le sommeil et les oscillations du rythme nycthéméral également ; c'est au mésencéphale que nous localisons aujourd'hui un contrôle de toutes les fonctions végétatives. Le caractère de repos et d'assimilation de la phase nocturne du cycle nycthéméral nous prouve que c'est le parasympathique qui prévaut pendant la nuit au moins pour certaines fonctions végétatives.

II

Après avoir passé en revue les phénomènes qui caractérisent la phase physiologique nocturne, nous pouvons nous demander quelles sont les relations entre la nuit et les manifestations pathologiques qui apparaissent avec tant de prédilection pendant la nuit et qui nous inspirent la supposition d'une certaine individualité de la physio-pathologie nocturne.

Notre courte revue ci-dessus sur des traits principaux de la période nocturne de la vie humaine fait prévoir que l'étude de la physio-pathologie nocturne s'occupera surtout des questions suivantes :

1° Les phénomènes morbides nocturnes sont-ils causés par la déviation nocturne *physiologique* d'une ou de l'autre des fonctions végétatives ?

2° Les accidents morbides nocturnes sont-ils causés par une fonction *pathologique* de l'appareil nerveux central, de celui qui exerce le contrôle sur la marche normale de la vie végétative pendant la phase nocturne dans le cycle nycthéméral ?

3° Les conditions extérieures qui caractérisent le repos nocturne de la vie humaine, le décubitus horizontal, le repos corporel sensoriel, etc., contribuent-ils aussi au déclenchement des phénomènes morbides cités ?

Nous ne voulons pas ici rentrer dans des relations détaillées entre la nuit, le sommeil et les phénomènes pathologiques cités comme exemples. Nous nous contenterons d'esquisser un simple schéma de notre étude de la physiologie pathologique de la période nocturne de la vie.

Il nous semble que les phénomènes pathologiques nocturnes peuvent être divisés en ce qui concerne leur genèse en trois catégories :

1re catégorie : États qui ne sont qu'une manifestation des troubles du contrôle nerveux central de la vie végétative et du rythme nycthéméral tout entier, le sommeil y compris. Nous avons mentionné plus haut la tendance actuelle de localiser ce contrôle supérieur dans le tronc cérébral. Il y a même de nos jours dans la psychiatrie quelques tendances à déclarer le tronc cérébral siège de la vie intellectuelle primitive. Il semble qu'un trouble du contrôle de ces fonctions serait capable de causer un trouble dans le mécanisme du repos nocturne de l'organisme. — Dans cette catégorie nous rangerions donc quelques troubles du sommeil dans diverses affections cérébrales et dans les psychoses ; les épisodes hallucinatoires au cours du delirium tremens, l'insomnie au cours de plusieurs maladies chroniques générales et l'insomnie des affections aiguës fébriles (fièvre typhoïde par exemple). Peut-être y faut-il compter aussi les accès épileptiques et l'incontinence nocturne d'urine qui apparaissent le plus souvent pendant le plus profond sommeil.

2e catégorie : Les Phénomènes dus à la réaction d'un organe malade à une déviation nocturne normale d'une fonction végétative. Exemples : angor nocturne, palpitations, extrasystolie nocturne inquiétante ; peut-être aussi des accès d'œdème aigu du poumon sont-ils dus en partie à une prédominance nocturne de l'innervation cardiaque vagale. Une prédominance du système parasympathique pendant la nuit contribue probablement aux accès nocturnes de l'asthme essentiel, peut-être aussi à l'incontinence nocturne d'urine. Il sera nécessaire de trancher la question s'il ne s'agit pas ainsi, dans quelques-uns des cas de ce groupe, plutôt d'un état anormal de l'équilibre vagosympathique d'origine centrale, la même lésion de l'organe pouvant se manifester chez d'autres individus par des accès plutôt diurnes, par exemple accès d'angine d'effort. — La nycturie dans certaines maladies des reins et de l'appareil cardio-vasculaire est causée par une baisse nocturne habituelle du tonus des vaisseaux périphériques et rénaux. Une hyperémie nocturne de la peau occasionne un prurit en augmentant le courant sanguin dans la peau et en l'irriguant davantage au niveau des corps irritants, etc.

3e catégorie : Les Phénomènes pathologiques dus aux circonstances extérieures qui caractérisent le repos nocturne. Par exemple : les accès nocturnes de suffocations des cardiaques graves, peut-être aussi les accès de l'œdème aigu du poumon peuvent être causés par le décubitus horizontal gardé pendant le sommeil, et par un changement des exigences circulatoires dues à cette position du corps. D'autre part le décubitus horizontal lui-même peut accentuer l'influence vagale nocturne et contribuer au déclenchement des phénomènes de nature parasympathique.

Par cette division nous ne tendons en effet qu'à esquisser les nexus causaux principaux de la nuit, du sommeil et des phénomènes nocturnes mentionnés ; en réalité, ces relations sont plus complexes et méritent, nous semble-t-il, une étude approfondie.

Le rythme du sommeil et de la veille

par Marco Treves.

Le rythme de la veille et du sommeil doit être considéré comme la plus grandiose entre toutes les manifestations de la vie, car les faits concernant la vie instinctive aussi bien que les faits relatifs à la vie rationnelle restent implicitement compris dans les fonctions prévalemment compréhensives de la veille et dans celles prévalemment extensives du sommeil. Ce rythme entre dans la constitution de toute manifestation biologique de mouvement, représentée par les deux phases alternes du travail et du repos (contraction et relâchement), comme dans la constitution de toute manifestation sensitive (élément représentatif de la perception, élément sentimental de la sensation) générant par ses deux phases alternes le sens du déterminé et de l'indéterminé, d'où prend son origine le sens du fini et de l'infini — considérés dans leur expression la plus rudimentaire.

Les raisons profondes des alternatives du sommeil et de la veille doivent être recherchées dans l'ordre de constitution de la cellule. Il est vrai que le jour et la nuit se succédant régulièrement, agissent comme facteur ambiant sur le facteur biologique individuel en réglant le rythme de la veille et du sommeil ; mais cela passe au second rang devant la cause représentée par la structure intime de l'organisme vivant, lequel tout en conservant sa relation originaire avec l'ambiance, tend à rendre indépendante sa propre liberté d'évolution, grâce à la supériorité de la cause intérieure par rapport à la cause extérieure dans les procès vitaux.

Chaque cellule, en effet, et chaque métazoaire, comme le dit Le Dantec, sont bisexués, car ils dérivent de l'union d'un ovule et d'un spermatozoïde, et bipolaires, car les deux pôles de leur activité correspondent aux deux pôles d'une pile. Il est donc naturel de rechercher l'explication des deux manières fondamentales dans lesquelles se manifeste l'activité vitale, — le sommeil et la veille — dans la double nature de sa polarité et de sa sexualité.

Le sommeil, aussi bien que la veille, sont des fonctions actives indispensables pour la continuation de la vie et correspondent aux deux manières du développement de la vie elle-même. Leur étude sera plus facile si on la recherche dans les manifestations biologiques les plus simples, dans la cellule isolée.

Les fonctions fondamentales de toutes les cellules sont la nutrition et la production. La première a des caractères en prévalence génériques, communs à toutes les cellules, tandis que ceux de la seconde sont en prévalence particuliers et différents de cellule à cellule. Or, les recherches physiologiques et histologiques tendent concurremment à démontrer que les fonctions synthétiques et productives, spécifiques, propres de la cellule doivent être considérées en prévalence localisées dans le noyau tandis que celles analytiques, nutritives, génériques et communes à toutes les cellules, sont en prévalence localisées dans le cytoplasme.

Le cytoplasme serait donc chargé de restaurer la cellule et de suppléer

les énergies qui sont pour la plupart consumées par le noyau pour l'exécution de son travail spécifique. Il est donc vraisemblable que la cause du rythme alterne du travail et du repos, auquel on doit rattacher les fonctions de la veille et du sommeil, doive être recherchée dans la fonction alternative du noyau par rapport au cytoplasme : l'action du premier prédominerait dans la phase de veille, celle du second dans la phase de sommeil.

Nous pourrions dire que le cytoplasme a des fonctions philogéniques. en prévalence, et correspond aux caractères généraux héréditaires ; le noyau a des fonctions en prévalence ontogéniques, et correspond aux caractères spécifiques acquis et tendant à se transmettre à la descendance. Et puisque les fonctions de l'homme sont surtout liées aux procès nutritifs, tandis que celles de la femme le sont aux procès reproductifs, on peut admettre, par analogie, que dans l'hermaphrodisme cytoplastique le masculinisme prévaut sur le féminilisme et que, au contraire, dans l'hermaphrodisme nucléaire le féminilisme prévaut sur le masculinisme.

La fonction du féminilisme cellulaire serait essentiellement l'adaptation de l'individu aux stimulus ambiants, la fonction du masculinisme serait la cessation de l'adaptation à l'ambiant pour le surpasser et rappeler le facteur individuel à ses caractères héréditaires.

Les expériences de mérotomie faites pour diviser artificiellement entre elles les parties de la cellule, ont porté à reconnaître que le nucléus séparé du cytoplasme ne peut se nourrir, le cytoplasme privé de nucléus ne peut se reproduire et la continuation de la vie est impossible pour tous les deux s'ils sont séparés. Ainsi la continuation de la vie est impossible si l'on tente de diviser la fonction du sommeil de celle de la veille.

Ce que nous venons de dire de la cellule en général, vaut comme fondement pour l'étude du sommeil et de la veille dans les différentes espèces de cellules et de tissus et en particulier dans le tissu nerveux.

Ici, cependant, la complexité des fonctions rend difficile la différenciation des éléments biologiques fondamentaux en conditions de normalité. Mais si nous appliquons un stimulus extérieur capable de désintégrer l'énergie nerveuse, le dualisme de la veille et du sommeil deviendra évident. Cela s'obtient par l'expérience bien connue de l'électrotonus. Des expériences classiques sur les effets d'un courant continu sur un nerf périphérique il résulte, en effet, d'une manière irréfutable, qu'en correspondance du pôle positif du courant vient à se constituer dans le nerf un syndrome d'ordre apparemment négatif et il devient par anaélectrotonie excessivement *réfractaire* aux stimulus extérieurs, et en correspondance du pôle négatif du courant vient à se constituer dans le nerf un syndrome d'ordre apparemment positif et il devient par cataélectrotonie, excessivement *prédisposé* aux stimulus extérieurs. C'est-à-dire qu'à l'anaélectrotone le nerf est en état de repos et de *sommeil* excessifs et au cataélectrotone il est en état excessif de *veille* et de travail. Dans le premier cas sa réfractariété aux stimulus extérieurs viendrait à correspondre à une augmentation de la fonction générique, cytoplasmique, de la nutrition ; dans le second la

prédisposition aux stimuli correspondrait à une augmentation de la fonction spécifique, nucléaire, de la production.

Les dérangements fonctionnels du nerf électrotonisé sont déterminés au cataélectrotone par un excès de ce qui est considéré comme fonction spécifique et reproductive du nerf lui-même et en même temps par un défaut de sa fonction générique, nutritive ; ils sont déterminés inversement à l'anaélectrotone. Cliniquement toutefois, les dérangements de la fonction spécifique sont bien plus facilement remarqués que ceux de la fonction générique et souvent ils sont les seuls pris en considération.

Ainsi si le nerf est moteur, nous aurons d'un côté l'hypotonicité musculaire jusqu'à la paralysie flasque ; de l'autre les clonus et les contractures qui arrivent jusqu'à la paralysie spastique ; s'il est de sécrétion nous aurons les hypo- et hyper-sécrétions, s'il est sensitif nous aurons les hypo- et hyper-esthésies.

Les effets de la polarisation s'obtiennent aussi par tout ordre de stimulus physique, chimique, infectieux ; strychnine et curare pour les nerfs moteurs ; pilocarpine et atropine pour les nerfs sécrétoires engendrent respectivement dans le même appareil nerveux les conditions du catha- et de l'ana-électrotonus. Dans les organes de la vie végétative les fonctions de la veille et du sommeil sont bien souvent déterminées par la double innervation antagonique, sympathique et parasympathique ; cela démontre que l'inhibition et l'automatisme, le sommeil et la veille, représentent deux faits positifs en sens opposé et non pas, comme beaucoup le croient, un fait négatif, le sommeil, et un fait positif, la veille.

Cela est encore indirectement démontré par les effets chimiques déterminés dans le cœur de la grenouille immergé dans le liquide de Ringer, par la stimulation du nerf pneumogastrique et respectivement du sympathique, de sorte que le liquide de Ringer où ce cœur est plongé devient capable d'inhiber et respectivement d'automatiser un autre cœur dont les nerfs n'ont pas été stimulés, ainsi qu'il résulte des expériences de Loewi et de celles de Patrizi.

Mais l'expérimentation devient encore plus instructive si nous interrogeons l'individu dont les nerfs sont polarisés par un courant électrique ou par une autre cause traumatique, toxique ou infectieuse quelconque, c'est-à-dire si nous passons de la considération des effets *objectifs* (appelés physiques) de la polarisation nerveuse, contrôlables au galvanomètre, à celle des effets *subjectifs* (appelés psychiques) non contrôlables sinon à travers la *conscience*, et qui se présentent comme un secret réservé exclusivement à l'individu qui les subit et dont seulement l'individu a la *liberté* de disposer en les exprimant ou en les taisant à son gré.

Il ne sera pas difficile alors de reconnaître que ces effets objectifs qui se présentaient au pôle positif avec le caractère de *sommeil forcé* pour leur réfractariété à recevoir et à transmettre des stimulus même progressivement plus grands, et qui se présentaient au pôle négatif avec le caractère de *veille forcée* pour leur prédisposition à recevoir et à transmettre des stimulus même progressivement plus petits, donneront lieu, sous l'as-

pect subjectif ou psychique, à des syndromes de cécité, de surdité, d'anesthésie olfactive, gustative, tactile, d'analgésie, etc., comme effet du pôle positif, endormeur ; et le pôle négatif, réveilleur, donnera lieu à un syndrome de phosphènes, bourdonnement, hyperesthésies, paresthésies olfactives, gustatives, tactiles, hyperalgésies, etc. Si, au contraire, on agit sur un nerf de mouvement, les deux syndromes de caractères opposés se présentent comme si la volonté de mouvement était divisée dans ses extrêmes opposés, de sorte qu'au pôle positif, endormeur, se constitue le sens subjectif de lassitude et d'inhibition motrice qui a comme suprême expression objective la paralysie flasque, et au pôle négatif, réveilleur se constitue le sens subjectif du besoin de mouvement, de l'impulsion, de l'automatisme ayant comme suprême expression objective la contraction tonique et la paralysie spastique.

Nous pouvons dire la même chose de la glande atropinisée ou pilocarpinisée, du cœur dont on a excité le pneumogastrique ou le sympathique. Ces organes sont poussés à un *endormissement forcé* ou respectivement à un *réveil forcé* de leur fonction respective. Et la clinique est venue confirmer les expériences de laboratoire en démontrant deux syndromes de nature opposée par rapport aux besoins fondamentaux de la nutrition et de la production, équivalant respectivement à l'exagération de la veille et du sommeil. Il existe en effet des *réveils* exagérés soit de l'appétit gastrique, soit de l'appétit sexuel comme équivalents de veille pathologique, et il existe des *satiétés* gastriques et sexuelles excessives comme équivalentes de sommeil pathologique et les deux syndromes opposés se présentent tantôt simultanément, tantôt avec un rythme alternatif, tantôt avec une extrême prévalence d'une exagération jusqu'à l'anéantissement qui est l'exagération opposée.

Ce qui s'appelle vulgairement *veille* n'est aussi qu'une alternative très rapide de temps minimes de travail et de repos, de veille et de sommeil, dans lesquels les périodes de veille sont décidément en prévalence sur les périodes inverses ; tandis que la fonction onirique normale, tout en correspondant à une nette prévalence du sommeil, a aussi, comme élément de veille, les images hallucinatoires du rêve et les mouvements relatifs involontaires.

La désintégration pathologique de la fonction onirique produit en effet deux syndromes morbides distincts dont l'une correspond à l'exagération de la fonction du sommeil et l'autre à l'exagération de celle du rêve : le sopor équivalent de *sommeil narcotique* caractérisé par l'offuscation de la conscience, prévaut dans les intoxications et dans l'accès épileptique ; le somnambulisme, équivalent de *sommeil hypnotique* caractérisé par l'éblouisssment de la conscience, prévaut dans l'accès hystérique.

Les rapports entre la crise convulsive et les deux formes de sommeil pathologique sont en effet très étroits, nous pourrions même dire que dans tout accès il y a ensemble des symptômes de narcose (sommeil dont on peut se réveiller, repos forcé, insensibilité, immobilité), et d'hypnose (convulsion, travail forcé, hallucinations). Narcose et hypnose repré-

sentent respectivement dans le champ très élevé de la conscience et de la liberté, l'équivalent de l'ana- et du cata-électrotonus dans le champ du nerf isolé.

Si nous passons maintenant à considérer l'accès convulsif en général, nous ne tardons pas à reconnaître qu'il permet d'étudier comme en résumé toutes les possibles variétés de syndromes sensitifs, moteurs, sécrétoires de nature opposée. Dans toutes les fonctions nous trouvons les correspondants du sommeil forcé induit par le pôle positif et de la veille forcée induite par le pôle négatif. Les deux syndromes peuvent se considérer soit du point de vue *objectif* (autrement dit psychique, organique, corporel, matériel, sensitif, réaliste), contrôlable par l'expérimentation, soit du point de vue *subjectif* (autrement dit psychique, fonctionnel, animique, spirituel, intellectuel, idéaliste) contrôlable et attribuable seulement par la conscience et la liberté individuelle, subordonnément aux conditions de la mémoire.

Voilà pourquoi l'accès convulsif, comme je l'ai décrit dans un autre ouvrage, avec son double syndrome de *veille forcée* (travail, production, catabolisme forcé, correspondant à la convulsionnariété des phénomènes de dérivation motrice, sensitive et sécrétoire) et de *sommeil forcé* (repos, nutrition, anabolisme forcé, correspondant à l'assoupissement dans les phénomènes de dérivation sensitive, motrice et sécrétoire) vient à subordonner toute la psychopathologie à la neuropathologie, et, toutes les deux, à l'étude physiologique et anatomique concernant l'ordre de constitution fondamental de la cellule considérée soit sous le point de vue des deux pôles opposés de la pile, soit sous le point de vue des deux pôles opposés de la chaîne vitale. En effet, le noyau avec son hermaphrodisme à fonctions en prévalence féminines (production, travail et veille) représente la chaîne vitale descendante ou filiale ou ontogénique, tandis que le cytoplasme avec son hermaphrodisme à fonctions en prévalence masculines (nutrition, repos et sommeil) représente la chaîne vitale ascendante ou atavique ou phylogénique : le premier représente les forces de variations et d'adaptation aux variables conditions de l'ambiance, le second représente la force d'hérédité et de surpassement des conditions du milieu, adaptation et surpassement dont la fonction alternative exprime l'œuvre du progrès dans l'évolution du facteur biologique individuel par rapport à celui ambiant.

Le rythme du sommeil et de la veille doit donc être considéré comme la succession alternative des fonctions cytoplasmiques et nucléaires, nécessaires pour l'évolution des procès vitaux : de son intégrité ou de sa désintégration dépendent le rythme de la physiologie aussi bien que les arythmies de la pathologie.

Discussion du rapport par M. Dide.

L'attitude des rapporteurs nous semble dictée à la fois par leur discipline scientifique rigoureuse et par leur souci d'éviter les conceptions

métaphysiques ; parler de réflexes, fussent-ils conditionnels, leur paraît plus objectif qu'admettre un instinct prophylactique comme le soutient Claparède, et comme je l'ai admis dans « la psychogenèse » (1). Cette fonction qui prévoit dans l'inconscient offre une allure finaliste qui effraye de purs savants ? Mais comme l'a dit justement M. Pieron, l'hypothèse de Pavlov, si séduisante soit-elle dans son dogmatisme verbal, ne représente qu'une interprétation didactique, très heureusement systématisée. Et puis, l'existence de réflexes de défense, ou plus généralement d'une fonction de défense que j'admettais dans un rapport au congrès de Lille (1906) ne sous-entend-elle pas un plan préétabli auquel les rapporteurs, comme nous-mêmes, rendent un hommage en tendant sans cesse à en percer les mystères.

Mais revenons à la neurologie.

Les recherches de M. Tournay ont établi l'existence d'un Babinski positif durant le sommeil. Or, je pense lui avoir apporté par avance une confirmation. Depuis 1903 je me suis attaché à décrire le syndrome réflexe de la D. P. et particulièrement durant les périodes catatoniques. Rien n'empêche de considérer comme un sommeil électif de l'activité motrice l'extrême suggestibilité d'attitude de ces malades. Or, depuis 20 ans je note des variations réflexes dans ces cas qui se modèlent sur l'état mental. Babinski ou extension orteils en éventail, exagération du *fascia lata* apparaissent durant les grandes phases d'indifférence motrice et disparaissent lorsque le contact social et même vital se rétablit relativement.

Le dernier point sur lequel je veux apporter une suggestion personnelle est le suivant : les rapporteurs ont, très légitimement, consacré une large partie de leur effort à établir les conditions anatomiques du sommeil et la région infundibulaire admise, après tant de recherches concordantes, comme nécessaire à l'hypnose, n'est certainement, dans l'esprit de Lhermitte et Tournay, que le point le plus accessible d'un système très vaste et qui intéresse tout l'organisme. Je pense apporter une confirmation à cette façon de voir en indiquant qu'on aborde ainsi un carrefour central de voies longues, alors incluses dans l'axe cérébro-spinal, mais qui certainement se rattachent au système sympathique par le groupe des cellules pigmentées que l'expérimentateur atteint lorsqu'il opère dans cette région.

Catatonie expérimentale par V. DEMOLE.

Persuadé qu'il faut de toutes nos forces neurologiser la psychiatrie, je ne voudrais pas laisser courir sans le pourchasser, un lièvre levé par M Dide.

Que la catatonie soit un sommeil partiel, c'est là une opinion très discutable ; par contre, que les catatoniques présentent, surtout dans la phase aiguë de leur maladie, des symptômes organiques, c'est l'évidence même.

(1) DIDE. *Introduction à l'étude de la psychogenèse*, 1 vol. Masson, 1926.

Ces symptômes, qui passent inaperçus aux yeux de la plupart des psychiatres, sont les témoins irrécusables d'altérations du système nerveux central. Déjà quelques observations sont venues montrer chez les catatoniques l'existence de lésions des noyaux gris de la base du cerveau. En raison de ces faits il est vraisemblable que le syndrome catatonique, qu'il apparaisse dans la démence précoce ou la paralysie générale (Steck), repose sur une base anatomique.

Est-il possible d'aborder le problème de la catatonie par une autre voie? Apparemment. Un alcaloïde, la bulbocarpine, a permis à MM. Frœlich et Meyer, Jong et Hermann, de réaliser sur l'animal une sorte de catalepsie. Ces travaux, du plus haut intérêt, montrent qu'une symptomatologie nettement apparentée à la catatonie peut dépendre de causes toxiques.

Au cours de travaux entrepris en vue de délimiter le centre du sommeil de la région infundibulaire, il nous a été donné de voir à plusieurs reprises certains animaux (chats, lapins) présenter des phénomènes d'allure catatonique, stupeur et flexibilité cireuse. L'animal immobile restait dans la position qu'on lui infligeait, couché sur le dos, pattes écartées ou repliées, tête en flexion ou extension, le regard fixe ; parfois salivation. L'autopsie montra généralement que les lésions, du reste discrètes, provoquées par l'injection de 1/20 de cm^3 d'une solution de chlorure de calcium ou de potassium, siégeaient dans le thalamus à 1/2 ou 3/4 de centimètre de la ligne médiane.

Ces faits qui parlent en faveur de la nature organique de la catatonie soulignent la puérilité des explications psychogéniques. Les temps sont proches où il sera possible d'aborder le syndrome catatonique expérimentalement.

Quelques réflexions sur le sommeil par J. Jarkowski.

Aux nombreuses questions que soulève le rapport magistral de MM. Lhermitte et Tournay, je voudrais joindre quelques autres que m'a suggérées leur beau travail.

Les rapporteurs ont passé en revue les manifestations du sommeil normal et ont montré l'existence dans cet état de certains signes pathologiques ; d'autre part ils ont présenté avec des détails très intéressants le problème du sommeil pathologique. Je voudrais compléter leur exposé en envisageant l'action du sommeil normal sur les phénomènes pathologiques, question nullement nouvelle, mais qui mérite d'être rappelée. Puisque le sommeil, comme le démontrent les rapporteurs, est capable d'abolir les réflexes tendineux, de faire apparaître le signe de Babinski, j'aurais voulu savoir quelle est l'influence du sommeil sur des signes pathologiques lorsqu'ils existent préalablement comme manifestation d'une lésion du système nerveux ?

Dans cet ordre d'idées, je voudrais insister particulièrement sur l'influence du sommeil sur les hyperkinésies et les hypertonies. Son action pourrait servir ici de base de classification ; nous savons, par

exemple, que la contracture pyramidale, que les phénomènes parkinsoniens, raideur et tremblement, cèdent pendant le sommeil, tandis que l'hypertonie physiopathique (troubles réflexes) et la contracture due aux réflexes de défense, subissent un accroissement Ce sont là des données qu'on peut déjà considérer comme acquises. Par contre ce test du sommeil pourrait, il me semble, fournir des indications nouvelles et précieuses en ce qui concerne les affections rangées dans le groupe des choréo-athétoses.

Dans toute une série de cas, notamment dans les cas les plus sérieux, ceux de choréo-athétose double, le sommeil annihile les troubles moteurs ; il en était ainsi, par exemple, chez le petit malade que nous avons présenté, M. Babinski et moi, en 1921 ; pendant le sommeil personne n'aurait pu se douter du mal dont ce garçon était atteint : il dormait « comme un ange ». Il semble que ce sont les cas les plus fréquents ; je rappelle à ce sujet les belles observations de M. Krebs ; mais à côté de ceux-là, il y en a d'autres où, au contraire, le sommeil paraît exagérer les troubles, et notamment les attitudes forcées ; j'en ai observé des exemples ; le même fait est mentionné dans un travail de M. Wimmer, publié à la *Revue Neurologique* en 1921.

Il nous semble légitime de ranger dans des catégories différentes ces deux ordres de faits, et c'est surtout en se basant sur l'attitude des malades pendant le sommeil qu'on pourrait procéder à une classification.

*
* *

En discutant la question du mécanisme du sommeil physiologique, les rapporteurs insistent à juste titre sur les images hypnagogiques. Ce phénomène nécessite deux conditions : l'isolement du monde extérieur et le relâchement de l'attention active. Je me suis souvent amusé à observer la phase de l'endormissement et voici les impressions que j'ai recueillies : des images, des idées, des représentations tout à fait incohérentes, mais parfaitement nettes, surgissent dans l'esprit ; la conscience reste entièrement lucide ; on assiste à ces fantasmagories, comme à un spectacle qu'on peut même suivre avec intérêt ; mais il suffit d'une intervention volontaire de l'attention, ou d'une excitation extérieure pour les faire disparaître aussitôt. Les rapporteurs ont très nettement souligné ce caractère. Lorsque c'est une excitation extérieure qui interrompt le cours des images hypnagogiques, un craquement d'un meuble, pour prendre l'exemple de Gellé, voici ce que j'ai pu constater : on sent d'abord comme une impression tactile à l'oreille, accompagnée d'une sorte de frisson dans tout le corps ; la perception auditive ne vient que nettement après. Il semble bien qu'il s'agit là d'un isolement du monde extérieur, isolement se traduisant par un retard des perceptions sensorielles. Mais je ne crois pas que ce phénomène soit propre à l'endormissement ; on peut constater exactement la même chose lorsque, dans une atmosphère de calme et de tranquillité, on se plonge dans des réflexions ou que l'on se livre à l'introspection, sans

s'endormir, bien entendu. J'en dirai autant du relâchement de l'attention active, que nous pouvons facilement reproduire en plein état de veille. Que ce soient là des conditions favorisant le sommeil, j'en suis convaincu ; mais ce ne sont pas des conditions suffisantes.

Pour comprendre le mécanisme du sommeil il faut, je le crois, en distinguer deux sortes : l'un, le sommeil habituel, pour ainsi dire conventionnel et de luxe, auquel nous nous livrons tous les soirs, conformément aux habitudes qui nous furent inculquées depuis notre enfance ; l'autre, c'est le sommeil auquel nous ne pouvons pas résister, qui s'impose comme une force majeure, le sommeil d'épuisement. Dans ce dernier cas, si nous avons un travail à faire, nous nous endormons à chaque mot, il nous faut des efforts inouïs pour écrire chaque lettre, et finalement nous sommes, bon gré malgré, contraints d'abandonner la lutte. Il me semble difficile de considérer ce sommeil par épuisement, comme un phénomène actif ; ce qui est actif c'est la lutte que nous soutenons pour maintenir l'état de veille. Il en est tout autrement dans le sommeil habituel ; sans parler de tous les préparatifs extérieurs, il y a là manifestement une intervention active et volontaire, qui crée les conditions psychiques favorisantes dont nous avons parlé plus haut, et qui permettent l'action des causes directes du sommeil, sans qu'il soit inévitable.

J'admets volontiers qu'il y a là un mécanisme nerveux qui entre en jeu ; mais est-ce bien un mécanisme du sommeil ? Pour ma part je ne le crois pas. Pour bien exprimer mon point de vue je suis obligé de soulever une question de méthode. Je crois que nos raisonnements concernant le sommeil sont entachés d'une cause d'erreur très fréquente dans les discussions des problèmes se rapportant aux phénomènes psychiques.

Cette erreur consiste en ceci : nous avons la tendance de prendre comme point de départ de notre raisonnement des données étrangères à la biologie et fournies par un tout autre domaine de notre connaissance.

C'est ainsi que dans la question qui nous intéresse aujourd hui, nous prenons comme connu l'état de veille, et nous nous posons la question pourquoi et comment cet état, qui nous est familier, subit-il ces interruptions régulières et inévitables ?

Or, le « cogito ergo sum », excellente base de morale, est inapplicable en biologie. Des deux phénomènes, état de veille et sommeil, c'est le premier qui est plus complexe, c'est donc plutôt du second que nous devons partir pour expliquer le premier. Au point de vue biologique, les faits qui nous occupent se présentent ainsi : sur le fond de phénomènes physiologiques que nous pouvons considérer comme dépourvus de conscience, surgissent brusquement des réveils de la vie animale apportant quelque chose de tout à fait nouveau, le phénomène psychique.

Je crois donc que toute la discussion gagnerait en clarté, si nous renversions la question et la posions de la manière suivante : qu'est-ce que l'état de veille ? quel est son mécanisme et quels sont ses organes ?

Je ne me laisserai pas entraîner dans des dissertations métaphysiques ; bien au contraire, je suivrai un Maître incontesté de la physiologie, Sher-

rington. Dans une belle image ce grand physiologiste explique ainsi l'apparition du système nerveux central : chez les êtres métamériques, la métamère qui se trouve à la tête de la chaîne se rencontre la première avec les obstacles et les attraits du monde extérieur ; c'est elle qui développera les organes de prospection et qui assurera la direction de l'ensemble du corps. L'état de veille qui consiste avant tout dans l'établissement des rapports de l'individu avec le monde extérieur, semble être l'expression de l'activité de cet organe central représentant l'unité de l'organisme ; l arrêt de cette activité intégrative et directrice conduit à la désagrégation de cette unité, d'abord dans le domaine de la conscience, ensuite dans toutes les fonctions de relation.

La théorie des réflexes conditionnels, toute séduisante qu'elle me semble, ne peut nous donner une explication satisfaisante des phénomènes psychologiques, et pour cause, puisque le but de cette théorie est précisément d expliquer les phénomènes de la vie sans tenir compte des faits de la conscience. Pour ma part, je crois qu'il est impossible de comprendre les phénomènes psychiques sans faire intervenir une force, que les uns appelleront « âme », les autres « groupe de réflexes », force, qui, pourvue de conscience, assure la direction de l'ensemble.

Jusqu'où peut aller la suppression de cette force intégrative et directrice ? Son arrêt complet est-il, en général, compatible avec la vie d'un être animal ? Je n'oserais pas répondre à ces questions. En tout cas le ralentissement de cette fonction, allant jusqu'à la suppression, au moins apparente, de la conscience, paraît constituer le phénomène du sommeil.

Le problème du « centre du sommeil » me paraît donc irréel, comme serait irréel la recherche du « centre » d'une paralysie, de l'anesthésie ou du repos.

Ceci ne diminue en rien la valeur capitale des données anatomo-cliniques et physiologiques que nous ont fournies les rapporteurs ; leur intérêt apparaît même beaucoup plus considérable, si on se place au point de vue que je défends. Sans suivre les rapporteurs dans les localisations trop précises, on devrait conclure que l'état de veille, et par là les phénomènes de la conscience, sont liés au fonctionnement des parages du 3e ventricule, peut-être aussi de l'aqueduc de Sylvius.

En plus des données confirmatives que nous trouvons dans le beau rapport de MM. Lhermitte et Tournay, on pourrait faire valoir en faveur d'une telle thèse les faits observés au cours des insufflations d'air faites pour encéphalographie. Cette méthode d'exploration presque inusitée en France, à cause de ses prétendus dangers, est couramment pratiquée à Varsovie, à la clinique du professeur Orzechowski. Au cours de 300 insufflations d'air par voie lombaire, faites par lui et ses assistants, M. Tyczka et Mme Przyradzka-Tolloczko, il ne s'était produit aucun accident grave ; il y aurait eu seulement des troubles subjectifs, de la céphalée et de la somnolence. Pour avoir à ce sujet des données exactes, je me suis adressé à M. Orzechowski et je lui ai notamment posé la question, si la somno-

lence ne serait pas en rapport avec la pénétration de l'air dans le 3e ventricule. Notre collègue de Varsovie me répond ainsi :

« La somnolence après l'insufflation d'air est constante, si la quantité est suffisante (environ 30 cm. cubes) pour pénétrer dans les ventricules latéraux et par conséquent aussi dans le 3e ventricule. Dans les cas où l'air ne pénètre pas dans les ventricules, mais s'accumule dans l'espace sous-arachnoïdien du crâne, la somnolence ne se produit pas. Nous ne pouvons pas établir avec certitude, si la somnolence apparaît au moment même de la pénétration de l'air dans le 3e ventricule, car ce moment ne se laisse pas déterminer avec précision. En tout cas, ce qui est certain, c'est que vers la fin de cette intervention, qui dure chez nous 15 à 20 minutes, les malades accusent de la somnolence qui efface même la céphalée, pourtant très intense. Cette somnolence dure de 24 heures à 3 jours, moins longtemps chez les sujets présentant des altérations organiques de l'encéphale (artériosclérose cérébrale, paralysie générale, etc.) et notamment dans les cas où les ventricules paraissent avoir subi des modifications pathologiques (hydrocéphalie). » Il y aurait aussi quelques manifestations mentales. Mais tous ces troubles seraient discrets. Cette discrétion des troubles est peut-être due à ce fait que la quantité d'air injecté ne dépasse pas les limites dictées par la prudence.

Quel est le mode d'action de l'air dans ces cas ? S'agit-il d'une action toxique ? Ceci paraît peu probable. Il est difficile aussi d'attribuer cet effet à un choc mécanique, l'insufflation d'air n'ayant aucun caractère traumatisant. Il ne s'agit pas non plus d'une chute de la pression intracranienne, l'insufflation étant faite de telle manière que cette pression reste toujours la même.

En songeant à ces faits, on a l'impression que tout se passe comme si l'état de veille était rendu malaisé par la substitution, dans les ventricules, du liquide céphalo-rachidien par de l'air.

Et alors, tout fantaisiste qu'elle puisse paraître, il est difficile de s'abstenir d'une hypothèse, ou plutôt, de ne pas se poser la question suivante :

L'état de veille ne serait-il pas lié à une forme d'énergie présentant certaines analogies avec l'énergie électrique. La manifestation de cette fonction pourrait subir des perturbations, et par l'atteinte de l'appareil producteur de cette énergie (troubles provoqués par des lésions localisées au mésocéphale), et par une modification brutale du milieu conducteur (insufflation d'air et peut-être aussi inondation ventriculaire), et enfin par des variations de ce milieu, analogues à la polarisation d'une pile électrique, ce qui amènerait le sommeil physiologique.

Discussion du rapport par HESNARD.

Je voudrais présenter aux auteurs de ce très remarquable rapport quelques réflexions d'ordre psychiatrique en déplorant que sur cette question (comme sur bien d'autres), la spécialisation clinique fasse tort à l'intérêt scientifique.

Sous ce titre très général du « Sommeil normal et pathologique », MM. Lhermitte et Tournay n'ont guère traité que le problème de l'hypersomnie. — Je regrette qu'ils n'aient pas — par un scrupule d'ailleurs respectable — consenti à appliquer leur expérience clinique et leur talent d'exposition à tous les autres aspects pathologiques du sommeil, et notamment aux points suivants :

I. — Tout d'abord l'*Insomnie* (à laquelle ils font à peine allusion), qui, de par sa banalité même, est mal connue dans ses conditions physiologiques, et aussi psychologiques. — Car le sommeil a comme conditions psychiques premières, non seulement le désintérêt de la réalité extérieure, mais le désintérêt de cette *réalité intérieure* qu'est l'envahissement plus ou moins parasitaire de la conscience par : les apports cœnesthésiques insolites, l'hyperémotivité, l'aimantation trop puissante du courant de la pensée par la cinétique affective.

II. — En second lieu, les *Etats psychopathiques dérivés du sommeil*, parmi lesquels on peut distinguer deux groupes :

1° *Les états d'obnubilation (hypnique) de la conscience*, tels que les états crépusculaires (Dammerzustande des Allemands) ; non pas assurément tous les états crépusculaires apparentés au syndrome confusion mentale en général, mais les états crépusculaires qui interrompent le sommeil — le sommeil pathologique surtout —, le remplacent, lui succèdent... Tel par exemple « l'ivresse du sommeil » (Schlaftrunkheit) qui survient après les réveils brusques naturels ou après les réveils forcés des hypersomnies ; syndrome assez fréquent bien qu'il n'ait guère été étudié en France ; sorte de « cataplexie de la fonction du réel », qui donne lieu à des réactions médico-légales intéressantes — comme chez le veilleur de nuit, qui réveillé en sursaut, se conduit en buveur à la conscience obscurcie, tire au hasard des coups de revolver sur des passants inoffensifs, et soutient le lendemain quelque thèse invraisemblable pour expliquer son geste.

2° *Les états oniriques* ; non pas tous les états oniriques (qui constituent un immense chapitre de la Pathologie mentale), mais l'onirisme des états hypersomniques.

Les rapporteurs ont avec raison dit quelques mots du *Rêve*. Ils ont même rendu à *Freud* la justice de le citer à propos de son œuvre capitale sur la Science des Rêves dont mon ami le Dr *Jones* (de Londres) écrivait récemment qu'un tel livre « est un des ouvrages les plus achevés, les plus élaborés qui aient jamais été publiés »... Mais ils n'ont fait qu'esquisser l'important chapitre de l'onirisme du sommeil, sous la forme de l'onirisme narcoleptique et de cet « équivalent narcoleptique » qu'ils appellent l'*onirisme hypnagogique*. — Je conçois à la rigueur cette dernière appellation que légitime la distinction entre l'onirisme vulgaire — plus ou moins actif, somnambulique, — et ce dernier onirisme au cours duquel le malade assiste passivement, calme et lucide, au déroulement de ses visions (quoique certains états suboniriques certainement non hypnagogiques soient à ce point de vue comparables, comme les états dits, d'un terme un peu pédant, *hypnopompiques*, c'est-à-dire : du réveil)... Mais, outre que

ce caractère de non-participation de l'individu à ses visions est commun à toutes les hallucinoses oniriques, je ferai remarquer que c'est là l'une, seulement, des nombreuses variétés d'onirisme lié à l'hypersomnie ; Hypersomnie et onirisme sont deux symptômes fréquemment associés en clinique psychiatrique, non seulement dans les tumeurs cérébrales mais au cours des infections et des intoxications, surtout chez les gens âgés.

A ce propos je me permets de dire aux rapporteurs que je trouve un peu injuste leur appréciation de la thèse soutenue jadis à Bruxelles par mon très regretté maître et collaborateur *Régis*, concernant la parenté clinique des états de torpeur et de narcose. Pour ma part je ne trouve rien de « philosophique » à cette vue *purement clinique* de mon maître, et j'en vois une illustration très nette dans les récents enseignements de l'encéphalite épidémique : On trouve dans l'encéphalite épidémique — je parle ici de ses états aigus, surtout initiaux – non seulement chez les divers malades mais chez le même individu, toutes les transitions entre : d'une part la *stupeur épidémique* (que j'ai décrite à Bordeaux en 1920 avec le professeur *H. Verger*), stupeur avec hypersomnie continue, ou simple somnolence ou crises de sommeil plus ou moins rapprochées ; et d'autre part les *états oniriques* hypersomniques, comme d'ailleurs avec l'*hypersomnie pure*, plus ou moins associée à un certain degré de viscosité mentale ou de bradypsychie... Pour moi l'onirisme, pas plus que la torpeur, n'est un équivalent de l'hypersomnie, mais un symptôme cliniquement voisin et qui lui est fréquemment associé.

Discussion du rapport par M. COURBON.

Si, au lieu d'être l'objet de fêtes de son centenaire, Philippe Pinel prenait part aux travaux dont ce centenaire est le prétexte, la qualité dont il féliciterait le plus chaleureusement les rapporteurs est l'objectivité de leur rapport. Cette question encore si mystérieuse du sommeil, ils l'ont traitée d'une façon parfaitemement objective, se bornant à l'étude des faits incontestablement établis, se gardant prudemment des hypothèses. Disciple respectueux de Pinel, je joindrai mes félicitations aux siennes, et si je prends part brièvement à la discussion de ce beau rapport, c'est uniquement pour préciser certains des faits qui y sont contenus et qui concernent l'état de la musculature de l'œil pendant le sommeil.

Voici les constatations que j'ai pu faire, d'une part chez une femme qui ne pouvait matériellement pas fermer les yeux, d'autre part sur des gens endormis dont je parvins à ouvrir les paupières sans les réveiller.

La femme qui était dans l'impossibilité matérielle de fermer les yeux est une myopathique dont le professeur Barré et moi avons publié l'observation, à un autre point de vue, dans la *Revue de Neuro-oto-oculistique*. Sa myopathie était limitée aux deux régions fronto-orbiculaires, mais l'atrophie était complète. Non seulement la malade ne pouvait pas clore volontairement les yeux, mais il y avait abolition de tous les clignements réflexes de défense. Cette femme dormait toujours les yeux ouverts. Mais

tantôt la fente palpébrale n'avait qu'une largeur de quelques millimètres, ne laissant voir que le blanc de la sclérotique ; c'est lorsqu'elle s'était endormie en décubitus assis, que la pesanteur agissant après que la fatigue avait inhibé le releveur, amorçait la chute de la paupière. Tantôt la fente palpébrale était complètement ouverte ; c'est lorsque la malade s'était endormie en décubitus dorsal complet, la pesanteur ne pouvant pas agir efficacement sur la paupière. A ces moments il arrivait parfois qu'une partie de l'iris fût visible pendant le sommeil ; mais le plus souvent il était caché sous les arcades sourcilières.

Opérant pendant la nuit, sur une quarantaine de sujets normaux ou aliénés endormis, je suis parvenu quelquefois à ouvrir les paupières d'un de leurs yeux, tout en les maintenant sous le faisceau de la lampe électrique sans les réveiller. Et voici ce que j'ai noté : le plus souvent le globe oculaire au moment de l'ouverture occupe la situation révulsée en haut et en dehors qui est classique. Quelquefois, au contraire, la pupille et l'iris apparaissent dans la situation qu'ils ont pendant la veille, en plein centre de la fente palpébrale ; mais un mouvement réflexe les entraîne aussitôt et les fait disparaître, soit en haut et en dehors, soit parfois en dedans ou en bas. Si on insiste le sujet se réveille.

Chez trois femmes ma recherche a été, à diverses reprises, suivie de succès, l'iris n'a pas bougé et j'ai pu l'observer à loisir. La pupille était absolument punctiforme. J'ai maintenu les paupières ouvertes et la pupille sous le feu de la lampe électrique pendant 5 minutes, montre en main, sans que la malade bougeât ni se réveillât. C'est le bruit de ses voisines inquiétées de ma manœuvre qui la réveilla. Et j'ai très nettement vu alors, que, malgré la clarté de la lampe, le myosis s'est considérablement relâché à l'instant du réveil. J'ai éteint ma lampe et dans la pénombre du dortoir éclairé, la mydriase a apparu. J'ai rallumé ma lampe, le myosis s'est reproduit ; mais il était loin d'être punctiforme, comme il l'était pendant le sommeil.

Conclusion : 1° La contraction de la pupille est le véritable critérium de la réalité du sommeil. 2° Chez certains individus, le rôle protecteur des paupières, vis-à-vis du sommeil, est un rôle de luxe. Peut-être, est-ce parce que chez ces sujets la pupille est un peu excentrique, et correspond exactement au punctum cœcum quand elle est en myosis. 3° Cela nous explique la survie relative de certaines victimes des supplices carthaginois de jadis et chinois d'aujourd'hui, par mutilation des paupières.

La nuit et le sommeil à l'asile d'aliénés par M. Paul Courbon.

Le séjour à l'asile, par la discipline qu'il impose et par le sentiment de sécurité qu'il inspire, modifie dans une certaine mesure les réactions des psychopathes. Il agit de même sur le sommeil qui par ailleurs a été étudié dans les psychoses (Laignel-Lavastine, Lévi-Valensi, Heuyer).

I. — Le sommeil a l'asile.

Le sommeil se présente chez l'aliéné endormi avec des caractères phy-

siologiques et psychologiques spéciaux. En outre, il joue dans la couduite de l'aliéné éveillé un rôle encore bien peu identifié.

A. — **Caractères physiologiques.** — Il se présente à l'asile sous deux formes : l'hyposomnie et l'hypersomnie.

1° L'*hypohypnie* se rencontre dans la grande majorité des psychoses traitées à l'asile.

L'insomnie absolue avec absence totale de sommeil pendant plusieurs journées et nuits consécutives n'est pas très rare dans la manie.

La durée moyenne du sommeil ne dépasse guère 5 heures. J'ai 2 malades : une maniaque chronique et une ancienne mélancolique devenue démente, qui ne dorment pas plus de 2 heures par nuit. Toutes deux ont une résistance au froid surprenante. La dernière, âgée de 60 ans, reste nue en plein hiver, même quand le calorifère s'éteint, se masturbe frénétiquement, est coprophage depuis des années, impunément. — Le sommeil est très léger, comme le prouve la rareté du ronflement et la facilité du réveil au moindre attouchement. Le passage du sommeil à la veille est instantané sans phase intermédiaire de dyspsychie et de surprise. Le psychopathe qu'on réveille en sursaut ne manifeste aucun embarras, et, preuve matérielle de son manque d'émotion, n'éprouve pas le besoin d'uriner.

L'hyposomnie est euphorique, laissant le sujet hyperthymique dans la manie. Elle est dysphorique avec accompagnement d'angoisse dans la mélancolie et la psychasthénie avec accompagnement de céphalées dans la confusion mentale et les intoxications, accompagnement de troubles cœnesthésiques chez certains persécutés et hypochondriaques. Elle est neutre, laissant le sujet indifférent dans certaines démences.

2° *L'hyperhypnie* se rencontre moins fréquemment. La torpeur ou somnolence continuelle se rencontre dans les tumeurs cérébrales, dans certaines intoxications, dans certaines démences organiques à localisation interpédonculaire, dans l'encéphalite épidémique.

L'hyperhypnie par simple prolongation du temps de sommeil est dysphorique dans l'épilepsie, dans certaines encéphalites, se traduisant par une mimique plus ou moins douloureuse et au réveil par un sentiment de malaise. Elle est euphorique chez les convalescents, car le retour du sommeil est le premier avant-coureur de la guérison. Elle est neutre chez les déments précoces qui, sans avoir aucune somnolence, dorment à tout bout de champ, comme l'animal domestique dormant à la maison où rien ne l'intéresse. C'est là une illustration de la théorie de Claparède sur le sommeil par désintérêt.

B. — **Caractères psychologiques.** — Le sommeil par l'attitude et les atours du sujet endormi, révèle parfois mieux les particularités psychiques de celui-ci que ne sauraient faire son observation et son interrogation pendant qu'il veille.

Certaines de ces anomalies de posture et d'accoutrement ont une signi-

fication, ce sont des « précautions », d'autres n'en ont aucune, ce sont des « stéréotypies arbitraires ».

Précautions. — Ce sont les mesures protectrices des persécutés (cuirasses, boucliers, éloignement d'un lit électrisé), expiatrices des mélancoliques (renoncement aux douceurs du matelas, recherche de la sordidité), thérapeutiques des hypochrondriaques (pansement, emmitouflements), préventives des psychasthéniques (gants, ligatures pour supprimer toute possibilité de masturbation), fantaisistes des maniaques (positions abracadabrantes où se complaisait le sujet quand le sommeil le saisit), antalgiques des encéphalitiques (les enfants de la colonie de Vaucluse ne dorment que la tête recouverte du drap).

Stéréotypies arbitraires. Ce sont les attitudes inexplicables des déments ou des idiots. Elles semblent parfois reproduire une attitude régressive personnelle (attitude du fœtus) ou ancestrale plus ou moins lointaine (attitude du berger dans la montagne) ou de l'animal rebelle au lit (Iconographie de la Salpêtrière, 1913).

C. — **Rôle du sommeil sur la conduite du psychopathe éveillé.** On ne peut que la signaler ici.

L'*hypnophobie* ou peur du sommeil qui porte le sujet à se tenir éveillé est délirante chez le persécuté qui craint ses ennemis, obsédante chez le psychasthénique ou l'hypochondriaque qui craignent la mort.

L'*hypnomanie* ou appétence du sommeil se manifeste à la suite de traumatismes affectifs : c'est la fuite dans le sommeil par laquelle le sujet voudrait échapper à sa douleur.

La *cœnesthésie* pendant le sommeil est à étudier. On se contentera de signaler ici l'observation d'une délirante persécutée qui au réveil profère les plaintes suivantes rappelant les phénomènes d'autoscopie : « Je sens la vie de mon cerveau dormir au-dessus de ma tête. C'est quelqu'un de plus grand que moi qui dort avec mon sommeil, c'est une autre vie mêlée à la mienne qui dort avec mon sommeil. Alors que je suis entraînée à dormir, je résiste et me secoue le corps pour empêcher l'autre de dormir avec..... Mon sommeil est moins bon, moins sain, il est comme imprégné d'eau. Avant il y avait plus de vie dans mon sommeil, il était plus agréable, mon corps dormait mieux. »

Quant au rôle du *rêve*, c'est une question si formidablement complexe qu'on ne peut l'entamer ici.

II. — La nuit a l'asile.

Il y a un contraste frappant entre la première et la dernière moitié de la nuit à l'asile.

Avant minuit, le calme est saisissant. Pour celui qui s'y promène, l'asile ressemble plus alors à une caserne, c'est-à-dire à une collectivité de gens sains d'esprit et de corps qu'à un hôpital, c'est-à-dire qu'à une collectivité de gens sains d'esprit, malades de corps. Agamemnon en y

entrant se croirait transporté dans son camp dont le vers de Racine célèbre la sérénité du sommeil. Cependant à l'asile, tout le monde ne dort pas, mais ceux qui veillent restent calmes.

Après minuit, au contraire, le tumulte est considérable. L'asile reprend sa physionomie spécifique. Et le promeneur ne se trompe plus sur l'espèce bruyante hospitalisée entre ses murs. C'est alors que les cas de garde sont le plus nombreux.

Cette différence entre le calme du début et l'agitation de la fin correspond à des différences biologiques, psychologiques et cosmiques.

Biologiquement. La digestion et la fatigue du jour amènent un besoin de repos, sinon toujours de sommeil qui agit même sur les gens normaux. Il y a hypervagotonie.

Psychologiquement. Maintenu au lit et déshabillé par la discipline, n'ayant plus les causes d'excitation extérieure par la suppression de toute activité autour de lui, le malade se trouve plongé dans un isolement relatif. Bien que ne dormant pas, il est encore plus détaché du réel que pendant le jour. Son délire prend l'aspect d'une rêverie spéculative.

Physiquement. L'éclairage intense dans lequel, depuis Magnan, on laisse les salles, ne gêne guère les aliénés. Pinel recommandait l'obscurité complète pour les grands agités. Cette pratique condamnable n'était pourtant pas aussi mauvaise qu'il le paraît. En effet, c'est la pénombre telle qu'elle existe partout la nuit où l'obscurité n'est jamais absolue, qui par les illusions qu'elle engendre agite les aliénés ; l'obscurité absolue serait moins néfaste.

Cosmiquement. Une influence cosmique intervient sans doute. — Si l'on divise le nycthemère en cadrants, comme l'a fait Laignel-Lavastine (*Journal médical français*, novembre 1926), c'est de 18 à 24 heures que les naissances sont le moins nombreuses, et qu'au contraire les morts sont le plus nombreuses. Un dicton veut que le sommeil avant minuit soit deux fois plus reposant que celui après. Ces faits confirmant nos constatations à l'asile, plaident en faveur d'une influence cosmique sédative au début de la nuit.

Conclusions.

1° Le sommeil à l'asile est :

a) Physiologiquement très court et très léger, avec absence d'émotion et de surprise lors d'un réveil provoqué en sursaut. Cette hypohypnie est *dysphorique* chez les anxieux, les intoxiqués, les cœnesthopathes (mélancolie, psychasthénie, confusion, certains délires de persécution et d'hypochondrie), *euphorique* chez les maniaques, qui ont parfois une insomnie totale ; *neutre* chez les déments. L'hyperhypnie *euphorique* annonce la convalescence ; *dysphorique*, elle existe dans les tumeurs, les démences organiques, l'épilepsie, l'encéphalite ; *neutre* chez les déments précoces.

b) Psychologiquement révélateur de l'état mental par la posture et l'accoutrement de l'endormi. Précautions *délirantes* des persécutés, mélancoliques, hypochondriaques; *obsédantes* des psychasthéniques ; *fantaisistes* des maniaques ; *antalgiques* des encéphalitiques. — Stéréotypies *arbitraires* des déments et des idiots.

c) Le sommeil influe sur la conduite de l'aliéné éveillé. *Hypnophobie* des délirants et des psychasthéniques. *Hypnomanie* des traumatisés de l'affectivité. Rôle de la *cœnesthésie* et du *rêve*.

2° La nuit à l'asile est : calme dans sa première moitié, même chez les aliénés qui ne dorment pas, agitée dans sa deuxième moitié. Cela est dû à des circonstances : *biologiques* (hypervagotomie normale de la digestion et de la fatigue à la fin de la journée), *psychologiques* (absence de toute excitation extérieure), *physiques* (absence des illusions de la pénombre par suite de l'éclairage des salles), *cosmiques* (influence sédative réelle de la première moitié de la nuit).

Discussion du Rapport par Sir J. Purves-Stewart.

A propos des observations des rapporteurs sur la narcolepsie et les autres variétés paroxystiques de sommeil, il me semble qu'il y a un anneau qui manque dans la chaîne, un point capital et fondamental auquel MM. Lhermitte et Touray peut-être, n'ont pas suffisamment attiré notre attention. C'est l'explication des paroxysmes de sommeil, surtout de sommeil pathologique associé à ces cas de lésions bien établies et bien localisées dans la région du plancher du 3e ventricule que nous avons vu tous. Certaines des lésions organiques sont des affaires permanentes, tantôt stationnaires, tantôt progressives. Mais dans ces lésions permanentes nous constatons en clinique, dans la plupart des cas, non pas un sommeil continu (bien que cela arrive dans quelques cas) mais un sommeil paroxystique. Et c'est pourquoi je voudrais exposer aux rapporteurs qu'en dehors de ces lésions mésencéphaliques localisées, incontestablement organiques, il faut, dans la physiologie pathologique reconnaître un facteur surajouté, peut-être endocrine, peut-être végétatif, peut-être toxique, qui doit déclancher le paroxysme même. Moi, je n'ai aucune explication à offrir, mais je voudrais rappeler à votre attention le fait que pour quelque autre observateur puisse apporter une explication vraie.

Discussion du Rapport par M. Aug. Ley.

Dans un sujet aussi complexe que celui du sommeil il est indispensable de confronter tous les documents anatomiques, physiologiques, pathologiques et psychologiques que nous pouvons posséder. Dans les très remarquables pages sur les processus de l'endormissement, les rapporteurs nous parlent des images hypnagogiques, de l'évocation par le dormeur de souvenirs visuels et même auditifs d'une grande netteté.

Je voudrais faire remarquer à ce point de vue que ces images se pro-

duisent même chez des sujets qui, à l'état de veille, comme j'ai pu le constater au cours d'expériences sur les types d'imagerie mentale, sont incapables d'évoquer et de se représenter leurs souvenirs, visuels notamment, de façon aussi riche et aussi nette. Leur imagerie visuelle est en somme exaltée par le sommeil et il y aurait chez eux une véritable opposition entre les deux états.

Il existe donc certainement dans le sommeil un élément dynamogène, une *activité* spéciale, et ce n'est point, comme on a voulu le considérer jadis, une fonction négative, un simple ralentissement ou un arrêt des processus psychiques.

Tonus statique et sommeil par MM. J. Froment et A. Chaix.

C'est notre pensée qui prélude au sommeil et qui, la première, perd pied. S'éloignant insensiblement de la réalité, renonçant au gouvernail de la raison, elle commence à s'abandonner à la fantaisie et à l'incohérence. Elle part à la dérive, s'achemine vers le rêve, rêve déjà dans le demi-sommeil.

Le relâchement du tonus de la musculature statique apparaît dans un deuxième temps, il marque le seuil du sommeil profond, plus exactement du vrai sommeil. L'homme qui s'endort au lit en est parfois averti par une brusque secousse : il fait un bond avec la sensation de tomber en arrière. Que s'est-il passé ? Le relâchement de la musculature statique dont il a été vaguement conscient au moment où il allait passer du demi-sommeil au vrai sommeil lui a donné l'impression de chute. Il s'est inconsciemment raidi, comme il le fait, toutes les fois que sa statique est menacée par un déséquilibre quelconque.

Le relâchement du tonus de la musculature statique est des plus manifestes pour qui observe un homme s'endormant assis. Dès que celui-ci tombe dans une somnolence profonde, sa tête cloche, son tronc s'affale et semble s'écrouler. C'est alors que l'enfant, s'effondrant dans les bras de son père qui le porte au retour d'une journée à la campagne, devient si difficile et si lourd à porter. C'est alors encore que l'enfant qui s'endort au dîner de famille heurte brusquement la table du front, puis du nez.

La résolution musculaire n'est pas nécessairement aussi complète pour les membres que pour la musculature statique. On voit le jeune enfant s'endormir d'un sommeil profond et s'affaler dans son berceau sans lâcher son biberon ou sa poupée qu'il continue, tout en dormant, à tenir fermement, le bras dans le vide. Il y a alors à la fois résolution de la musculature statique et maintien d'une certaine activité (contraction soutenue) pour la musculature des membres : le sommeil réalise ici une véritable dissociation dans l'activité musculaire. C'est de là que vient l'expression « dormir à poings fermés » qui signifie, sans doute, dormir du sommeil profond du jeune enfant : elle est d'ailleurs, chez lui, rigoureusement exacte.

Il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que pareille dissociation se retrouve dans certains états striés post-encéphalitiques. Voici une enfant de 12 ans qui fait figure de spasme de torsion mais qui n'est en réalité qu'une hypotonique de la musculature statique du dos et de la nuque. Elle s'effondre indifféremment en avant, en arrière ou sur le côté, un peu plus souvent en avant, simplement parce que le poids de la tête l'entraîne de ce côté lorsqu'elle est assise. Maintient-on la tête renversée en arrière par un bandage en forme de minerve, c'est de ce côté que, dès lors, la malade étant assise, se fait la torsion. Rappelons-le en passant, l'un de nous a attiré le premier, croyons-nous, l'attention sur ces pseudo-spasmes de torsion par insuffisance qu'ont étudié consécutivement MM. Guillain, Alajouanine et Thévenard et, plus récemment, M. Thévenard dans son travail sur les dystonies d'attitude.

Mais revenons-en à cette enfant dont la nuque et le tronc, obéissant inertes à la loi de la pesanteur, roulent, s'affalent en tous sens et examinons ses membres. Nous constaterons qu'ils sont raides d'une raideur analogue à la rigidité parkinsonienne. Cette rigidité que l'on serait tenté de classer tout de suite hypertonie simple, se révèle à l'étude comme un phénomène plus complexe. Elle varie plus ou moins suivant l'attitude statique qui est imposée à l'enfant dans le lit. Elle s'accompagne d'une élévation horaire (le soir), de l'élimination de l'ammoniaque urinaire, témoin d'une perturbation du métabolisme hydro-carboné, tout comme s'il s'agissait de contraction soutenue et non d'hypertonie simple.

Quoiqu'il en soit ici, tout comme pour l'enfant qui dort à poings fermés, la tonicité de la musculature des membres survit à la tonicité de la musculature statique, ce qui semble impliquer qu'elles répondent à des centres toniques bien distincts.

Revenons-en au sommeil. N'a-t-il pas précisément pour fonction primordiale de mettre au repos des muscles dont l'état de veille implique le maintien d'un fort tonus constant, condition nécessaire elle-même du maintien de la station verticale du tronc et de la tête. Les muscles qui l'assurent sont des muscles rouges très riches en sarcoplasme par opposition à des muscles blancs tels que le sternocléido-mastoïdien qui agissent avec la pesanteur ainsi que le faisait observer Pierron. Il est à remarquer que le masséter, qui lutte contre la pesanteur et dont la constitution rappelle celle des muscles de la statique, suit leur sort. Le relâchement de son tonus (bâillement) prélude au sommeil. Un homme dormant profondément, assis dans un train, a la mâchoire qui tombe. De temps en temps, il semble lutter contre l'ouverture de sa bouche peut-être parce qu'il redevient vaguement conscient de cette chute de la mâchoire qui le gêne, peut-être parce qu'il craint le ridicule. Quoiqu'il en soit, on le voit refermer un instant une mâchoire qui retombe presque aussitôt. Ici, nous voyons la contraction active persister après relâchement du tonus.

Certains parkinsoniens qui semblent atteints de bâillements excessifs et constants (Froment et Paliard) retiennent aussi fort mal leur mâchoire. N'est-ce pas à tort que l'on en fait un spasme, alors que ladite mâchoire

ne résiste nullement à la poussée de l'observateur. N'est-ce pas plutôt un relâchement du tonus des masséters qu'une contraction active tente de suppléer en vain, car elle comporte de la fatigue.

Il est d'autres parkinsoniens postencéphalitiques qui debout, lorsqu'ils n'ont ni hyoscine ni datura, s'affaissent dans une profonde révérence. Ils peuvent se redresser, mais ne tiennent qu'un instant et laissent à nouveau tomber leur tronc en avant. Ils semblent avoir perdu la possibilité du maintien automatique et sans fatigue dans la station verticale. Ils sont devenus en quelque sorte comparables à un chien qui fait le beau mais que toute distraction, toute détente de sa volonté, fait retomber à quatre pattes. Ne doit-on pas admettre qu'il y ait chez ces parkinsoniens, hypotonie de la musculature statique.

Chez un tel malade, nous avons pu constater que la rigidité des membres (jugée par le test du poignet), manifeste lorsque le malade se redressait, tendait à disparaître lorsqu'il se laissait aller. On devait donc se demander si cette rigidité n'était pas, plutôt qu'une hypertonie vraie, un état de contraction soutenue destiné à remédier à l'insuffisance du tonus de la musculature statique en galvanisant, pourrait-on dire, le tonus de la musculature générale. Reprenant la comparaison que l'un de nous employait dans une récente communication sur le métabolisme musculaire faite en collaboration avec Velluz, nous dirions volontiers que le malade modifie inconsciemment son tonus par une manœuvre « à la manière de celle de Jendrassick ».

S'agit-il là d'un phénomène exceptionnel ? Oui, certes, à ce degré, mais n'est-il pas ébauché chez nombre de parkinsoniens ? Nous serions tentés de nous le demander. La rigidité plus ou moins générale le masque ; mais toute la question est de savoir si cette rigidité est bien, comme on l'a pensé, une hypertonie simple ou si elle ne s'apparente pas plutôt à une contraction soutenue. Sans trancher la question, nous rappellerons en passant les faits suivants : cette rigidité s'accompagne de fatigue, elle s'accompagne d'hyperthermie locale à en juger par les produits du catabolisme musculaire, elle a les effets de l'exercice musculaire (sous ses différentes modalités, contraction soutenue comprise).

Il n'est donc pas illégitime de rapprocher la rigidité parkinsonienne d'un état de contraction soutenue. Il n'est pas question, bien entendu, de les assimiler sans supplément de preuves. Notons encore, en terminant, un fait qui doit retenir l'attention : la rigidité parkinsonienne dans tous les cas que nous avons spécialement observés à cet égard, et ils sont nombreux, s'atténuait toutes les fois que le malade, renonçant à la statique verticale, prenait l'attitude de la profonde révérence. Il y a là un phénomène qui reste à expliquer, si l'on n'admet pas l'hypothèse du maintien semi-actif de la statique chez le parkinsonien.

L'homme qui passe une nuit en chemin de fer, qui s'endort assis, mal étayé, et qui se réveille si douloureusement courbaturé le matin, n'est-il pas en quelque manière comparable au parkinsonien ? Le relâchement du tonus statique met, en quelque sorte, la musculature en demeure d'y sup-

pléer plus ou moins activement pour parer au risque de chute ou de trop complet effondrement : d'où fatigue et courbature, conséquence de cet état de semi vigilance musculaire. Nous retrouvons là une espèce de dissociation entre le tonus statique automatique qui est relâché et l'activité musculaire qui subsiste et pour le suppléer se met en état de contraction plus ou moins soutenue. C'est parce que celle-ci est pénible à tenir que l'on voit si souvent changer de position l'homme qui dort dans un train : les muscles fatigués passent, pourrait-on dire, la main à d'autres. Il est curieux de mettre en regard de celui-ci l'homme éveillé qui peut, sans fatigue aucune et sans même être étayé, maintenir des heures la même attitude : c'est que son tonus statique ne s'est pas endormi.

On peut faire observer encore qu'il est des sommeils plus actifs puisque l'on a vu pendant la guerre des conducteurs s'endormir sur leur siège et, a-t-on dit, des hommes dormir en marchant. A vrai dire, il n'y a pas là sommeil mais simple demi-sommeil. L'homme qui cède à l'invitation de la fatigue, sans pouvoir y céder à son gré, en reste au premier stade où la raison s'endort, pourrait-on dire, avant la musculature. Il devient un automate, une sorte de somnambule. C'est dire qu'entre le sommeil profond et l'état de veille il y a toute une série d'intermédiaires ou, si l'on préfère, de degrés.

Onirisme actif et encéphalite léthargique par MM. J. Froment et Larrivé.

Après la description, depuis longtemps classique, que Régis a donnée de l'état onirique en le rattachant aux toxi-infections, il peut paraître superflu de s'arrêter à l'une de celles-ci, l'encéphalite léthargique. Quelques brèves indications s'imposent toutefois. Cette dernière affection est plus que toute autre riche en manifestations oniriques, de tous ordres, dont quelques-unes même semblent (ou peu s'en faut) lui appartenir en propre.

Il ne saurait par contre être question de reprendre ici la définition de l'onirisme et *a fortiori* — bien que la discussion actuelle porte sur le sommeil normal et pathologique — de s'essayer à définir l'état de rêve. Qu'il nous suffise, à cet égard, de renvoyer aux pénétrants *Etudes et fragments sur le rêve* de Paul Valéry, dont nous ne retiendrons que les passages suivants bien significatifs : « Le réel, écrit Paul Valéry, est ce dont on ne peut s'éveiller, ce dont nul mouvement ne me tire, mais que tout mouvement renforce, reproduit, régénère. Le non-réel, au contraire, naît à proportion de l'immobilisation partielle... En rêve, les opérations ne s'échafaudent pas, ne sont pas perçues comme facteurs indépendants. Il y a séquence et non conséquence... Jamais le rêve ne permet ce fini admirable que prend la connaissance dans la veille et à la lumière (1). »

(1) Paul Valéry. Variété. Edition Claude Aveline (augmentée d'un chapitre inédit : Etudes et Fragment sur le rêve). Paris, 1926, pp. 185-196.

L'étude du sommeil qu'il a abordée tout autant, pourrait-on dire, en physiologiste, en neurologue qu'en psychologue, a longuement retenu, on le sait, l'attention de Paul Valéry. L'A. B. C. paru dans le n° V de *Commerce* (automne 1925) en est encore la preuve.

Mais on voudrait tout citer, et il faut bien pourtant en venir à l'encéphalite épidémique.

Mettons à part d'abord l'onirisme passif suivant le mode hallucinatoire, en quelque sorte banal. On peut encore observer dans l'encéphalite léthargique des accès nettement caractérisés de somnambulisme, chez des sujets adultes qui n'en avaient jamais présenté antérieurement. Il en était ainsi chez une jeune femme atteinte d'encéphalite épidémique des plus caractérisée qui une nuit mit littéralement sa chambre sens dessus dessous. Notons-le en passant, cette malade présentait aussi des accès d'hyperthermie fugace qui faisaient monter le thermomètre à 43 et par deux fois le firent sauter entre les mains de la garde. Une autre de nos malades frappée à d'autres moments par de véritables attaques cataplectiques, se mit une nuit à déménager ses armoires.

Il est fort regrettable que l'étude du somnambulisme pourrait-on dire normal ne nous fournisse pas de termes de comparaison bien étudiés. Les remarques qu'y consacre Janet dans *l'Automatisme Psychologique* ne concernent que le somnambulisme hystérique, somnambulisme de convention et de comédie qui ne peut rien nous apprendre sur le somnambulisme vrai. Nous ne savons rien de bien précis sur ce dernier.

Pour en revenir au somnambulisme de l'encéphalite léthargique, il convient de rappeler à nouveau l'attention sur ces faits curieux et assez exceptionnels qui, sous le titre d'*Actes automatiques liés à l'état léthargique encéphalitique*, ont été mentionnés pour la première fois par l'un de nous en collaboration avec Martine au XXVIIe Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de Langue française (Besançon, 1923).

La malade est assise, elle lit, peu à peu elle tombe dans un certain engourdissement et dans cet état se met à déchirer les pages du livre qui ne lui appartient pas. Tendant un entre-deux de dentelle pour le détordre, elle s'apprête une autre fois à le déchirer lorsqu'une exclamation d'une de ses voisines l'arrête. Il lui arriva encore de s'apprêter à découper avec un couteau les fleurs en relief d'une toile cirée recouvrant la table d'une de ses sœurs. Les protestations et les questions de celle-ci l'arrêtèrent et, s'apercevant de ce qu'elle allait faire, elle en demeura toute confuse.

Fait encore plus impressionnant, cette malade, travaillant dans la mode, s'étonne un jour en feuilletant un livre de référence de constater que le bas de la page a été déchiré. Elle demande d'où cela provient avec indignation, mais comprend aussitôt à la physionomie de ses interlocuteurs que la fautive, c'est elle-même. En effet, quelques instants auparavant, elle avait dans un état de demi-torpeur arraché le bas de la page et chiffonné le morceau qu'elle avait jeté sur la banquette.

De tels faits furent à tort assimilés à des équivalents comitiaux par plusieurs de ceux qui assistaient à la communication du Congrès de Besançon où nous les décrivions. Ayant continué à suivre la malade et constaté la liaison étroite ainsi que l'atténuation parallèle desdits phénomènes et de l'état léthargique, nous pouvons nous inscrire en faux contre cette inter-

prétation manifestement erronée. Il ne s'agit nullement d'équivalents psychiques de crises comitiales, mais bien *d'équivalents psychiques de l'attaque cataplectique*. Et d'ailleurs la malade s'en défendait comme le narcoleptique se défend, en marchant, en évitant de rester assise livrée à un travail trop tranquille, surtout après le repas.

Une dernière forme d'onirisme encéphalitique resterait à décrire. C'est celle que présentait encore l'une des malades déjà étudiées, et qui simulait un dédoublement apparent de la personnalité. Au cours d'une espèce d'état second que faisaient apparaître fatigue ou émotion, la malade adoptait la psychologie et le parler de l'enfant, pour redevenir entre temps la jeune femme intelligente et avisée qu'elle était. On peut à cet égard rappeler cette catégorie de rêves dont le normal et spécialement l'enfant reprend incessamment le thème.

Qu'il nous suffise en terminant de dire que c'est une simple esquisse ou mieux que ce sont de simples notes inscrites en marge du remarquable rapport de MM. Tournay et Lhermitte.

Sur le sommeil par H. Brunschweiler.

Je ne veux pas prolonger encore la discussion du magnifique rapport de MM. Lhermitte et Tournay. Je ne vous retiendrai qu'un instant.

J'ai soigné dernièrement une jeune fille de 18 ans, chez laquelle le principal symptôme était une narcolepsie prononcée, d'abord intermittente, puis presque constante.

Il y eut, de plus, diplopie par parésie d'un oculo-moteur commun, abolition du réflexe cornéen d'un côté, surdité progressive, et Babinski fugace.

L'autopsie montra la tumeur basilaire que je soupçonnais : un gros gliome infiltratif de la protubérance, complètement inopérable, montant jusqu'au thalamus.

La région mésocéphalo-diencéphalique, où les appareils régulateurs du sommeil seraient à supposer, était donc complètement comprise dans la tumeur.

Puisque M. Piéron a parlé de l'utilité éventuelle de la recherche du réflexe psycho-galvanique pour l'étude des phénomènes du sommeil, permettez-moi encore de rappeler quelques expériences que j'ai faites, avec Veraguth, en 1917, au centre neurologique des soldats internés en Suisse, sur des blessés cérébraux de guerre.

Ces blessés du cerveau présentaient des hypoesthésies, soit de tout un côté du corps, soit d'un seul membre.

L'expérience consistait en ceci. Le blessé étant introduit dans le circuit galvanique du psycho-galvanique, nous pratiquâmes des excitations cutanées électriques, à l'aide du courant faradique, tantôt sur un point du membre anesthésié, tantôt sur le point correspondant du membre sain.

Nous avions choisi ce mode d'excitation parce qu'il est le seul qui permette de maintenir une intensité d'excitation toujours identique à elle-même.

Au préalable, nous avions d'abord établi, *du côté malade*, le seuil de la perception consciente des excitations, de façon à rester toujours au-dessous de ce seuil.

Et voici ce que nous avons constaté :

Du côté sain, toutes nos excitations étaient normalement perçues ;

Du côté malade, des excitations d'intensité identiques ne provoquaient aucune perception consciente.

Et pourtant, dans les deux cas, les excitations étaient indifféremment suivies d'une réaction psycho-galvanique, en principe semblable.

Nous devions donc conclure qu'il y avait dissociation entre perception consciente des excitations périphériques et réflexe psycho-galvanique.

Or, nous savons que le réflexe psycho-galvanique est un réflexe cérébral, puisqu'il ne s'effectue pas quand les voies médullaires sont coupées. Donc, sans pouvoir en rien dire dans quelle région du cerveau s'effectue le réflexe psycho-galvanique, nous pouvons tout au moins dire qu'il s'effectue, en tout cas, à un stade *cérébral* inférieur à celui où s'élabore la perception consciente.

D'après cela, on voit qu'un appareil qui enregistre des réactions d'une telle subtilité pourrait bien en effet être utile dans l'étude des phénomènes normaux et pathologiques du sommeil.

Le sommeil durant les grands raids d'aviation
par M. P. Béhague.

Il ne s'agit pas ici d'une communication sur un sujet qui serait cependant intéressant, mais d'une rectification sur un point du rapport de M. Tournay. Celui-ci nous dit que si Lindbergh dans son admirable randonnée ne s'endormit pas, c'est qu'il se trouvait dans une carlingue étanche le soustrayant à l'action du vent. Or Lindbergh vola 33 heures. Mais les 7, 8 et 9 août 1925, Drouhin et Landry avaient abattu le record de durée en tenant l'air 45 heures 11 minutes 59 secondes sur biplan Farman «Goliath». Or dans ce type d'appareil, le poste de pilotage est à l'air, simplement protégé par un coupe-vent. Les deux pilotes affirment n'avoir jamais dormi (et je les crois volontiers) car le record s'est passé sur la base Etampes-Chartres, ce qui imposait un virage sur l'aile toutes les 20 à 25 minutes, virage que les aviateurs avaient intérêt à prendre le plus serré possible, c'est-à-dire très incliné. Dans ces conditions, il est difficile de penser qu'un des deux passagers ne soit pas constamment prêt à donner aide et assistance à son camarade qui doit relever un appareil d'un poids très élevé.

Je m'excuse d'avoir cru devoir faire cette rectification d'un détail qui peut cependant avoir son importance.

Le sommeil dissocié. Auto-observation par Ed. Rétif.

A la suite de dysenterie, de nature indéterminée, contractée une première fois aux Nouvelles-Hébrides, en octobre 1924, et une deuxième

fois huit mois plus tard sur la côte occidentale d'Afrique, l'auteur de ce travail a présenté de l'insomnie contre laquelle il a fait usage de divers hypnotiques (opiacés, chloral, somnifène) et de bromure de sodium.

Au cours de la maladie, et pendant la convalescence, les opiacés, la morphine exagéraient l'insomnie, ne procurant au malade qu'une euphorie passagère. Le chloral était efficace, mais provoquait de la céphalée. Le somnifène, en injections intramusculaires de 2 cc., provoquait un sommeil de quelques heures.

Longtemps après la période aiguë de la dysenterie, l'insomnie a persisté et aujourd'hui encore le sommeil est toujours instable, avec des périodes d'insomnies intermittentes. Notre attention ayant été attirée, au cours de la maladie, sur la diversité d'action des médicaments employés, nous avons expérimenté sur nous-même l'action des mêmes hypnotiques pendant les périodes où le sommeil était normal. Voici le résultat de nos observations :

Les opiacés et la morphine, à la dose de 0 gr. 01, ont déterminé de l'insomnie avec calme, euphorie, état hypnagogique, sous forme de rêverie et un léger tremblement généralisé. Le passage de la morphine dans la circulation, quelques minutes après l'injection, était marqué par une sensation de choc très particulier, que nous comparerions volontiers à une sorte de vibration intérieure indéfinissable.

Le somnifène a provoqué des réactions très particulières ; une phase d'excitation cérébrale accompagnée, fait contradictoire, d'un besoin profond de dormir. C'est ce que nous appelons le sommeil dissocié.

Toujours, même avec 2 cc. de somnifène en injections intra-musculaires, nous avons constaté, avant le sommeil, une période pénible, une sorte de lutte, marquée par un intense besoin de dormir, accompagné de tremblement, de somnolence, de difficulté dans l'exécution des mouvements volontaires occasionnant de la dysmétrie, en un mot une sorte de sommeil organique en opposition avec l'excitation psychique. Souvent, avec une dose inférieure à 200, cet état plus pénible que la simple insomnie nerveuse, s'est prolongé toute la nuit.

Nous avons alors essayé d associer au somnifène la morphine, à la dose de 0 gr. 01 ; cette association a déterminé une insomnie de quelques heures, mais, par contre, l'état pénible provoqué par le somnifène seul était remplacé par de l'euphorie. L'ébauche de son sommeil organique persistait (somnolence, asthénie, tendance à l'occlusion des paupières) avec le tremblement.

Cet état de sommeil dissocié, que nous venons de décrire, nous fait supposer qu'il existe une inhibition réciproque entre l'écorce cérébrale, centre psycho-moteur, d'une part, et les centres mésocéphaliques régulateurs du sommeil, d'autre part. Dans le sommeil normal, l'action inhibitrice du mésocéphale sur l'écorce cérébrale est suffisante pour supprimer l'activité psychique. Dans certaines conditions, avec certains hypnotiques par exemple et chez certains individus, les centres mésocépha-

liques régulateurs du sommeil et l'écorce cérébrale sont également excités, de telle sorte que la fonction hypnique se trouve dissociée.

Variations de la chronaxie dans différents états fonctionnels, spontanés et expérimentaux, sans lésion organique par Georges Bourguignon (à propos de la communication de M. Dide).

Ce n'est pas directement à propos du très beau rapport de mes amis Lhermitte et Tournay que je prends la parole, mais indirectement, à propos de la communication de M. Dide.

Récemment, avec MM. le professeur Henri Claude et Henri Baruk, j'ai étudié la chronaxie dans la démence précoce et nous avons publié nos résultats à l'Académie de médecine (1).

Nous avons étudié 8 malades. Cinq de ces malades ne présentaient que des symptômes psychiques sans aucun trouble d'allure organique, appartenant à la catégorie que le Professeur Henri Claude désigne sous le nom de *schizophrènes* ; les 3 autres, au contraire, présentaient des troubles d'allure organique, tels que la catatonie, accompagnés ou non de certains troubles pyramidaux ou de troubles vaso-moteurs se traduisant par la cyanose ou une facilité anormale à faire *la chair de poule*.

La chronaxie musculaire sépare nettement ces deux groupes de malades. Ceux qui ne présentent que des troubles psychiques, les *schizophrènes simples, ne présentent aucune modification de la chronaxie motrice périphérique.* Ce groupe ne nous intéresse donc pas.

Par contre, chez les malades présentant de la catatonie accompagnée de troubles d'allure organique, nous avons trouvé des modifications de la chronaxie en tous points comparables à celles qu'on peut observer dans les lésions centrales les plus caractérisées.

Notamment, parmi nos trois malades, nous en avons eu un qui a présenté le signe de Babinski, comme les malades dont a parlé M. Dide dans son intéressante communication.

Ce signe de Babinski, très net, n'a été que transitoire : il a duré deux mois. Brusquement, un jour, il a disparu.

Or, pendant tout le temps que le signe de Babinski a existé, j'ai trouvé exactement les mêmes modifications de la chronaxie des extenseurs et fléchisseurs des orteils que celles dont j'ai démontré l'existence constante dans les lésions indubitables du faisceau pyramidal. A l'état normal, la chronaxie des extenseurs des orteils est de $0\sigma 3$ et celle des fléchisseurs de $0\sigma 6$, égale à la chronaxie sensitive des nerfs de la plante du pied. Dans les lésions pyramidales, le rapport de la chronaxie des extenseurs à celle des fléchisseurs se renverse : la chronaxie des extenseurs double de valeur et atteint $0\sigma 6$, tandis que celle des fléchisseurs diminue de 1/2 et atteint $0\sigma 3$; la chronaxie des extenseurs devient ainsi égale à la chronaxie sensitive de

(1) Pr. Henri Claude, Georges Bourguignon et Henri Baruk. La Chronaxie dans la Démence précoce. Individualisation des formes catatoniques par la Chronaxie. *Académie de Médecine*, 10 mai 1927, tome XCVII, n° 19.

la plante du pied et le réflexe plantaire se renverse. C'est là exactement les modifications d'excitabilité que nous avons observées chez notre malade tant que le signe de Babinski a existé. Le jour où il a disparu, les chronaxies sont revenues à leur valeur normale.

Voilà donc un syndrome pyramidal transitoire dû évidemment à des modifications purement fonctionnelles du faisceau pyramidal, entraînant transitoirement les mêmes modifications de l'excitabilité qu'une lésion organique. La seule différence c'est que, dans le trouble fonctionnel, les modifications sont passagères et réversibles, tandis qu'elles sont permanentes dans la lésion organique.

Les troubles vaso-moteurs produisent des choses analogues, mais le degré des variations et leur localisation ne sont pas les mêmes.

Chez le dément précoce, avec accès de cyanose et de chair de poule, on trouvait, *pendant l'accès et seulement à ce moment*, un ralentissement de la contraction avec chronaxie augmentée jusqu'à 10 à 15 fois la valeur normale, réalisant ainsi un syndrome analogue à celui d'une légère dégénérescence partielle, sans dégénérescence, puisqu'on pouvait le voir apparaître et disparaître dans une même séance, parallèlement à l'apparition et à la disparition de la chair de poule.

Tous ces faits sont du même ordre. Ils sont à rapprocher de toute une série de modifications expérimentales que j'ai réalisées chez des sujets normaux.

La suspension de la circulation d'un membre par application d'un brassard de Pachon exerçant une compression juste suffisante pour arrêter le pouls, que j'ai étudiée avec mon ami Henri Laugier (1), produit une paralysie par rupture de l'isochronisme du nerf et du muscle, réalisée par la diminution de la chronaxie du muscle.

Au moment du rétablissement de la circulation, un afflux de sang énorme fait rougir toute la partie du membre sous-jacente à la compression. On voit alors apparaître une augmentation notable (atteignant jusqu'à 15 à 20 fois la normale) de la chronaxie avec ralentissement de la contraction, c'est-à-dire le même syndrome que celui que réalisent les troubles vasomoteurs dans la démence précoce. Ces variations de la chronaxie dans nos expériences disparaissent d'ailleurs en 20 à 30 minutes ; les chronaxies reviennent à leur valeur normale.

Le refroidissement d'un membre (2) produit exactement les mêmes effets passagers.

Je rappellerai que Gunzbourg, sans avoir à sa disposition le moyen d'analyse si fine que donne la chronaxie, a montré, sur la grenouille, que la contraction devient lente lorsqu'on perfuse le muscle avec un liquide de

(1) Variations de l'excitabilité neuro-musculaire sous l'influence de la suppression et du rétablissement de la circulation d'un membre chez l'homme. G Bourguignon et H. Laugier, *Académie des Sciences*, t. CLXXVI, p. 195, 15 janvier 1923 ; *Archives internationales de Physiologie*, vol. XXI, fasc. 3, p. 266, 25 septembre 1923, et G. Bourguignon, La chronaxie chez l'homme, pp. 350 et suivantes.

(2) G. Bourguignon, *loc. cit.*, pages 377 et suivantes.

Ringer-Locke privé de potassium, et que la contraction recouvre instantanément sa vitesse normale, lorsqu'on restitue le potassium ou qu'on remplace le potassium par un autre corps radio-actif tel que l'uranium, pourvu qu'on l'introduise en quantité iso-radio-active avec la radio-activité de la quantité de potassium nécessaire pour avoir une contraction normale.

Dans mes expériences de tétanie expérimentale chez l'homme, que j'ai faites en collaboration avec J.-B.-S. Haldane (1), j'ai montré que la chronaxie augmente jusqu'à plus de 10 fois la valeur normale au fur et à mesure que se développe la tétanie et que, lorsque la chronaxie devient assez grande, la contraction devient lente. Quand on cesse l'hyperpnée, la tétanie disparaît et la chronaxie revient à sa valeur normale.

Avec R. Turpin et Ch.-O. Guillaumin (2), j'ai montré le parallélisme entre ces variations de la chronaxie dans la crise de tétanie expérimentale par hyperpnée chez l'homme et les variations de l'état physico-chimique du plasma sanguin, notamment du calcium ionisé et du Ph.

L'origine physico-chimique de ces variations de l'excitabilité est ainsi démontrée.

De Wæle, dans un travail récent sur la grenouille, a fait varier expérimentalement la teneur du sang en calcium et a obtenu des résultats en accord parfait avec ceux de mes expériences sur l'homme dans la tétanie par hyperpnée (3).

Enfin il faut rapprocher tous ces faits des expériences dont M. Demolle vient de nous entretenir, dans lesquelles il provoque le sommeil par injection de calcium à la base du cerveau.

De cet ensemble clinique et expérimental, nous pouvons inférer que, très vraisemblablement, les modifications des réflexes que Tournay a relatées dans le sommeil s'accompagnent de variations de la chronaxie semblables à celles que je viens d'exposer, et je suis convaincu que lorsque dans le sommeil on constate le signe de Babinski, on doit trouver les mêmes modifications de la chronaxie que dans les lésions pyramidales ou dans les cas de démence précoce avec signe de Babinski.

Je me proposais de faire ces recherches avec la collaboration de mon ami Tournay ; le temps nous a manqué pour les réaliser avant la réunion neurologique. Ce sera pour plus tard.

Il m'a paru intéressant, cependant, à l'occasion du beau rapport de Lhermitte et Tournay et de l'intéressante communication de M. Dide, de grouper tous les faits qui montrent que de simples modifications circulatoires ou physico-chimiques humorales sont capables de déterminer passagèrement des syndromes réversibles en tous points comparables à ceux que

(1) G. Bourguignon et J.-B.-S. Haldane. Trad. des sciences, 26 janvier 1925.

(2) G. Bourguignon, R. Turpin et Ch. O. Guillaumin. *Soc. de Biologie*, 4 mars 1926, et Sainton, Bourguignon, Turpin et Guillaumin. *Annales de médecine*, juin 1925.

(3) De Wæle. Action de l'acidose et de l'alcalose sur la chronaxie des membres squelettiques et cardiaques. *Archives internationales de Physiologie*, 31 mars 1926, et J. Beerens. Variations de la chronaxie du gastro-cnémien de la grenouille sous l'effet de troubles circulatoires. *Arch. internat. de Physiologie*, 31 mars 1926.

réalisent les lésions organiques du faisceau pyramidal ou de la dégénérescence wallérienne.

Les expériences si intéressantes de M. Piéron sur le sommeil viennent encore à l'appui de cette manière de voir.

Réponses des rapporteurs.

M. Jean LHERMITTE. — Il m'est particulièrement agréable de remercier tous les orateurs qui ont pris part à la discussion de notre rapport.

Beaucoup ont eu des paroles trop flatteuses pour nous, et aucune voix discordante ne s'est élevée pour contredire les conclusions auxquelles, avec mon ami Auguste Tournay, nous sommes arrivés.

Aucun neurologiste ne conteste aujourd'hui l'existence d'un *dispositif régulateur* de la veille et du sommeil, non plus que sa situation dans la région mésencéphalo-diencéphalique.

Avec nous, M. Von Economo pense que ce dispositif, dont les belles expériences de Demole ont dénoncé un des points particulièrement sensible, s'étend au delà de la région ventrale du ventricule moyen et se prolonge en arrière dans la calotte pédonculaire.

Ainsi que l'a remarqué Dide, il s'agit ici d'une localisation axiale, comme celles qui répondent aux appareils nerveux qui commandent les grandes fonctions organiques.

Nous savons que certaines expériences de Spiegel tendent à démontrer que la couche optique s'intègre dans la zone où se trouve le dispositif régulateur du sommeil. Mais pour nous, il ne s'agit là que d'une apparence, les lésions thalamiques n'intervenant dans les perturbations du sommeil que par leur retentissement sur le fonctionnement des centres sous-jacents.

Nous avons, dans notre rapport, peu insisté sur la division du sommeil en deux groupes ; le premier, celui du sommeil psychique ou cortical, le second, celui du sommeil somatique ou sous-cortical.

Il semble, ainsi que nous l'ont montré Von Economo, Demole, Froment, qu'il existe réellement à l'état physiologique, comme dans les états morbides, une dissociation du sommeil. Certaines substances agissent plus spécialement sur le cortex pour suspendre son fonctionnement, d'autres plus spécialement sur les centres sous-corticaux. Il y aurait donc deux groupes de substances hypnotiques : les unes à action corticale, les autres à action sous-corticale, auxquels on pourrait joindre un troisième représenté par la morphine, dont l'action est tout ensemble corticale et sous-corticale.

Sur ces points, les opinions et les faits rapportés par Economo et Demole s'harmonisent parfaitement. Il faut ajouter que certaines substances semblent renforcer leur action réciproque quand on les associe dans une même préparation ; Demole nous a montré, par exemple, que le calcium, substance à action sous-corticale, renforce les effets du somnifène, hypnotique mixte.

La thèse de M. A. Salmon (de Florence), que nous avons discutée, a été adaptée aux faits nouveaux par son auteur ; celui-ci admet avec nous qu'il existe bien un dispositif nerveux régulateur du sommeil, situé à la base du cerveau. Que l'influence de l'hypophyse puisse se faire sentir, non seulement par la compression que cette glande peut exercer sur l'encéphale, mais encore par les produits de sa sécrétion, le fait n'est pas impossible.

Brunschweiler nous a rapporté un nouveau fait de narcolepsie provoquée par une tumeur de la région ventrale du cerveau, confirmant ainsi la notion du syndrome infundibulaire qu'avec Henri Claude nous avons apportée.

La clinique des états d'hypersomnie ne devait guère être modifiée. Nous sommes heureux cependant d'avoir entendu l'exposé des nombreux faits observés par Souques, qui témoignent de la rareté de la narcolepsie essentielle.

Avec nous, Souques pense que, à l'exemple de la plupart des névroses, la narcolepsie idiopathique est appelée à voir son territoire se restreindre de plus en plus.

M. Froment a très justement insisté sur les équivalents des attaques narcoleptiques, équivalents qui peuvent se faire, non seulement sous la forme de l'onirisme, mais encore sous l'aspect d'actes automatiques plus ou moins compliqués.

Avec cet auteur, nous sommes pleinement d'accord sur l'importance de la dissolution du tonus d'attitude pendant le sommeil. Il y a là un témoignage précis du sommeil normal et pathologique qu'il convient de retenir.

Hesnard nous a reproché de n'avoir pas suffisamment insisté sur les états crépusculaires du sommeil. A ceci nous répondrons que nous n'avons pas cherché à étudier, dans son entier, la pathologie du sommeil, ce qui nous eut entraînés trop loin, et que, d'autre part, ces états crépusculaires sont bien souvent moins l'expression du sommeil lui-même que d'une intoxication surajoutée.

Pour ce qui est du sommeil hystérique, nous avons dit, dans notre rapport, combien sceptiques nous devions rester devant les faits de léthargie et de catalepsie que relatèrent les neurologistes d'autrefois. Nous constatons qu'aucun cas de sommeil hystérique n'a été apporté au cours de notre congrès ; cette carence est significative et atteste la vérité de l'opinion défendue depuis longtemps déjà par Babinski.

Jarkowski nous a rapporté un fait que nous ne connaissions pas, et qui est très intéressant : la somnolence provoquée par l'insufflation d'air dans les ventricules cérébraux. Sans doute s'agit-il là d'une influence peut-être d'ordre électrique sur le dispositif régulateur du sommeil. Demole a insisté à nouveau sur l'importance de la dilatation du troisième ventricule, comme condition de la narcolepsie des tumeurs cérébrales. Rien de plus exact, et aussi bien Henri Claude que nous-même avons eu l'occasion d'observer la distension et l'amincissement des parois du ventricule médian dans certaines narcolepsies symptomatiques.

C'est vraisemblablement à un retentissement de cet ordre qu'est due l'hypersomnie qui marque l'évolution des néoplasies des tubercules quadrijumeaux, ainsi qu'on le voit dans la belle observation anatomo-clinique que nous a exposée M. Babonneix.

M. A. Tournay. — Après les explications détaillées que vient de donner M. Lhermitte, je n'ai que de brèves réflexions à formuler.

Nous avons engagé sur l'homme endormi plusieurs dialogues des hommes éveillés qui ne sont pas près d'être terminés. Ils se prolongeront malgré les intervalles spatiaux qui vont malheureusement bientôt se mettre entre nous.

C'est de l'homme endormi, en effet, que nous avons tâché de fixer la sémiologie et de comprendre la physiologie.

L'assistance des anciens et nouveaux explorateurs du sommeil, depuis M. Claparède, M. Salmon, M. Piéron jusqu'à M. von Economo et M. Demole, nous a été particulièrement précieuse.

Ainsi, sur les questions de biologie générale, de rythmicité, de processus générateurs du sommeil, des éclaircissements ont été ajoutés à ceux que nous pouvions fournir sur la sémiologie.

M. Purves Stewart, dans sa brève intervention, a très heureusement souligné l'intérêt de cette question de discontinuité qui pourrait être un effet de la rythmicité dans la pathologie.

En ce qui concerne les travaux de Pavlow, si nous nous sommes efforcés d'en faire, dans des limites aussi restreintes, l'exposé le plus clair possible, nous n'avons nullement pensé fixer cette question à l'abri des critiques et des remaniements et nous nous en tenons aux termes de la partie synthétique de notre rapport.

Si dans mon exposé oral j'ai fait appel à l'aide des physico-chimistes, cet appel me paraît encore plus justifié après les si importantes données dont M. von Economo et M. Demole nous ont révélé la poursuite à Vienne et en Suisse.

En précisant la présence et le comportement de signes déjà connus, tels que notamment le signe de Babinski et les réflexes de défense et d'automatisme, au cours du sommeil, si j'ai pu contribuer à dépeindre la sémiologie de la phrase essentielle du sommeil établi, il restera à parfaire l'étude de l'endormissement, du réveil et des phases de variation du sommeil même.

Cette sémiologie permettra d'étudier avec plus de sécurité l'apparition, les changements ou la disparition qu'effectuent au cours du sommeil véritable les phénomènes normaux et pathologiques.

RAPPORTS

SUR

LES MOYENS D'EXPLORATION CLINIQUE DE L'APPAREIL VESTIBULAIRE

Par MM. A. DE KLEYN

ET SUR

L'EXAMEN FONCTIONNEL DE L'APPAREIL VESTIBULAIRE

Par M. A. HAUTANT

DISCUSSIONS ET COMMUNICATIONS

Les séances ont eu lieu le *mercredi 2 juin*, matinée et après-midi.

Présidence MM. Von Economo, Boumann, Söderbergh, Alberto Salmon, Poussepp.

SOMMAIRE

RAPPORT

SUR

LES MOYENS D'EXPLORATION CLINIQUE DE L'APPAREIL VESTIBULAIRE

PAR

A. DE KLEYN (Utrecht)

Dans l'impossibilité de donner dans le nombre de pages qui m'est réservé un aperçu complet, je me limiterai à quelques faits qui ont un intérêt spécial pour les neurologistes. Également sont mentionnés de la littérature les travaux qui sont absolument nécessaires pour l'orientation.

I. — *Réflexes otolithiques*.

Les recherches classiques de *Flourens* (1) (1824) et de *Ménière* (2) (1861) sur la physiologie des canaux semi-circulaires attiraient d'une telle manière l'attention des physiologistes de leur temps que ceux-ci négligeaient tout à fait les fonctions des otolithes. C'était surtout *Breuer* (3) (1874) qui réclamait dans les fonctions labyrinthiques un rôle pour les otolithes. Il distinguait deux sortes de réflexes labyrinthiques :

1° Les réflexes provoqués dans les canaux semi-circulaires.

2° Les réflexes d'origine otolithique.

Selon lui les réactions rotatoires et postrotatoires sont provoquées dans les canaux semi-circulaires, tandis que les réflexes dus à la position de la tête dans l'espace (comme par exemple les déviations compensatrices des globes oculaires), et les réactions des mouvements progressifs sont d'origine otolithique. L'attitude tournée de la tête qui se montre chez les animaux après l'extirpation unilatérale du labyrinthe est, selon *Breuer*, causée par la destruction des otolithes et non par celle des canaux semi-circulaires. Très vivement combattues tout d'abord, ces conceptions de *Breuer* sont, surtout ces dernières années par les résultats de la physiologie expéri-

(1) Flourens P. *Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux dans les animaux vertébrés*, 2e éd., Paris, 1842, p. 452.
Flourens P. Nouvelles expériences, etc. *Compte rendu de l'Acad. des Sc.*, 1861, p. 673.

(2) Ménière. Sur une forme de surdité grave, dépendant d'une lésion de l'oreille interne, *Bull. de l'Acad. impér. de Méd.*, 1860-61, 26, p. 241.

(3) Breuer J. Ueber die Funktion der Bogengänge des Ohrlabyrinthes, *Med. Jahrb.*, 1874.
Breuer J. Beiträge zur Lehre vom statischen Sinn, etc., *II. Mitt. Med. Jahrb.*, 1875.
Breuer J. Ueber die Funktion des Otolithenapparates, *Pflügers Archiv.*, 1891, 48, p. 195.

mentale, de plus en plus reconnus. Il est presque universellement reconnu désormais que les réflexes provoqués par la position de la tête dans l'espace sont d'origine otolithique.

Chaque position de la tête dans l'espace provoque des réflexes labyrinthiques et ces réflexes persistent pendant la durée de la position. Ce sont des réflexes labyrinthiques *toniques*.

On peut diviser les réflexes labyrinthiques toniques connus en :

a) Réflexes toniques agissant sur la musculature du corps.

b) Réflexes de redressement labyrinthiques (réflexes de maintien de l'attitude céphalique normale.)

c) Réflexes toniques sur la musculature des yeux (positions compensatrices des yeux).

a) *Réflexes toniques sur la musculature du corps* (1).

L'étude de ces réflexes se fait le plus facilement sur les animaux décérébrés. En tenant ces animaux en l'air dans des positions différentes, le tonus des extenseurs des membres est différent selon la position de la tête.

Ce tonus est maximum dans la position dorsale, le museau ± 45° au-dessus de l'horizontal, minimum dans la position ventrale, le museau ± 45° en dessous de l'horizontal (la position habituelle des animaux). En examinant ces réflexes il faut, pour éliminer des erreurs, fixer le cou parce que chaque position du cou provoque également des réflexes toniques commandant le tonus des extenseurs des membres (réflexes toniques du cou). Chaque mouvement du cou, chaque changement de la position de la tête par rapport au tronc change le tonus des membres. L'exploration clinique des réflexes toniques labyrinthiques est extrêmement difficile chez l'homme. Afin que la position de la tête, par rapport au tronc, ne change pas pendant l'examen, il faut fixer le malade très solidement avec des bandages sur une planche. Jusqu'à présent les réflexes labyrinthiques ne sont constatés que dans très peu de cas. Le premier cas était un enfant avec idiotie amaurotique dans la clinique du professeur *Heilbronner* à Utrecht (2). *Stenvers* et *Carstens* (3) les observaient chez un enfant avec hémiparésie. Dans ces deux cas on trouvait pour le tonus maximum et minimum à peu près les mêmes positions de la tête que chez les animaux décérébrés. Cependant d'autres cas me montraient juste l'opposé, c'est-à-dire le tonus maximum en position ventrale, le tonus minimum en position dorsale. Des observations semblables sont publiées par Pette (4).

(1) MAGNUS R. UND DE KLEYN A. Die Abhängigkeit des Tonus der Extremitätenmuskeln von der Kopfstellung, *Pflügers Archiv.*, 1912, 145, p. 455.

(2) MAGNUS R. UND DE KLEYN A. Weitere Beobachtungen über Hals- und Labyrinthreflexe, etc. *Pflügers Archiv.*, 1915, 160, p. 429.

(3) CARSTENS. J. und STENVERS H. Ein Fall von durch aktive Bewegungen, etc. *Acta Oto-Laryngologica*, 1923, 5, p. 207.

(4) PETTE. H. Klinische und anatomische Studien, etc. *Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1925, 86, p. 193.

Walshe (1) constatait ces réflexes dans deux cas d'hémiplégie. L'un de ces malades montrait en position ventrale une flexion de l'avant-bras sur le bras qui disparaissait dans la position dorsale.

Ces quelques observations sont insuffisantes pour en tirer des conclusions sur le mécanisme nerveux central qui provoque chez l'homme l'apparition de ces réflexes.

Grahe (2) a construit un appareil qui facilite beaucoup le changement de la position du malade dans l'espace et la fixation de la tête et du cou par rapport au tronc. Cet appareil est basé sur le même principe que le modèle employé dans les recherches sur les lapins, au laboratoire de pharmacologie à Utrecht (3). Un examen systématique des cas neurologiques avec cet appareil montrera très probablement que les réflexes toniques labyrinthiques ne sont pas si rares que le font soupçonner les quelques observations mentionnées dans la littérature et apprendra peut-être la destruction de quels systèmes, la perte de quelles fonctions nerveuses cause chez l'homme l'apparition de ces réflexes.

b) *Les réflexes de redressement labyrinthiques* (4).
(Les réflexes de maintien de l'attitude céphalique normale.)

Par ces réflexes, la tête d'un animal soutenu en l'air garde son attitude normale, quand on effectue différents changements d'attitude du tronc. Ce phénomène disparaît après la destruction bilatérale du labyrinthe. Ces réflexes sont étudiés chez des enfants, du point de vue clinique, car il n'est guère possible de maintenir des adultes dans différentes positions en l'air. *Schaltenbrand* (5) et *Peiper* et *Isbert* (6) ont étudié l'action de ces réflexes chez différents nourrissons normaux. J'examinais (7) un anencéphale dans la clinique du professeur *Winkler* à Utrecht, qui tournait la tête vers la position normale quand on soulevait le tronc en l'air dans les positions latérales. Un anencéphale, décrit par *Gamper* (8), redressait sa tête de la position dorsale. On ne trouve pas d'observations dans la littérature sur les enfants atteints de maladie nerveuse. Cependant une étude systématique serait d'une grande importance, surtout depuis qu'il est démontré par *Rademaker* (9) que les réflexes de redressement labyrin-

(1) Walshe F. On certain tonic or postural reflexes, etc. *Brain*, 1923, 46, p. 1.
(2) Grahe K. *Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie*, 1926, 11, p. 958.
(3) v. d. Hoeve J. und de Kleyn A. Tonische Labyrinthreflexe auf die Augen. *Pflügers Archiv.*, 1917, 169, p. 241.
(4) Magnus R. Beiträge zum Problem der Körperstellung. *I. Mitt. Pflügers Archiv.*, 1916, 163, p. 405.
Magnus R. *Körperstellung Springer*, Berlin, 1924.
(5) Schaltenbrand G. Normale Bewegungs-und Lagereaktionen bei Kindern. *Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk.*, 1925, 87, p. 23.
(6) Peiper A. und Isbert H. Ueber die Körperstellung des Säuglings, *Jahrb. für Kinderheilkunde*, 1927, 115, p. 142.
(7) de Kleyn A. Experimental Physiology of the labyrinth, *Journal of Laryngology and Otology*, 1923, 38, p. 657.
(8) Gamper E. Bau und Leistungen eines Mittelhirnwesens, *Zeitschr. für d. ges. Neurologie und Psychiatrie*, 1926, 102, p. 154.
(9) Rademaker G. La signification des noyaux rouges, etc. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, 1925, 3, p. 1.

thiques disparaissaient chez les animaux après la destruction des noyaux rouges ou de l'entrecroisement de *Forel*, tandis qu'ils restent intacts après la section totale du mésencéphale juste devant ces noyaux.

c) *Les attitudes compensatrices des globes oculaires d'origine labyrinthique* (1).

Les positions compensatrices des yeux sont les seuls réflexes toniques labyrinthiques dont l'étude chez les malades est assez facile. Il existe deux formes, l'une rotatoire, l'autre verticale. Seule l'étude de la forme rotatoire est possible. Les déviations verticales sont toujours troublées par des mouvements volontaires que l'on ne peut éviter. L'on acceptait presque universellement que chez l'homme les positions compensatrices rotatoires sont provoquées dans les maculae sacculi. Même les deux théories sur les fonctions otolithites de *Quix* (2), et de *Magnus* et moi-même (3), qui divergent à peu près sur tous les autres points, étaient d'accord là-dessus. Cela m'entraînerait trop loin de communiquer sur quels résultats expérimentaux cette opinion était basée ; de plus, il est définitivement démontré par des recherches toutes récentes au laboratoire de Pharmacologie d'Uhrecht, faites par *Wersteegh* (4), que chez le lapin après l'extirpation totale des deux maculae sacculi, la forme rotatoire et la forme verticale des attitudes compensatrices se sont encore présentées. Cette constatation a bousculé toutes les théories existantes sur les fonctions des otolithes.

Cependant il reste un fait, que les positions compensatrices des yeux sont des réflexes toniques labyrinthiques d'origine otolithique. Quand l'on centrifuge des cobayes, selon la méthode de *Wittmaack* (5), avec une grande rapidité, les otolithes se détachent, tandis que les cupulae restent intactes. Ces animaux montrent tous les réflexes provoqués des canaux semi-circulaires, tandis que les réflexes toniques labyrinthiques, comme les positions compensatrices des yeux, ont disparu (6). Par les expériences de *Wersteegh* il est très probable que tous les réflexes toniques labyrinthiques connus relèvent des utricules. De quelle manière ces excitations sont provoquées dans les maculae utriculi est encore tout à fait inconnu. Pour étudier les positions compensatrices des yeux (les roulements oculaires permanents) il existe plusieurs méthodes. Les anciennes sont des mé-

(1) V. D. HOEVE J. und DE KLEYN A. Tonische Labyrinthreflexe auf die Augen, *Pflugers Archiv.*, 1917, 169, p. 241.
DE KLEYN A. Actions réflexes du labyrinthe et du cou, etc. *Archives Néerl. de Physiol. de l'homme et des animaux*, 1918, 2, p. 644.
DE KLEYN A. Recherches quantitatives sur les fonctions compensatrires, etc. *Archives Néerl. de Physiol. de l'homme et des animaux*, 1922, 7, p. 138.
(2) QUIX F. *Xe Congrès international d'otologie. Examen fonctionnel de l'appreil otolithique*, etc., 1922, p. 248.
(3) DE KLEYN A. und MAGNUS R. Ueber die Funktion der Otolithen, *I. Mitteilung Pflugers Archiv.*, 1921, 186, p. 6.
(4) VERSTEEGH C. *Nederl. keel- neus- oorheelkundige vereeniging.* Réunion novembre 1926.
(5) WITTMAACK K. Die Veränderungen im inneren Ohr nach Rotation, *Verh. d. Deutschen otol. Gesellsch.*, 1909, 18, p. 150.
(6) DE KLEYN A. und MAGNUS R. Ueber die Funktion der Otolithen, II. *Mitteilung Pflügers Archiv.*, 1921, 186, p. 61.

thodes subjectives, avec l'aide des images accidentelles. Elles ne sont pas pratiques pour la clinique. *Barany* (1) démontrait l'importance de l'examen de ces positions compensatrices pour la clinique et décrivait la première méthode objective. Il mesurait la rotation de l'œil provoquée par l'inclination de la tête vers l'épaule. Ce mouvement ne change pas seulement la position de la tête dans l'espace mais aussi sa position par rapport au tronc. *Barany* mesurait alors l'influence combinée des réflexes toniques d'origine labyrinthique et des réflexes toniques du cou. La même influence est mesurée avec les méthodes objectives de *Van der Hoeve* (2), *Kompanejetz* (3) et de *Houben-Struycken* (4). *Kompanejetz* prétend que les réflexes toniques du cou n'ont pas d'influence chez l'homme sur la position des yeux. Notre expérience cependant nous a prouvé le contraire. J'examinais une fille dont les labyrinthes n'étaient pas excitables et qui ne montrait aucun changement dans la position des yeux en changeant la position de la tête dans l'espace. L'inclinaison de la tête vers l'épaule donnait cependant des rotations évidentes des yeux. Avec les appareils de *Barany*, de *Van der Hoeve* et *Kompanejetz* on ne peut pas exclure les réflexes toniques du cou. Avec la méthode de *Houben-Struycken* et également avec une méthode nouvelle de *Benjamins* (5) cela est possible. Les résultats obtenus avec ces méthodes, en excluant les réflexes toniques du cou, ne sont pas encore publiés.

Pour mesurer exactement les déviations provoquées seules par les réflexes labyrinthiques, il est nécessaire de changer la position de la tête dans l'espace sans changer la position par rapport au tronc. Pour cela on pourrait employer l'appareil de *Grahe* (6) ; seulement cet appareil compliqué n'est pas nécessaire. Les déviations rotatoires obtiennent à peu près leur maximum dans les deux positions latérales. Pour cela il suffit de faire trois déterminations de la position des yeux, le malade étant assis droit, et pendant les deux positions latérales (couché sur un divan) la tête par rapport au tronc toujours dans l'attitude symétrique. Nous avons employé la méthode suivante (7) : un petit dispositif attaché à la tête du sujet de telle façon que deux fils fins en croix se trouvent placés devant l'œil. Après cocaïnisation on applique sur la cornée un fragment de la membrane coquilleuse de l'œuf sur lequel on a tracé une croix à l'encre de Chine. L'angle entre les traits des deux croix change

(1) Barany R. Ueber die vom Labyrinth ausgelöste Gegenrollung, etc. *Archiv. f. Ohrenheilkunde*, 1906, 69, p. 1.
Barany R. Appareil perfectionné pour l'examen de la contre-rotation des yeux, etc. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, 1925, 3, p. 161.
(2) v. d. Hoeve J. Relations between eye and ear, *Arch. of ophthalmol.*, 1922, 51, p. 333.
(3) Kompanejetz S. Gegenrollung der Augen nach Granatexplosionen. *Zeitschr. f. Hals-Nasen und Ohrenheilk*, 1923, 5, p. 53.
(4) Houben und Struycken. Die kompensatorische Raddrehung des Auges, etc *Acta Oto-Laryngologica*, 1925, 7, p. 288.
(5) Benjamins C. Eine einfache Methode zur Messung der Gegenrollung des Auges, *Archiv. f. Ohrenheilk.*, 1926, 115, p. 210. *Idem. Revue de Laryng., d'Otol. et de Rhin.*, 1926.
(6) Grahe K., *l. c.*
(7) de Kleyn A. and Versteegh C. Methodof determining the compensatory positions of the human eye, *Acta Oto-Laryngologica*, 1924, 6, p. 170.

quand la position de la tête est modifiée dans l'espace. On photographie la position des deux croix quand la tête est dans la position normale, dans la position latérale droite et gauche. Sur les photographies on mesure l'angle. L'examen avec cette méthode (1) d'un nombre de sujets normaux ne montrait pas seulement que la mesure des rotations était très inégale chez des sujets différents, mais aussi que chez le même sujet la mesure de la déviation dans une position latérale était tout à fait autre que dans l'autre position latérale. La plus grande déviation de l'œil provoquée par le changement de la position normale dans la position latérale mesurée chez des sujets normaux est de 14° et la plus petite de 3°. Chez un malade avec une destruction bilatérale du labyrinthe les déviations compensatrices manquaient. Deux malades avec une destruction totale unilatérale montraient une déviation seulement dans l'une des positions latérales. Dans la position latérale avec l'oreille malade dessous, la déviation manquait. Ces dernières observations correspondent avec les observations faites sur des animaux après l'extirpation unilatérale du labyrinthe. Dans quelques cas une dissociation entre les réflexes provoqués des canaux semi-circulaires (épreuves caloriques et rotatoires) et les positions compensatrices rotatoires était constatée. Chez un malade par exemple, qui après une otite moyenne était devenu sourd, tous les réflexes des canaux semi-circulaires étaient normaux, tandis que la position compensatrice de l'œil manquait dans la position latérale avec l'oreille malade en dessous. Dans un autre cas, tous les réflexes des canaux semi-circulaires manquaient, tandis que l'ouïe et les positions compensatrices des yeux étaient intactes. Dans un cas de surdité après parotite, tous les réflexes labyrinthiques étaient intacts, aussi les positions compensatrices des yeux.

Sur des données anatomiques on sépare le pars inferior (saccule et cochlea) et le pars superior labyrinthi (canaux semi-circulaires et utricule). Nous croyions que la destruction du premier causait la perte de l'ouïe et des positions compensatrices des yeux tandis que la destruction du deuxième abolirait les réflexes des canaux semi-circulaires. Mais les recherches de *Versteegh* (2), en prouvant que les positions compensatrices ne sont pas provoquées par les saccules, démontrent que cette conception n'est pas juste. Comment déclarer alors une dissociation entre les réflexes des canaux semi-circulaires et les positions compensatrices, comme dans les cas mentionnés plus haut ? Est-ce toujours la destruction partielle du labyrinthe la cause ? Ou peut-elle être la suite d'une destruction partielle du nerf vestibulaire, ou de ses noyaux centraux ?

Voilà plusieurs questions sur lesquelles les quelques cas examinés ne permettent pas de se faire une opinion et qui ouvrent un vaste champ d'exploration aux neuro et otologues.

(1) DE KLEYN A. and VERSTEEGH C. Labyrinthine Compensatory Eyepositions in Patients. *Journal of Laryngology*, 1924, 39, p. 686.
(2) VERSTEEGH, *l. c.*

II. — Le nystagmus soi-disant otolithique.

En 1913, *Barany* (1) publiait l'observation d'un malade atteint d'attaques de vertige accompagné de nystagmus. Ce cas était spécialement intéressant par le fait que les attaques se montraient seulement quand la tête avait une certaine position dans l'espace. En 1921, *Barany* (2) publiait l'histoire d'un cas semblable. Le malade sur le dos, la tête tournée dans la position latérale droite, l'accès se manifestait.

Du fait que le nystagmus apparaissait quand la tête avait une certaine position dans l'espace, *Barany* concluait que le nystagmus était très probablement provoqué par les otolithes. Il démontrait que le nystagmus n'était causé ni par la torsion du cou ni par le mouvement de rotation ; la malade en position verticale ne montrait pas de nystagmus en tournant la tête. En position verticale l'accès ne se manifestait pas en tournant, mais en inclinant la tête vers l'épaule droite ainsi que la tête obtenait la même position dans l'espace comme auparavant, c'est-à-dire la position latérale droite.

Une fois l'attention attirée, paraissaient une quantité de publications de cas anologues de *van Baldenweck* (3), *Berggren* (4), *Borries* (5), *Bouchet* et *Leroux* (6), *German* (7), *Hunter* (8), *Kragh* (9), *Lund* (10), *Nylen* (11), *Schoenlank* (12), *Spinka* (13), *Voss* (14) et *Zaviska* (15), et d'autres. Le cas de *Voss* a été très minutieusement observé. Le nystagmus apparut chez la malade dans la position dorsale en ayant la tête tournée du côté droit ; dans la position ventrale par la rotation vers la gauche. C'était donc la position latérale droite dans l'espace qui provoquait le nystagmus. Cependant en se tournant et en s'inclinant, la tête ne change pas seulement de position dans l'espace, mais en même temps par rapport au tronc. Pour

(1) Barany R. Dauernde Veränderung des spontanen Nystagmus, etc. *Mon. f. Ohrenkeilkunde*, 1913, 47, p. 481.

(2) Barany R. Diagnose von Krankheitserscheinungen im Bereiche des Otolithenapparates. *Acta Otolaryngologica*, 1920-1921, 2, p. 437.

(3) Baldenweck L. Le nystagmus provoqué par les mouvements de la tête, *Arch. internationales de laryngologie*, 1924, 30, p. 893.

(4) Berggren S. *Dansk Oto-laryngologisk Selskab*, Réunion 14 décembre 1921.

(5) Borries, *Idem.*

(6) Bouchet et Leroux L. Sur le vertige de position. *Société Française d'Oto-rhino-laryngologie*, Réunion 14 au 17 octobre 1925.

(7) German F. Experimentell-klinische Beiträge zur Symptomatologie, etc. *Z. f. Hals- Nasen und Ohrenheilkunde*, 1925, 11, p. 433.

(8) Hunter R. J. Disease of the otolith apparatus. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 1922, 78, p. 1380.

(9) Kragh. *Dansk Oto-laryngologisk Selskab*, Réunion 1er mars 1922.

(10) Lund R. Deux cas d'affection des canaux semi-circulaires et de l'appareil otolithique. *Acta Oto-Laryngologica*, 1922, 4, p. 219.

(11) Nylen C. Some cases of ocular nystagmus due to certain positions of the head. *Acta Oto-Laryngologica*, 1924, 6, p. 106.

(12) Schoenlank. Isolierte Erkrankung des Otolithenapparates. *Deutsche Ges. Hals-Nasen und Ohrenärzte*, Réunion Wiesbaden, 1922, p. 186.

(13) Spinka F. Ueber eine Erkrankung des Otolithen apparates, *Arch. f. Ohren-Nasen- Kehlkopfheilk.*, 1922, 110, p. 49.

(14) Voss O. Erkrankungen des Otolithenapparates, etc. *Deutsche Ges. Hals Nasen-und Okrenärzte*, Réunion Nürnberg, 1921, p. 201.

(15) Zaviska. Contributions à l'étiologie des affections de l'appareil otolithique. Ref. *Archiv. Internat. de Laryngologie*, 1926, 5, p. 725.

exclure définitivement des réflexes provoqués dans les muscles cervicaux, *Voss* fixait par un plâtre la tête dans la position symétrique. Alors la malade montrait seulement un nystagmus en étant couchée sur le côté droit. *Nylen* faisait des observations semblables. La plupart des autres auteurs n'examinaient que l'influence des positions tournées et inclinées de la tête. Les observations de *Voss* et de *Nylen* prouvent absolument que la position de la tête dans l'espace, celle par rapport au tronc restant la même, peut provoquer des accès de vertige accompagnés de nystagmus.

Est-ce cela également une preuve absolue qu'il existe un nystagmus d'origine otolithique ? En affirmant cela, on cite souvent les expériences de *Borries* (1), qui constatait chez des pigeons que le nystagmus calorique se manifeste et montre des changements de direction en changeant la position de la tête dans l'espace, après la destruction des canaux semi-circulaires. En acceptant la destruction complète des canaux (les contrôles histologiques précis manquent), ces expériences prouvent que chez les pigeons les canaux ne sont pas nécessaires pour l'épreuve calorique. Elles ne prouvent rien pour les mammifères, du moins d'autres expériences sont en faveur de la conception que chez ces derniers le nystagmus calorique est provoqué par les canaux semi-circulaires et non pas par les otolithes.

1° Les recherches sur les lapins, faites en collaboration avec *Storm van Leeuwen* (2). Chez ces animaux le sens du nystagmus calorique a été étudié dans plus d'une centaine de différentes positions de la tête dans l'espace. Dans des attitudes qui sont accompagnées d'une position horizontale du canal semi-circulaire et de son ampoule, il suffit d'un léger changement pour donner la direction inverse au nystagmus. Cela plaide pour un rôle important du canal semi-circulaire horizontal chez le lapin.

2° En laissant couler de l'eau de la même température dans les deux oreilles, les positions compensatrices des yeux, d'origine otolithique, restent intactes, tandis que le nystagmus calorique, provoqué par l'injection d'une des oreilles, s'arrête, et l'épreuve rotatoire manque ou se montre faiblement (3). Si le nystagmus calorique et les positions compensatrices étaient de la même origine, un changement de ces deux réactions concorderait.

3° Des recherches faites en collaboration avec *Lund* (4) ont montré que la Centrifugation (d'après *Wittmaack* (5) fait disparaître chez les cobayes tous les réflexes toniques, tandis que le nystagmus calorique persiste et change normalement de direction en changeant la position de la tête dans l'espace. L'examen histologique démontrait que les otolithes étaient com-

(1) BORRIES G. Experimental Studies, etc. *Acta Oto-Laryngologica*, 1920-1921, 2, p. 398.

(2) DE KLEYN A. und STORM VAN LEEUWEN W. Ueber die Genese des Kaltwassernystagmus, etc. *Graefe's Archiv.*, 1922, 107, p. 109.

(3) DE KLEYN A. und STORM VAN LEEUWEN W. Ueber vestibuläre Augenreflexe I, etc. *Graefe's Archiv.*, 1917, 94, p. 316.

(4) DE KLEYN A. und LUND R. Ueber vestibuläre Augenreflexe, *Acta Oto-Laryngologica*, 1924, 6, p. 92.

(5) WITTMAACK K., *l. c.*

plètement détachées. La contradiction entre ces résultats sur des cobayes et ceux de *Borries* sur des pigeons n'est pas surprenante. Dans les différentes classes des animaux l'anatomie du labyrinthe est tout à fait différente. Par exemple le labyrinthe des oiseaux contient trois otolithes, le labyrinthe des mammifères ainsi que celui des hommes n'en ont que deux. Pour cela il est imprudent d'appliquer sur l'homme, sans contrôle, les résultats expérimentaux obtenus chez des mammifères et, à plus forte raison, chez des animaux des classes inférieures.

Étant prouvé par les recherches mentionnées plus haut que les canaux semi-circulaires peuvent provoquer chez les mammifères du nystagmus, reste la question si les otolithes peuvent en faire autant. Cette question n'est pas encore résolue. Plusieurs observations tendent à prouver le contraire et rendent l'existence d'un nystagmus d'origine otolithique chez les mammifères au moins très invraisemblable.

Après l'extirpation unilatérale totale du labyrinthe se manifeste du nystagmus spontané. En injectant de la cocaïne dans l'oreille moyenne des cobayes le labyrinthe se paralyse successivement. D'abord disparaissent les réflexes toniques, ensuite les réflexes des canaux semi-circulaires. La disparition des réflexes toniques d'origine otolithique n'est pas accompagnée de nystagmus spontané. Ce nystagmus se manifeste par la suite, en même temps avec la disparition des réflexes des canaux semi-circulaires (1).

Après la destruction unilatérale de la macula sacculi et du nerf utriculaire, *Versteegh* (2) n'observait aucune secousse de nystagmus, tandis que celui-ci se manifestait immédiatement en ouvrant le pars sup. labyrinthi. Ces observations rendent l'existence de nystagmus spontané d'origine otolithique très problématique.

Comment expliquer le nystagmus provoqué par la position de la tête dans l'espace, observé chez les malades, et, par *Rothfeld* (3), chez les lapins intoxiqués d'alcool ? Selon l'opinion de plusieurs auteurs, le nystagmus de ces lapins, étant provoqué par la position dans l'espace et en persistant pendant la durée de cette position, doit être d'origine otolithique et causé par l'intoxication des labyrinthes.

Cependant d'autres explications sont possibles, par exemple que le système nerveux, dû à l'intoxication, réagit sur des excitations otolithiques normales, avec nystagmus. Egalement existe la possibilité que la cause du nystagmus, observé chez les malades mentionnés, se trouve non pas dans le système otolithique, mais dans le système nerveux central, et que les excitations qui produisent normalement les réflexes toniques des yeux (les déviations compensatrices) provoquent maintenant du

(1) MAGNUS R. and DE KLEYN A. A contribution concerning the function of the vestibular apparatus Kon. *Akademie v. Wetenschappen Amsterdam Proceedings*, 1924, 27, p. 201.

(2) VERSTEEGH, *l. c.*

(3) ROTHFELD J. Ueber den Einfluss acuter und chronischer Alkoholvergiftung, etc. *Arb. aus d. neurol. Institut. d. Wiener Universität*, 1913, 20, p. 89.

nystagmus en irradiant vers les noyaux des canaux semi-circulaires. Si cette explication est juste, ce nystagmus n'est donc pas d'origine otolithique, mais d'origine centrale, et le rôle des otolithes n'est que secondaire. L'exploration clinique d'une grande partie des malades mentionnés ne montrait aucun trouble fonctionnel des labyrinthes. N'ayant pas eu d'autopsies, la localisation (dans le système nerveux central ou dans les labyrinthes) de la cause du nystagmus provoqué par la position de la tête dans l'espace, n'est pas encore déterminée.

Dans d'autres cas de « nystagmus otolithique » l'accès de vertige, accompagné de nystagmus, est provoqué par l'attitude du cou.

Dans la littérature ne se trouve qu'un cas (1), montrant l'accès seulement lorsque la position du tronc par rapport à la tête était modifiée, tandis que des changements de position de la tête dans l'espace ne le provoquait pas. Dans plusieurs cas l'accès se manifestait par des modifications de la position aussi bien dans l'espace que par rapport au tronc. Dans le cas de *Voss*, déjà mentionné, la malade montrait du nystagmus, non seulement en étant couchée sur le côté droit ou en portant la tête dans la position latérale droite, mais aussi lorsque la position du tronc était modifiée, la tête étant maintenue immobile.

Si le mécanisme du nystagmus provoqué par l'attitude du cou peut être de la même origine que les réflexes toniques du cou, agissant sur la musculature des yeux et du corps, n'est pas encore établi, il est connu que ces réflexes toniques sont provoqués dans les muscles cervicaux et qu'ils disparaissent après la section des racines postérieures cervicales. La torsion du cou, d'après *Szasz* (2), provoque des modifications de la pression du liquide rachidien et endo-périlymphatique. Il est également possible que la torsion cause des changements de la circulation du sang dans les labyrinthes et dans le système nerveux.

Il est curieux qu'en étudiant les différentes observations, que l'accès se manifeste dans plusieurs des cas, lorsque la tête est rejetée en arrière et se porte en rotation vers le côté droit ou gauche. Quelquefois, à ma consultation, se sont présentés des malades avec la seule plainte : « J'ai le vertige lorsque le coiffeur me rase » ; autre cas « lorsque je suis la course d'un avion », et après un examen très minutieux je ne pouvais trouver aucun trouble labyrinthique. Pour cela nous avons étudié en collaboration avec mon ami *Nieuwenhuyse*, prosecteur au laboratoire d'anatomie pathologique de l'Université d'Utrecht, l'influence de l'attitude de la tête sur la circulation du sang du système nerveux et des labyrinthes. Chez des cadavres les deux artères vertébrales ont été préparées jusqu'à l'intérieur du crâne. Pendant l'injection permanente de l'eau dans l'artère sous-clavière, le crâne est porté dans différentes positions. Lorsqu'il est renversé en arrière et aussitôt tourné à droite, la circulation dans l'artère

(1) de Kleyn A. und Versteegh C. Schwindelanfälle und Nystagmus, etc. *Acta oto-laryngologica*, 1924, 6, p. 99.
(2) Szasz. Betrachtnugen über den Einfluss der Kopfhaltung, etc. *Zeitschr. f. Hals-Nasen und Ohrenheilk*, 1922, 3, p. 229.

vertébrale gauche s'arrête, tandis que l'eau continue de couler à droite. En tournant à gauche, le résultat est inverse, l'artère vertébrale droite se ferme, presque ou entièrement, tandis qu'à gauche le courant continue.

Par cette observation est prouvé que le changement de l'attitude du cou peut altérer la circulation du sang dans l'encéphale. Les recherches importantes anatomiques de *Foix* et *Hillemand* (1) ont démontré que les changements de la circulation peuvent provoquer facilement des troubles fonctionels des noyaux vestibulaires, surtout si l'équilibre entre les deux systèmes vestibulaires était d'avance labile.

En outre, les vaisseaux de la base du crâne montrent très souvent des variations anatomiques. Dans vingt cas examinés, deux fois l'artère auditive ne naissait pas de l'artère basilaire, mais de l'artère vertébrale. Dans ces deux cas l'occlusion de l'artère vertébrale diminuera directement l'afflux du sang dans le labyrinthe.

Dans deux autres cas l'artère vertébrale d'un côté était très étroite, tandis que l'autre était normale ; ainsi à peu près tout le sang entrait par cette dernière dans le bulbe rachidien. L'obstruction de cette artère causera un fort changement de la circulation du bulbe.

En résumant les différentes observations envisagées, la conclusion ne peut être autrement que l'origine du « nystagmus otolithique », c'est-à-dire du nystagmus provoqué par la position de la tête, est, dans beaucoup de cas, inconnue et que l'existence, chez l'homme et les autres mammifères, d'un nystamus d'origine primaire otolithique n'est pas encore certaine. Dans quelques cas le « nystagmus otolithique » n'était même pas d'origine labyrinthique mais causé par l'attitude du cou. Chaque cas de vertige combiné de nystagmus exige donc une analyse minutieuse pour exclure les accès provoqués par cette attitude. Le nombre de pages admis ne me permet pas de m'étendre sur la description de cette analyse, qui se trouve d'ailleurs déjà dans une publication récente (2). Seules des observations de cas bien analysés peuvent éclaircir l'origine du nystagmus provoqué par la position de la tête dans l'espace.

III. *L'épreuve calorique.*

Les premiers éléments de l'épreuve calorique de *Barany* sont contenus dans une observation de *Brown-Séquard* (3), qui écrit en 1860 : « Any one who has received an injection of cold water in the ear, may know that it produces a kind of vertigo and that it is difficult to walk straight for some time after this irritation. »

L'épreuve calorique ou thermique de *Barany* (4) (1906) consiste à irriguer

(1) Foix Ch. et Hillemand P. Les artères de l'axe encéphalique, etc., *Revue neurolog.*, 1925, II, p. 705.
(2) De Kleyn A. und Versteegh C., *l. c.*, p. 9.
(3) Brown-Séquard C. *Course of lectures on the physiology and pathology of the central nervous system Lecture*, 12, p. 187, Philadelphia, 1860.
(2) Barany R. Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelosten rhytmischen Nystagmus, etc. *Mon. f. Ohrenheilk*, 1906, 40, p. 229.

le conduit auditif avec de l'eau à température supérieure ou inférieure à celle du corps. A l'endroit où le canal semi-circulaire horizontal voisine le tympan, l'endolymphe subit une modification de température qui change sa densité, ce qui a pour résultat de déterminer un courant ascendant dans le cas de thermique chaude, descendant dans le cas de thermique froide.

Si l'ampoule dans le cas de thermique froide se trouve plus haut que la partie refroidie de la paroi du canal, le courant descendant est ampullofuge et le nystagmus bat vers le côté non irrigué. En changeant la position de la tête afin que l'ampoule soit plus basse, le courant descendant devient ampulopète et le nystagmus bat en sens opposé, c'est-à-dire vers le côté de l'oreille irrigué.

Cette théorie de *Barany*, qui explique d'une manière simple les phénomènes observés, était longtemps presque universellement acceptée. Surtout depuis que *Maier* et *Lion* (1) montraient qu'on peut observer directement chez les pigeons le mouvement de l'endolymphe. Cependant, surtout pendant ces dernières années, la théorie de *Barany* est aussi discutée. D'après *Maupetit* (2), *Bartels* (3) et *Ewald* (4) la thermique froide provoque l'inhibition, la thermique chaude l'excitation du labyrinthe. Selon leur théorie, on pourrait attendre une grande ressemblance entre la thermique froide et le nystagmus spontané se manifestant après la destruction unilatérale du labyrinthe. Cette théorie est en contradiction avec les résultats expérimentaux. Des expériences, qui montrent que le canal semi-circulaire horizontal du côté irrigué joue le rôle principal dans la provocation du nystagmus calorique, sont déjà mentionnées plus haut. Le nystagmus calorique bat en sens inverse en changeant la position de la tête dans l'espace. Le nystagmus provoqué par l'extirpation unilatérale est constamment dirigé vers le côté de l'oreille intacte, etc. Ces deux formes de nystagmus ne sont donc pas identiques.

Les résultats des expériences déjà mentionnées de *Borries* sur des pigeons sont estimés être en désaccord avec la théorie de *Barany*. Mais, comme nous avons vu plus haut, ne peuvent-elles rien prouver pour les mammifères. *Thornval* (5) a répété ces expériences. Ses pigeons ne mon-

(1) Maier M. und Lion H. Experimenteller Nachweis, etc. *Pfluger's Archiv*, 1921, 187, p. 47.

(2) Maupetit R. Etude clinique sur le nystagmus rythmique provoqué. *Thèse pour le doctorat*, Bordeaux, 1908.

(3) Bartels M. e. a. Ueber die vom Ohrapparat ausgelösten Auugenbewegungen (Ophthalmostatik). *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk*, 1912, 50, p. 187.

Idem : *Ueber Regulierung der Augenstellung durch den Ohrapparat*, Mitt. I, avec *Ziba Graefe's Archiv*, 1910, 76, p. 1 ; Mitt. II, 1910, 77, p. 531 ; Mitt. III, 1911, 78, p. 129 ; Mitt. IV, 1911, 80, p. 207.

(4) Ewald R. und Wollenberg R. *Der Schiwindel Nothnagel's Handbuch*, Wien und Leipzig Hölder, 1911, p. 23.

(5) Thornval A. *Etudes expérimentales sur la fonction des organes des canaux semi-circulaires et celles des otolithes Levin et Munksgaard*, Copenhague, 1926.

Idem : Experimentelle Untersuchungen, etc. III. *Fortgeselste Sud Munksgaard*. Kopenhagen, 1927.

traient plus l'épreuve calorique après la destruction des canaux semi-circulaires. Cela ne prouve naturellement pas que les résultats de *Borries* ne sont pas exacts, des résultats positifs prouvant plus que des négatifs. Cependant *Thornval* ayant vérifié *très exactement* par examen histologique ses expériences, l'éclaircissement des causes de ces différents résultats par de nouvelles recherches est à désirer.

Plus difficiles pour mettre d'accord avec la théorie de *Barany* sont les observations chez quelques malades montrant l'épreuve calorique, néanmoins le labyrinthe étant totalement détruit (*Urbantschitsch* (1), *Struycken-Quix* (2), *Lund* (3), *Grahe* (4) et autres). En irriguant l'oreille malade avec de l'eau froide, se manifestait du nystagmus vers le côté sain. Dans le cas de *Struycken Quix* la destruction complète a été vérifiée après l'autopsie par examen histologique. Mais l'identité de ce nystagmus avec le nystagmus normal calorique n'est pas prouvée. Au contraire, *Lund*, qui seul examinait chez son malade l'effet des changements de position de la tête, pouvait constater que le sens du nystagmus ne changeait pas, comme le fait le nystagmus calorique.

Souvent le nystagmus vers le côté sain est très facile à provoquer chez des animaux longtemps encore après l'extirpation unilatérale du labyrinthe. Tranquillement assis, les yeux ne montrent pas de secousses, mais aussitôt que l'on touche, pince ou que l'on soulève l'animal, le nystagmus se manifeste. Peut-être qu'une hypersensibilité semblable du mécanisme central du nystagmus vers le côté sain existait chez ces malades, et que l'excitation du conduit auditif par l'eau froide suffisait pour mettre ce mécanisme en fonction. Le nystagmus de ces malades serait alors d'une origine tout à fait différente que celle du vrai nystagmus calorique.

Aussi les observations de *Kobrak* (5) et de *Aage Plum* (6), qui montraient que l'irrigation avec très peu d'eau et à une température peu différente de celle du corps peut provoquer l'épreuve calorique, sont citées contre la théorie de *Barany*. Dans ces conditions, l'on croyait impossible que l'irrigation pouvait changer la température de l'endolymphe, entièrement enfermé dans des canaux osseux. *Kobrak* (1920) constatait que chez des personnes normales l'irrigation avec 5 centimètres cubes de l'eau de 27° ou même d'une température plus élevée, suffisait. Il tirait de cette observation la conclusion que le nystagmus calorique doit être provoqué par un réflexe vaso-moteur, modifiant l'état des vaisseaux labyrinthiques et chan-

(1) Urbantschitsch E. Wiederkehr von Labyrinthfunction nach Labyrinthoperation, etc. *Monatschr. f. Ohrenheilk.*, 1916, 50, p. 481.

(2) Struycken H. und Quix F. : Een geval van abces, etc. *Verslag Ned. Keel-neus-oorheelk. Vereeniging*, Réunion 14 mai 1922, p. 9.

(3) Lund R. *Dansk Oto-Laryngologisk Selskab*, Réunion 2 décembre 1922.

(4) Grahe K. Otologische Diagnostik Int. *Zentralbl. f. Ohrenheilk*, etc. 1923, 21, p. 114.

(5) Kobrak F. Zur Frage einer exakten Messbarkeit, etc. *Arch. f. Ohrenheilk*, 1920, 105, p. 132.

(6) Plum A. Methode zur quantitativen Messung, etc. *Passow's Beiträge*, 1920, 18, p. 342.

geant par suite la pression intralabyrinthique, d'où secondairement un déplacement du liquide. *Aage Plum* constatait qu'une différence de température de 1° C. supérieure et inférieure à celle du corps suffisait, en irriguant longtemps, pour changer chez des personnes normales l'épreuve thermique froide en thermique chaude.

Le désaccord de ces observations extrêmement importantes avec la théorie de *Barany*, c'est-à-dire l'impossibilité d'une modification de la température de l'endolymphe dans ces conditions, n'est pas démontré. L'irrigation du conduit auditif avec de l'eau de 9° C. provoque chez les chats un refroidissement si intense de la paroi labyrinthique, que le nerf sympathique de l'œil, qui traverse chez ces animaux l'oreille moyenne, devient tout à fait paralysé (1). *Maier* et *Lion* (2) montraient qu'une différence minimale de température peut provoquer des courants dans des capillaires. Plusieurs recherches thermo-électriques quantitatives, e. a. de *Schmaltz* et *Völger* (3), qui faisaient l'épreuve calorique chez des sujets avec trépanation mastoïdienne, montrent aussi chez l'homme la possibilité d'un refroidissement de l'endolymphe par des diminutions minimales de la température de la paroi du canal semi-circulaire.

Ces observations prouvent la possibilité d'un refroidissement de l'endolymphe, provoquant des courants par l'irrigation du conduit auditif, mais elles n'excluent pas l'existence d'un nystagmus provoqué par des réflexes vaso-moteurs. L'on a essayé d'en démontrer l'existence, mais les résultats sont plutôt négatifs. *Fischer* (4) constatait que ni la section ni l'excitation du nerf sympathique cervical ne provoquent des mouvements des yeux. Avec *Versteegh* nous avons excité et sectionné le nerf sympathique cervical pendant l'irrigation simultanée des deux oreilles avec de l'eau de la même température. Bien que cette irrigation rende labile l'équilibre entre les deux systèmes vestibulaires, il ne se manifestait pourtant pas des déviations des yeux ni des secousses de nystagmus. *Grahe* (5) injectait une solution de 1/1000 d'adrénaline à la température du corps dans le conduit auditif des malades avec un tympan perforé. L'effet était le même : pas de nystagmus.

Dans d'autres expériences l'on a essayé de démontrer une influence des réflexes vaso-moteurs sur l'épreuve thermique. Les résultats sont contradictoires. *Kubo* (6) n'observait aucune influence chez les lapins de la section du nerf sympathique cervical, ni de l'extirpation du ganglion cervical supérieur et inférieur. D'après *Lannois* et *Gaillard* (7), la section

(1) De Kleyn A. und Magnus R. Sympathicuslähmung durch Abkühlung des Mittelohres, etc. *Graefe's Archiv*, 1918, 96, p. 368.
(2) *L. c.*
(3) Schmaltz G. und Völger G. Ueber die Temperaturbewegung im Felsenbein. *Pflüger's Archiv.*, 1924, 204, p. 708.
(4) Fischer M. *Gesellschaft Deutscher Hals-Nasen-und Ohrenrärzte*, Réunion mai 1921, Nürnberg.
(5) Grahe K. Weitere Mitteilungen, etc. *Passow's Beitr.*, 1921, 17, p. 251.
(6) Kubo J. Ueber die vom Nervus acusticus ausgelösten Augenbewegungen, etc. *Pflügers Archiv.*, 1906, 114, p. 143.
(7) Lannois et Gaillard. A propos du rôle du sympathique dans l'épreuve de Barany. *Société française d'Oto-Rhino-Laryngologie*, octobre 1925.

du sympathique cervical, avec arrachement du ganglion cervical supérieur chez le lapin, montre des modifications marquées dans la production du nystagmus thermique ; augmentation du temps de latence et diminution de sa durée.

Cet abrégé — d'ailleurs incomplet — montre que la théorie de *Barany* a bien résisté aux attaques scientifiques.

La signification pratique de l'épreuve thermique pour les neurologues est donnée par le fait que les tumeurs de l'étage postérieur causent souvent l'inexcitabilité du labyrinthe homolatéral, et que l'épreuve calorique donne le seul moyen d'examiner séparément l'excitabilité de chaque labyrinthe. L'épreuve rotatoire excite toujours les deux labyrinthes. C'est vrai que le post-nystagmus à l'arrêt de la rotation à gauche est surtout provoqué dans le labyrinthe droit, à l'arrêt de la rotation à droite surtout dans le labyrinthe gauche, de sorte qu'on peut démontrer dans un cas d'inexcitabilité unilatérale, avec l'aide de l'épreuve rotatoire, de quel côté le labyrinthe est inexcitable. Après la destruction par exemple du labyrinthe gauche, l'épreuve rotatoire à droite n'évoquera pas de nystagmus mais seulement quelques secousses faibles. Mais plus tard dans plusieurs cas se manifeste une compensation centrale (*Ruttin*) (1), et alors l'épreuve rotatoire vers les deux côtés ne montre plus de différences.

Un autre avantage de l'épreuve thermique est que l'on peut à peu près toujours l'appliquer, tandis que l'état des malades souvent ne permet pas de les placer sur le fauteuil tournant. Pendant l'épreuve thermique le malade reste couché. Depuis que *Kobrak* a montré que l'injection des petites quantités d'eau d'une température peu différente de celle du corps suffit, l'épreuve thermique ne provoque plus des vertiges ni des nausées comme auparavant avec la méthode originale de *Barany*.

Dans la littérature on remarque souvent dans la description des observations, que les deux labyrinthes montrent une différence d'excitabilité. Pour démontrer cette différence sont employées les méthodes suivantes :

a) L'irrigation simultanée des deux oreilles d'après *Ruttin* (2) ;

b) L'irrigation successive des deux oreilles ;

c) L'épreuve rotatoire comparée vers les deux côtés.

Mais en vérité ces méthodes ne permettent pas de diagnostiquer une différence d'excitabilité.

Ruttin irriguait simultanément les deux oreilles avec la même quantité d'eau froide à la même température. Si cette irrigation ne provoque pas de nystagmus, *Ruttin* conclut que les deux labyrinthes sont également excitables, tandis que la manifestation de nystagmus prouverait une différence

(1) Ruttin E. Ueber Kompensation des Drehnystagmus. *Verh. d. Deutschen Otol. Gesellsch.* Réunion mai 1914, Kiel.

(2) Ruttin E. Zur Differentialdiagnose der Erkrankungen des vestibularen Endapparates, etc. *Verh. d. Deutschen Otol. Gesellch.* Réunion mai 1909, Basel.

d'excitabilité (le nystagmus battant vers la gauche, étant provoqué par le labyrinthe droit, indiquerait une excitabilité moins forte à gauche). Cependant ces conclusions ne sont pas tout à fait justes. Les oreilles externes peuvent être différemment construites, ainsi que le refroidissement de l'endolymphe des deux côtés n'est pas pareil.

Cette objection est de validité aussi par rapport aux animaux, comme le prouvent des recherches faites en collaboration avec *Dusser de Barenne* (1), sur des lapins normaux, ne montrant aucun trouble des réactions labyrinthiques Chez un grand nombre de ces animaux l'irrigation simultanée provoquait du nystagmus.

Une différence du nystagmus calorique des deux côtés, en irriguant successivement les deux oreilles, ne permet plus de diagnostiquer une différence d'excitabilité labyrinthique.

En 1911 *Bauer* et *Leidler* montraient que l'extirpation de différentes parties de l'encéphale (contrôlée sur coupes sériés) change chez les lapins le postnystagmus de l'épreuve rotatoire. Après l'extirpation de l'hémisphère droit, le postnystagmus provoqué par la rotation à gauche est plus fort, comme celui qui se manifeste après la rotation à droite. Le postnystagmus après rotation à gauche (provoqué, surtout comme nous avons vu, par le labyrinthe droit), étant le plus fort, *Bauer* et *Leidler* concluaient que l'extirpation d'un hémisphère cause une excitabilité plus grande du labyrinthe homolatéral que du labyrinthe contralatéral. Cependant une excitabilité inégale des centres nerveux du nystagmus ou de ses arcs réflexes causée par l'extirpation peut également expliquer le phénomène observé par *Bauer* et *Leidler*.

Pour cela l'effet de ces extirpations sur l'épreuve thermique était étudié, en collaboration avec *Dusser de Barenne* (1) chez des lapins. Des lapins normaux ne montrant pas de nystagmus en irriguant simultanément les deux oreilles avec de l'eau à la même température, étaient choisis. Après l'extirpation d'un hémisphère cérébral ne se manifestait pas plus qu'avant le nystagmus par irrigation simultanée, mais les lapins montraient les phénomènes intéressants suivants :

1° L'épreuve rotatoire asymmétrique, observée par *Bauer* et *Leidler* (2).

2° L'épreuve *thermique chaude*, appliquée du *côté de l'extirpation*, *provoquait un vif nystagmus*, tandis que l'épreuve thermique chaude de l'autre oreille produisait seulement quelques faibles secousses.

Ces résultats de la thermique chaude sont en parfait accord avec la conception de *Bauer* et *Leidler* (3), que le labyrinthe homolatéral devient plus excitable que le contralatéral après l'extirpation d'un hémisphère.

3° L'épreuve *thermique froide* de l'*oreille homolatérale* donnait seulement un *très faible nystagmus*, de l'oreille contralatérale un fort nystagmus,

(1) Dusser de Barenne J. und de Kleyn A. Ueber vestibuläre Augen reflexe, etc. *Graefe's Archiv.*, 1923, 111, p. 374.
(2) Bauer J. und Leidler R. *Ueber des Einfluss der Ausechaltung*, etc.
(3) *L. c.*, *Obeisteiners Arbeiten*, 1911, 29, 155.

néanmoins la même quantité d'eau à la même température était injectée. Maintenant tout à fait contradictoire à cette conception, l'excitation du labyrinthe contralatéral produisait le plus grand effet. Il est impossible d'expliquer ces résultats opposés par une différente excitabilité labyrinthique.

Après l'extirpation d'un hémisphère, par exemple de l'hémisphère gauche, l'épreuve rotatoire à droite, la thermique chaude à gauche et la thermique froide à droite provoquent un vif nystagmus. Ces trois épreuves produisent toujours un nystagmus battant vers le côté gauche. Il paraît donc qu'après l'ablation d'un hémisphère le mécanisme central du nystagmus battant vers le côté de l'ablation est plus excitable que le mécanisme du nystagmus battant opposément.

Dans la table suivante, les observations, faites chez un lapin après l'ablation de l'hémisphère gauche, sont assemblées.

Extirpation de l'hémisphère gauche.

	Nystagmus battant vers le droit.	Nystagmus battant vers le gauche.	Labyrinthe excité.
Rotation à gauche.........	Faible (postnyst.)		
Rotation à droite..........		Fort (postnyst.)	Principalement le labyrinthe gauche.
Thermique chaude à gauche.		Fort.	Labyrinthe gauche.
Thermique froide à droite..	Faible.		
Thermique froide à gauche.	Faible.		
Thermique froide à droite.		Fort.	Labyrinthe droit.

Pour savoir si le même phénomène se présente chez l'homme, 36 malades de la clinique des professeurs *Winkler* et *Bouman* atteints de tumeurs ou d'abcès de l'encéphale, ont été examinés avec l'épreuve thermique dans la modification de *Kobrak*. L'état de la plupart de ces malades ne supportait pas l'examen avec l'épreuve rotatoire. Pendant l'examen le malade a été demandé de regarder à l'infini pour exclure le soi-disant « nystagmus physiologique » qui se manifeste chez certaines personnes lorsqu'elles regardent vers l'un des côtés. Naturellement des malades montrant du nystagmus spontané en position directe, étaient exclus d'avance de ces recherches.

Les deux oreilles ont été injectées successivement avec la même quantité d'eau (5, au plus haut 10 cmc.) de même température. Après chaque injection l'on attendait jusqu'à disparition complète du nystagmus, avant d'injecter l'oreille de l'autre côté. Par des changements réguliers (de 5° C.) de la température on déterminait si la thermique d'une certaine température provoquait du nystagmus à l'un et pas à l'autre côté.

D'abord était étudiée la thermique froide avec de l'eau d'une température assez basse (15° C.). Dans la majorité des cas se manifestait du nystagmus des deux côtés. Dans ces cas l'effet des injections avec de l'eau

moins froide (resp. de 20°, 25°, 30° et 35° C.) on étudiait et on observait ensuite si le nystagmus provoqué de l'un des côtés manquait plus tôt que celui de l'autre côté. Dans les cas où l'eau de 15° C. ne produisait pas de nystagmus, l'on essayait si de l'eau d'une température encore plus basse (de 10° resp. 5° C.) le provoquait à l'un ou aux deux côtés. La thermique chaude a été commencée avec de l'eau de 40° C. et, lorsque le nystagmus ne se manifestait pas, l'on a augmenté par 5° C.

11 des 36 cas montraient les mêmes phénomènes que les lapins, dont un hémisphère avait été extirpé. Dans tous ces 11 cas des abcès ou tumeurs de l un des hémisphères avaient été diagnostiqués. Les observations dans un cas d'abcès du lobe frontal gauche, vérifié par l'opération, sont assemblées dans la table ci-dessous.

Abcès du lobe frontal gauche.

Thermique froide.	Nystagmus battant vers le droit.	Nystagmus blattant vers le gauche.	Labyrinthe excité.
5 cmc. de 25° C. à droite . .		+ fort	Labyrinthe droit.
5 cmc. de 25° C. à gauche .	+ faible		
5 cmc. de 30° C. à droite . .		+	Labyrinthe droit.
5 cmc. de 30° C. à gauche.	—		
Thermique chaude.			
10 cmc. de 50° C. à droite. .	—		
10 cmc. de 50° C. à gauche.		+	Labyrinthe gauche.

Précisément comme chez les lapins, le nystagmus battant vers le côté de l'hémisphère malade était le plus fort et le plus facilement provoqué.

Dans trois cas une tumeur du cervelet avait été diagnostiquée et vérifiée par l'opération ; ces cas ne montraient pas le phénomène de nystagmus asymétrique (1).

Les cas observés suivis d'autopsie, sont d'une quantité trop minime pour localiser les lésions, qui peuvent produire ces symptômes. Si des recherches ultérieures prouvent que seules les lésions d'un hémisphère cérébral le produisent et non pas les lésions du cervelet, l'épreuve thermique successive obtiendra de la valeur pour le diagnostic différentiel entre les tumeurs ou abcès du lobe frontal et du cervelet, qui, connus, peuvent donner un complexe de symptômes semblables.

Donc pour démontrer une différence d'excitabilité des deux labyrinthes, il ne suffit pas d'examiner seulement avec l'épreuve thermique froide, comme l'on fait souvent. L'existence d'une différence d'excitabilité devient pro-

(1) Dans les 22 autres cas, avec des diagnoses différentes, le phénomène manquait aussi.

bable si l'épreuve thermique froide et chaude à un côté donne un nystagmus plus fort que ces thermiques à l'autre côté.

En résumé, l'épreuve de *Barany* a les significations suivantes pour la clinique :

1° L'épreuve calorique, en ne provoquant pas de nystagmus à un des côtés, montre l'inexcitabilité de l'un des deux labyrinthes, ce qui est important pour le diagnostic des tumeurs de l'étage postérieur.

2° Les épreuves thermiques froide et chaude de l'une des oreilles, en produisant, toutes les deux, un nystagmus plus fort que ces épreuves de l'autre oreille, rend probable une différence d'excitabilité des deux labyrinthes.

3° La thermique froide, en étant plus forte à un côté, la thermique chaude à l'autre, une lésion du système nerveux est à supposer (surtout de l'hémisphère cérébral vers lequel le nystagmus, se manifestant le plus facilement, est dirigé).

4° En employant seulement l'épreuve thermique froide ou chaude, l'on ne peut pas démontrer une différence d'excitabilité des deux labyrinthes, encore moins qu'avec l'épreuve rotatoire. La littérature montre comment l'on commet trop souvent l'erreur d'appliquer ces méthodes insuffisantes pour démontrer cette différence.

RAPPORT

SUR

L'ÉTUDE CLINIQUE DE L'EXAMEN FONCTIONNEL DE L'APPAREIL VESTIBULAIRE (1)

PAR

A. HAUTANT

Quatre noms dominent l'histoire de la physiopathologie de l'appareil vestibulaire : Flourens, Ménière, Breuer et Barany.

Flourens (2), par la série de ses travaux publiés de 1825 à 1828, montra, le premier, que la VIIIe paire cranienne était en réalité formée de deux nerfs : le nerf cochléaire, qui se rend au limaçon, et dont la paralysie entraîne la surdité ; le nerf vestibulaire, qui se distribue aux canaux semi-circulaires, et dont la lésion provoque des troubles de l'équilibre. Poursuivant cette étude, il observa que la destruction de chaque canal semi-circulaire, surtout quand elle était pratiquée simultanément sur les deux canaux homologues, provoquait des mouvements de la tête et des yeux dans le plan de ces canaux ; la section de chaque pédoncule cérébelleux déterminait des troubles identiques à celle d'un canal semi-circulaire, comme si les fibres nerveuses vestibulaires empruntaient la voie d'un pédoncule différent, d'après le canal où elles prennent naissance.

Mais Flourens se représentait mal le véritable mécanisme fonctionnel des canaux semi-circulaires ; il pensait simplement que, par ses expériences, il avait détruit des « forces modératrices de mouvement ».

Ménière (3) transporta dans la pathologie humaine les enseignements physiologiques de Flourens. Dans plusieurs mémoires à l'Académie de Médecine, en 1860 et 1861, il démontra que des « accidents réputés céré-

(1) Ce rapport a été établi avec la collaboration de mes Assistants: J. Durand, Lanos, Aubry, et de mon Assistant à titre étranger Akjemoff. Je suis heureux de leur adresser ici mes plus affectueux remerciements.

(2) FLOURENS. *Recherches sur les fonctions du système nerveux dans les Animaux vertébrés*, p 452 à 502. Librairie Baillière, Paris, 1842.

(3) MÉNIÈRE. Nouveaux documents relatifs aux lésions de l'oreille interne, caractérisées par des symptômes de congestion cérébrale. *Gazette médicale de Paris*, année 1861, p. 230 et p. 597.

braux, tels que vertiges, étourdissements, marche incertaine, tournoiement et chute, accompagnés de nausées et vomissements, ont leur siège dans l'appareil auditif interne... Tout porte à croire que la lésion matérielle qui est la cause de ces troubles fonctionnels réside dans les canaux semi-circulaires ».

Breuer (1), simple praticien général à Vienne, le premier étudia expérimentalement les manifestations de l'excitabilité semi-circulaire sur les yeux (1874). Il essaya de vérifier, par des expériences, les conceptions de Mach, restées du domaine philosophique, sur les canaux semi-circulaires, comme organe des sens de la perception des mouvements de rotation. Il soumit pour la première fois des animaux à des mouvements de rotation; il provoqua ainsi des mouvements de la tête analogues à ceux que Flourens avait observés à la suite de la section des canaux semi-circulaires. En outre, et c'était là un phénomène nouveau d'observation qui allait être riche en conséquences cliniques, il remarqua que les mouvements nystagmiques dus à l'excitation des canaux n'étaient pas limités à la tête, mais se manifestaient également sur les globes oculaires. Il démontra que le nystagmus de rotation et le nystagmus galvanique étaient déterminés par l'excitation labyrinthique, car il est impossible de les provoquer quand les labyrinthes sont détruits. C'est Breuer qui a établi les bases du réflexe nystagmique.

Barany (2), comme Ménière le fit au sujet des découvertes de Flourens, a recherché dans la pathologie humaine les applications pratiques de ce réflexe nystagmique vestibulaire, que Breuer avait découvert trente années auparavant.

Il eut surtout le mérite de préciser les conditions d'apparition du réflexe nystagmique provoqué par l'épreuve calorique (1905) ; grâce à ses travaux, l'étude du réflexe nystagmique vestibulaire est sortie des laboratoires de physiologie pour entrer dans le domaine clinique quotidien. Il est vrai que les études contemporaines de l'École Otologique Viennoise, sur la chirurgie de l'oreille interne, l'ont grandement aidé, car elles lui ont apporté des cas de démonstration expérimentale sur l'homme, identiques à ceux que Breuer n'avait pu réaliser que sur l'animal.

Physiopathologie vestibulaire.

a) *Importance de l'appareil vestibulaire dans l'équilibre.*

L'excitation de l'appareil périphérique vestibulaire déclenche des réflexes toniques et des mouvements réactionnels, destinés à maintenir l'équilibre de l'individu dans une position déterminée, ou bien à le rétablir, quand il est compromis par un déplacement. Ces réflexes sont toujours associés à d'autres réflexes, nés au niveau des muscles et des articulations ; dans cette association, leur rôle n'est pas prépondérant, car leur disparition

(1) Breuer. Ueber die Funktion der Bogengänge der Ohrlabyrinth. *Med. Jahrbücher*, Wien, 1874.
(2) Barany. *Monats. f. Ohren.*, 1905, p. 191.

n'entraîne aucun trouble fondamental : un sujet privé de ses deux labyrinthes ne présente, dans la vie courante, aucune altération importante de l'équilibre. Aussi est-il difficile de déceler les altérations de l'appareil vestibulaire, par la simple recherche des troubles qu'un sujet peut présenter spontanément, qu'il soit au repos ou bien en mouvement. Pour les étudier, il est nécessaire de provoquer la mise en branle de l'appareil vestibulaire par des excitations artificielles, toujours plus intenses que l'excitant physiologique normal ; l'étude physiopathologique de cet appareil s'en trouve faussée : mettant en jeu de fortes excitations, elle ne révèle que des altérations déjà marquées, et la plupart des troubles fonctionnels atténués échappent à ses investigations.

b) *Les mouvements réactionnels vestibulaires*.

L'appareil vestibulaire n'est pas un sixième organe des sens. Il est simplement le point de départ d'actes réflexes : chez un sujet normal, l'irritation artificielle violente d'un appareil vestibulaire provoque l'apparition de mouvements réactionnels qui portent sur les globes oculaires (nystagmus provoqué), le corps (Romberg positif) et les membres (déviations du bras et de l'index). Ces mouvements réactionnels ne se produisent pas au hasard :

α) *Leur direction* dépend du sens du déplacement du liquide endolymphatique vestibulaire. On admet, en effet, que l'excitation d'un canal semi-circulaire est déclenchée par le déplacement du liquide dans le canal, entraînant l'inclinaison des cils des cellules sensorielles. Cette inclinaison se fait dans deux sens opposés, suivant que le liquide se déplace du sommet de l'arc vers l'ampoule (excitation ampullipète), ou inversement, de l'ampoule vers le sommet de l'arc (excitation ampullifuge).

Les trois mouvements réactionnels des globes oculaires, du corps et des extrémités se produisent toujours dans la même direction, et ces trois déplacements ont lieu dans le même sens que le courant endolymphatique qui leur a donné naissance. Cette loi fondamentale domine la physiologie vestibulaire.

A vrai dire, il semble que le mouvement oculaire a lieu en sens opposé au déplacement du corps et des extrémités. Ce n'est qu'une apparence. Le mouvement réactionnel oculaire est, en réalité, composé d'abord d'un déplacement fondamental, qui se produit dans la même direction que le mouvement réactionnel du corps et des membres ; puis, il est suivi d'une secousse accessoire brusque, très rapide, qui a lieu en sens opposé et ramène l'œil à son point de départ. Ce déplacement lent suivi d'une secousse rapide de retour, constitue le mouvement rythmique nystagmique. La secousse rapide étant la plus apparente, la réaction oculaire, si l'on n'en décomposait pas les éléments, paraîtrait se produire en sens opposé aux mouvements réactionnels du corps et des extrémités.

β) *Leur forme* dépend du canal semi-circulaire excité : s'agit-il du canal horizontal, le déplacement a lieu dans un plan horizontal ; s'agit-il des canaux verticaux, le déplacement se produit dans un plan frontal, diagonal ou vertical.

c) *La sensation de déplacement.*

L'excitation prolongée ou vive de l'appareil vestibulaire provoque l'apparition d'une sensation de déplacement : le sujet sent que son corps est entraîné dans une direction déterminée, ou bien il s'imagine que les objets qui l'environnent tournent dans une direction opposée. Cette sensation de déplacement prend le nom de *sensation vertigineuse*, quand elle est très accusée et qu'elle provoque une impression d'instabilité avec son cortège de réactions bulbaires : angoisse, pâleur, sueurs, nausées, bradycardie.

La sensation de déplacement n'est pas une sensation propre à l'appareil vestibulaire. Elle est également donnée par les nerfs de la sensibilité profonde. Un sujet alabyrinthique, placé sur un fauteuil tournant, les yeux bandés, conserve (quoique très amoindrie) la sensation du déplacement passif qu'il subit. Cependant, l'excitation vestibulaire en reste le facteur principal ; seule, l'excitation vestibulaire anormale provoque la sensation vertigineuse. Le vertige appartient en propre à l'appareil vestibulaire, à son organe périphérique ou à ses noyaux bulbo-protubérantiels.

d) *Le déplacement oculaire, réflexe vestibulo-oculo-moteur, est la réaction vestibulaire fondamentale.*

Il semble que l'arc réflexe vestibulo-bulbo-oculaire soit la voie directe et principale de l'appareil vestibulaire : quand le fonctionnement de cet appareil est presque complètement annihilé, la réaction vestibulaire, même à la suite d'une excitation très forte, se réduit à l'ébauche de quelques secousses nystagmiques ; les autres mouvements réactionnels, et à plus forte raison la sensation vertigineuse, manquent.

Il ne paraît pas que les autres mouvements réactionnels et la sensation vertigineuse dépendent du réflexe nystagmique. Ce réflexe peut être extrêmement intense, sans qu'il y ait de sensation vertigineuse ou même de mouvements réactionnels : dans les tumeurs ou les abcès de la fosse cérébelleuse, l'exploration vestibulaire provoque quelquefois, comme j'ai pu le vérifier, un réflexe nystagmique, violent en intensité et en durée, sans aucune autre réaction.

e) *Les mouvements réactionnels du corps et des membres sont les réflexes de la voie vestibulo-spinale.*

Ces mouvements, dans une certaine mesure, sont liés au bon fonctionnement d'autres appareils, en particulier du cervelet et du cerveau, car ce sont des mouvements coordonnés, et ils subissent plus ou moins l'influence de la volonté. Cependant, leur production ne paraît pas dépendre forcément du cervelet et du cerveau ; ce sont avant tout des réflexes de la voie vestibulo-spinale (Voir l'interprétation des épreuves de Romberg et du signe de l'indication). Leur importance reste secondaire.

f) *Réflexes de mouvement et réflexe de position.*

Les réflexes labyrinthiques doivent être divisés en deux groupes :

1° *Réflexes répondant à des mouvements* : Les cupules qui recouvrent les crêtes sensorielles des *canaux semi-circulaires* sont mobiles dans l'endolymphe et adaptées à réagir à des mouvements de la tête. Elles excitent les

cils sensoriels pendant le mouvement ; leur action cesse à l'arrêt du déplacement du liquide.

2° *Réflexes répondant à des positions* : les *membranes otolithiques* à poids spécifique très élevé, qui recouvrent les macules du saccule et de l'utricule, renfermés dans la cavité vestibulaire, obéissent aux lois de la pesanteur ; suivant la position de la tête dans l'espace, elles pressent plus ou moins sur les éléments sensoriels ; leur action persiste aussi longtemps que se maintient la position.

Nos moyens d'exploration clinique ont peine à dissocier l'étude de ces réflexes. Peut-être les épreuves vestibulaires courantes interrogent-elles à la fois les canaux semi-circulaires et les otolithes. Notre exposé étudiera simplement l'examen fonctionnel de l'appareil vestibulaire, considéré dans son ensemble. *M. de Kleyn,* dont les remarquables travaux, faits en collaboration avec le Professeur Magnus, font autorité en la matière, exposera plus spécialement les réflexes de position.

g) Appareil sensoriel périphérique et noyaux bulbo-protubérantiels.

1. *Dissociation possible de leurs réactions* : La réaction vestibulaire dépend à la fois de l'excitation des cellules sensorielles labyrinthiques et de la décharge d'influx nerveux des noyaux vestibulaires bulbaires. Pour apprécier la réaction, il faut tenir compte de ces deux facteurs. Souvent ils marchent de pair : la difficulté d'exciter les cellules sensorielles s'accompagne d'une réaction bulbaire atténuée. Mais la congestion de l'oreille interne, par exemple, peut retarder l'apparition de la réaction vestibulaire, tandis que ses manifestations restent normales ; ou bien, comme dans la sclérose en plaques, l'excitabilité périphérique est normale, tandis que la réaction nystagmique est très diminuée ou extrêmement violente, suivant l'état fonctionnel des noyaux bulbaires, plus ou moins encerclés par les plaques de sclérose.

2. *Synergie fonctionnelle des centres vestibulaires droit et gauche.* — Le fonctionnement des deux appareils vestibulaires est intimement lié. Il ne saurait en être autrement, car ils fonctionnent simultanément dans chaque déplacement de la tête. Quand un appareil vestibulaire est paralysé, cette synergie a deux conséquences :

α) Le vestibule sain cherche à suppléer au fonctionnement du vestibule paralysé : par exemple, alors qu'à l'état normal il était surtout sensible aux excitations dues à un mouvement par le flanc droit, il va, peu à peu, le devenir, et d'une façon égale, à la fois aux mouvements à droite et à gauche.

β) Le vestibule sain, sans aucune lésion anatomique, perd une certaine partie de son excitabilité. Par instants, il semble même presque inexcitable. Après une excitation forte, il déclenche un réflexe nystagmique, mais il ne provoque plus aucun autre mouvement réactionnel du corps ou des extrémités. (Examens personnels sur des trépanés d'un labyrinthe.)

Une atteinte limitée à un labyrinthe peut donc retentir sur le fonctionnement du second labyrinthe sain. Ce sont là des faits importants pour l'interprétation exacte des résultats des épreuves nystagmiques sur les deux labyrinthes du même sujet.

h) *Variations fonctionnelles normales de l'appareil vestibulaire.*

1. *Variations suivant les individus* : l'excitabilité vestibulaire n'est pas susceptible d'une mesure aussi précise que l'acuité visuelle, ou même que le pouvoir auditif. La secousse nystagmique reste un simple phénomène réflexe qui subit les variations fonctionnelles, physiologiques que l'on observe normalement au cours des réactions de cet ordre : modifications suivant l'état psychique, ou la circulation périphérique, par choc en retour d'autres réflexes sensitifs, fatigabilité, etc.

2. *Par contre, fixité relative entre les deux appareils vestibulaires d'un même sujet* : si les appareils vestibulaires, d'individu à individu, peuvent présenter de grandes variations fonctionnelles, il n'en est plus de même chez le même sujet, à l'état normal, entre les deux labyrinthes. Une différence marquée, dans l'excitation de l'un et l'autre labyrinthe, doit faire pencher vers un processus pathologique.

i) *Influences des vaso-moteurs et de la tension du liquide céphalo-rachidien.*

1° *Réactions vaso-motrices.* — L'appareil vestibulaire périphérique est extrêmement sensible aux réactions vaso-motrices. Son excitabilité serait surtout influencée par l'anémie, déterminée par le spasme des petits vaisseaux labyrinthiques. La diminution très accusée de la circulation labyrinthique, par les ligatures de la carotide interne et de la vertébrale (Démétriades et Spiegel), ou par simple section du sympathique cervical (Gaillard), provoque de l'hypoexcitabilité au réflexe calorique.

Chez l'homme, Borries a provoqué du nystagmus par hyperémie, en faisant respirer du nitrite d'amyle.

S. Mygind, dans certaines circonstances, fait apparaître du nystagmus par la compression des vaisseaux du cou.

Kobrak fait de l'épreuve calorique un réflexe vaso-moteur. Il en serait de même de certaines modifications spontanées du signe de l'indication. L'influence, très grande, des réactions vaso-motrices sur le fonctionnement de l'oreille interne, explique, en grande partie, les variations quotidiennes que l'on note si souvent dans les résultats des épreuves nystagmiques.

2° *Répercussion des variations de tension du liquide céphalo-rachidien.* — Le renversement de la tête en arrière, ou son inclinaison en avant, ou bien la rotation de la tête vers une épaule, entraînent des variations de tension du liquide céphalo-rachidien. Le retentissement de ces modifications sur le labyrinthe se traduit par une déviation spontanée de l'index, dans l'épreuve de l'indication (Szasz, *Zeits. für Hals*, 1922, p. 229).

L'évacuation d'une certaine quantité de liquide par ponction lombaire peut faire surgir des modifications de l'épreuve galvanique (Babinski). L'hypertension très marquée de ce liquide entraîne une diminution de la réaction calorique (syndrome de Barany, méningite séreuse localisée à la face postérieure du rocher).

Ces variations de tension agiraient sur le liquide endolymphatique, en union intime avec le liquide céphalo-rachidien. Elles seraient rapidement compensées par l'afflux ou le retrait du sang dans les capillaires de

l'oreille interne. Si la contractilité de ces vaisseaux est normale, les variations de tension du liquide céphalo-rachidien resteraient sans effet. Ce qui explique peut-être l'atténuation des altérations vestibulaires à la suite de l'hypertension cranienne simple.

La sensation vertigineuse.

I. *La sensation vertigineuse.* — A l'état normal, le fonctionnement de l'appareil vestibulaire reste dans le domaine de l'inconscient. Il n'en est plus de même lorsqu'il est soumis à une excitation violente ou quand il est irrité par des causes pathologiques : alors les réactions excessives, que sa mise en branle anormale déclenche sur la stabilité des globes oculaires et sur celle du corps, provoquent une sensation d'instabilité dite sensation vertigineuse.

Le vertige est une sensation exacte, quand il est déterminé par une excitation trop forte des canaux semi-circulaires : en soumettant un individu à un grand nombre de tours de rotation sur lui-même, on fait apparaître chez lui la sensation de vertige, qui est vraie puisqu'elle correspond à une excitation de l'appareil vestibulaire, son caractère anormal tenant simplement à la violence de cette excitation. C'est là le *vertige provoqué* ou vertige expérimental. Mais, en général, le *vertige est spontané* ; il apparaît sans que l'on ait fait agir un excitant physiologique ; c'est une sensation fausse, puisque le sujet croit être animé d'un mouvement rapide, alors qu'il n'est soumis en réalité à aucun déplacement : tel est le vertige observé couramment en clinique.

II. *Importance de la sensation vertigineuse dans la pathologie vestibulaire.* — On peut dire que toute affection vestibulaire, à un moment donné, s'est traduite par une sensation de vertige. Sa présence ou sa recherche dans les anamnestiques est donc d'importance primordiale pour le diagnostic de ces affections.

Il faut, cependant, faire deux réserves. La première est certaine : il y a quelques affections vestibulaires dont le développement ne provoque jamais de vertiges. La tuberculose envahit et détruit l'oreille interne, sans être accompagnée de sensation vertigineuse. J'ai observé des cas de destruction subite et totale du labyrinthe, survenus au réveil, sans cause connue, et il ne m'a pas été possible de relever une manifestation vertigineuse, même légère. Les neuro-labyrinthites syphilitiques affectionnent le rameau vestibulaire, et pourtant leur marche, quand elle est lente, reste parfois complètement muette.

La seconde réserve est plus discutable : en dehors des affections de l'appareil vestibulaire périphérique, de son nerf et de ses noyaux bulbaires, est-il possible d'observer du vertige ? Il est certain que les affections cérébrales ne provoquent pas par elles-mêmes du vertige : il a été noté à l'état d'ébauche dans quelques cas de tumeurs cérébrales, localisées notamment dans le lobe frontal, mais il s'agit là d'une simple réaction labyrinthique à distance. En est-il de même dans les affections céré-

belleuses ? La sensation de vertige, parfois continue et même violente, est signalée dans nombre de tumeurs du cervelet : l'hypertension de la fosse cérébelleuse ou la compression des voies vestibulaires par la tumeur peut suffire à l'expliquer. Cependant, Gordon Holmes l'a notée dans les blessures simples du cervelet. Brünner l'a observée, mais de courte durée, dans un cas de ramollissement de l'écorce cérébelleuse, confirmé par l'histologie. En général, on admet actuellement que la sensation vertigineuse reste absente de la symptomatologie propre aux affections du cervelet.

III. *La sensation vertigineuse n'est pas proportionnelle au degré des lésions vestibulaires.* — C'est un symptôme d'irritation de la voie vestibulaire dont elle exprime la souffrance, tout comme le bourdonnement n'est que la manifestation de la douleur de la voie cochléaire.

L'irritation des terminaisons sensorielles vestibulaires provoque les grandes crises de vertige, celles qui obligent le malade à conserver l'immobilité la plus absolue, pendant plusieurs heures et même plusieurs jours. Les altérations du tronc vestibulaire ou des centres bulbaires déterminent des troubles vertigineux moins violents mais plus constants, sans revêtir les caractères de crises. Dans l'hypertension simple de la fosse cérébelleuse, la sensation vertigineuse reste courte, atténuée et fugace.

Le vertige est très accusé dans les lésions qui frappent subitement un appareil vestibulaire. Au contraire, il s'atténue et disparaît dans les lésions chroniques, même très destructives.

Sa fréquence la plus grande s'observe dans les altérations vestibulaires, légères ; à ce titre le malade, atteint de simples troubles vaso-moteurs des canaux semi-circulaires, est plus un infirme que le syphilitique, frappé de névrite accentuée du nerf vestibulaire.

L'état psychique du sujet fait beaucoup varier son intensité ; aussi semble-t-il s'accentuer avec la répétition des crises.

IV. *Caractères de la sensation vertigineuse.* — Le malade a souvent peine à décrire sa sensation vertigineuse. Il est difficile de lui en faire préciser l'exposé par un interrogatoire un peu serré, car l'on se rend vite compte qu'on le suggestionne. Pourtant, il est nécessaire d'obtenir quelques renseignements, qui éclaireront sur l'origine vestibulaire de ses troubles et peut-être même sur leur localisation le long de la voie vestibulaire.

a) Le plus souvent, le malade croit voir les objets extérieurs entraînés dans un *mouvement de rotation* qui s'exécute tantôt dans un plan horizontal (à la manière d'un manège de chevaux de bois) ; tantôt dans un plan sagittal (culbute en avant ou en arrière, à la façon de la roue d'un moulin). Ce mouvement de rotation est caractéristique de la souffrance des canaux semi-circulaires, horizontaux ou verticaux suivant la forme de la rotation. Parfois, dans les vertiges intenses, le malade se croit entraîné lui-même dans ce mouvement de rotation ; la sensation vertigineuse devient particulièrement pénible et s'accompagne toujours de violentes réactions bulbaires : pâleurs, sueurs, nausées, hypotension, tendance syncopale.

Dans d'autres cas, le malade a la sensation d'être entraîné dans un plan vertical ; ou bien, le sol s'enfonce sous ses pas et il est plongé dans un abîme ; plus rarement, il s'imagine qu'il est soulevé dans un ascenseur. Il est possible que ces sensations reconnaissent plutôt un point de départ otolithique.

b) La sensation de vertige labyrinthique peut survenir spontanément, sans cause extérieure, au milieu du repas, à la table de travail, ou même pendant le sommeil : les accès sont alors très violents et de longue durée. Plus souvent, elle est *provoquée ou exagérée par un mouvement* de la tête ou du corps : sa durée est courte, de quelques secondes à quelques minutes. La crise survient lorsque le malade va descendre de son lit ; ou bien lorsqu'il veut se coucher sur le côté, ou encore en marchant, à la suite d'un changement brusque de direction du corps ou un simple mouvement rapide de la tête. Quand la crise est déclenchée, l'ébauche d'un déplacement suffit à l'exagérer. Ce *vertige de mouvement* est une réaction propre aux affections semi-circulaires.

L'examen plus attentif des conditions d'apparition du vertige a montré qu'il était provoqué, dans certains cas, non plus par un mouvement brusque, mais bien au contraire par une position déterminée de la tête. Par exemple, tant qu'un malade reste couché sur le côté gauche, il a une sensation vertigineuse ; dès qu'il change la position de la tête, ce vertige disparaît, même pendant le mouvement que le sujet exécute pour modifier sa situation. Ce *vertige d'attitude* est propre aux affections otolithiques.

c) La sensation de vertige, même très accentuée, n'entraîne jamais la perte de connaissance. Pour Charcot, *l'intégrité de la connaissance* était une des caractéristiques du vertige. Gellé et Lannois admettent, cependant, que les accès violents de vertige peuvent provoquer un état syncopal qui est extrêmement court, de quelques secondes à une demi-minute.

V. *La sensation vertigineuse fruste.* — Le vertige reste parfois à l'état d'ébauche. Le malade croit qu'il va subir un déplacement ; il ne peut en préciser la direction, tellement la sensation est fugace. Ces petits troubles peuvent se répéter plusieurs fois par jour sans jamais aboutir à la véritable sensation de vertige.

Un trouble vaso-moteur de l'oreille interne, une augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien, agissant sur un appareil labyrinthique sain ou presque sain, sont le mécanisme immédiat le plus fréquent de ces vertiges frustes. Les affections vasculaires ou les troubles stomacaux en sont le plus souvent les causes lointaines.

a) Le rétrécissement mitral et l'insuffisance aortique déterminent parfois ces légers accidents vertigineux. Les états hypotensifs, plus souvent peut-être que les hypertensifs, font apparaître un petit état vertigineux, permanent ou par accès isolés, chez les convalescents, les cachectiques et les neurasthéniques (Laubry).

b) Les troubles stomacaux peuvent être le point de départ de ces ver-

tiges frustes. L'irritation des filets du pneumogastrique retentit sur les noyaux bulbaires et s'irradie aux centres vestibulaires voisins, ou bien la souffrance stomacale déclenche un réflexe vaso-moteur sur l'oreille interne. Si l'oreille interne est saine, la sensation vertigineuse restera à l'état d'ébauche ; le labyrinthe est-il, au contraire, déjà lésé, il en résultera une grande crise de vertige, à la façon du vertige de Ménière. Le trouble stomacal dans le vertige de l'estomac n'est que le point de départ de la réaction ; la sensation vertigineuse prend naissance dans le vestibule ; sa modalité et son intensité sont conditionnées par l'état de l'oreille interne.

VI. *Les fausses sensations de vertige.* — *a*) A la suite d'un travail pénible, intellectuel ou corporel, ou bien lors d'un séjour dans une atmosphère confinée, ou encore à la suite de digestions difficiles, l'on voit survenir des éblouissements, des défaillances ou un obscurcissement momentané de la vue. Quelquefois le malade accuse une sensation de vacillement du sol, ou bien il lui semble que ses jambes se soulèvent et deviennent plus légères. Ces petits troubles rappellent de fort loin la sensation vertigineuse ; à la vérité, il s'agit là plutôt de manifestations provoquées par des troubles généraux de la *circulation encéphalique.*

b) L'on parle parfois de *vertige épileptique*, et l'on décrit sous ce nom un accès de petit mal avec perte subite de la conscience. Les accès de vertige auriculaire très violents vont parfois jusqu'à provoquer l'évanouissement, alors toujours de très courte durée. Quand la perte de la conscience persiste pendant plusieurs minutes, et s'il existe des phénomènes convulsifs, il s'agit d'épilepsie et non pas de vertiges.

Pourtant, l'oreille peut être le point de départ de crises épileptiques, notamment dans le cas d'irritation méningée, au cours d'une suppuration chronique d'oreille. P. Marie et Pierre en ont publié récemment des exemples.

c) *L'hystérie* peut simuler le vertige auriculaire. Le fait s'observe, par contagion mentale, dans les salles de malades d'oreille. Plus souvent, ce pseudo-vertige se rencontre chez des sujets qui ont une affection auriculaire ayant déterminé autrefois de véritables accès de vertige : la crainte du retour de cet accident impressionnant provoque une fausse apparition de sensation vertigineuse.

A côté de ce faux vertige, trouble simulé, il y a toutes les manifestations vertigineuses si fréquentes au cours des névroses. Mais il s'agit là de véritables troubles vestibulaires dont le malade exagère simplement l'importance (névroses vestibulaires).

L'épreuve de Romberg.

I. *Les impressions périphériques de l'équilibre.* — Le maintien de notre équilibre dépend de trois facteurs : 1° des impressions périphériques ; 2° d'un organe central de coordination ; 3° des impulsions motrices. Toute

altération de l'un de ces trois groupes peut déterminer des troubles de l'équilibre.

Les impressions périphériques, déclenchées par une modification de l'équilibre, sont recueillies par les appareils sensoriels vestibulaires et par les terminaisons nerveuses de la sensibilité superficielle et profonde ; elles sont contrôlées par l'appareil visuel.

L'importance de chacune de ces trois sources de renseignement n'est pas égale. La vision, sensation transmise uniquement au cerveau, n'est qu'un appareil de suppléance, car les aveugles conservent un bon équilibre. La perception des déplacements de la tête par le labyrinthe est déjà plus importante ; elle parvient à la fois au cervelet et au cerveau ; pourtant elle n'est pas fondamentale, car chez les sujets dont les deux labyrinthes sont détruits depuis longtemps, les troubles de la station sont peu marqués. Il n'en est pas de même des impressions perçues par les nerfs de la sensibilité profonde, nés au niveau des muscles et des articulations ; ces nerfs sont reliés à la fois à la moelle, au cervelet et au cerveau ; leurs lésions provoquent des troubles de l'équilibre, définitifs et très marqués, comme en témoigne l'examen de la station chez les tabétiques : ce sont les seules voies centripètes vraiment nécessaires au maintien de notre équilibre.

Il ne faut donc pas s'attendre à rencontrer constamment des altérations de l'équilibre chez tous les malades labyrinthiques ; aussi leur recherche demande souvent l'emploi de minutieux procédés d'examen qui étudient la station dans toutes ses modalités, pour mieux en dépister les altérations.

II. *L'examen de l'équilibre*, au repos et debout, se fait les talons joints et la pointe des pieds rapprochée. Si les troubles sont marqués, cette position suffit pour les faire apparaître.

Quand ils sont moins marqués, et c'est le cas le plus habituel, il est nécessaire de supprimer le contrôle cérébral par l'occlusion des yeux. C'est l'épreuve dite de *Romberg*. Dans cette situation, le sujet normal présente quelques petites oscillations, à direction le plus souvent antéro-postérieure. Ces oscillations s'accentuent au bout d'un temps variable, avec l'apparition de la fatigue. Elles sont plus marquées chez les névropathes.

Pour mieux déceler les oscillations du corps, Barré a proposé de tendre devant le sujet, sur la ligne médiane, un fil à plomb.

b) Au cas où aucun trouble ne se manifeste, on peut *sensibiliser l'épreuve* par trois procédés :

1° Faire reposer le malade sur un seul pied, ou bien faire placer un pied directement l'un devant l'autre.

2° Exercer une poussée sur l'une ou sur l'autre épaule du malade (épreuves de pulsion de P. Marie et Bouttier). Dans les cas pathologiques, le déséquilibre se manifeste plus facilement à la suite d'une poussée exercée dans une direction déterminée.

3° Il est encore possible de soumettre l'équilibre à des épreuves plus

complexes. Un sujet normal, placé les talons joints sur un plan incliné, présente, en général, des troubles de l'équilibre quand ce plan est soulevé et forme avec le sol un angle de 35°. On peut aussi incliner ce plan vers le côté, latéralement : l'équilibre reste conservé jusqu'à un angle de 30°. Ce sont les épreuves de V. Stein, faites avec le goniomètre. Elles restent peu utilisées.

4° *Epreuve de Babinski-Weil.* Quand l'épreuve de Romberg est négative, il est parfois possible de déceler un trouble léger de l'équilibre par l'étude de *la marche, les yeux étant fermés.*

Dans une pièce carrée, de cinq à six mètres de côté, le sujet est placé, ses yeux étant fermés, à l'une des extrémités de la pièce, dans l'axe de celle-ci. On lui ordonne de la parcourir dans toute sa longueur, en avançant et en reculant, sans ouvrir les yeux et sans s'arrêter ; on lui fait faire ainsi une dizaine de voyages, aller et retour.

Le sujet normal ne dévie pas sensiblement, ou bien il corrige sa déviation, ou encore il ne dévie pas toujours dans le même sens.

Le labyrinthique, quand il marche en avant, incline vers un seul côté, toujours le même ; et quand il marche en arrière, il dévie en sens opposé, si bien qu'au bout d'un certain temps, il s'avance suivant une ligne perpendiculaire à sa direction première, pour finir par aller en sens inverse du départ : c'est *la marche en étoiles.*

Cette épreuve est extrêmement sensible ; elle met en lumière les plus légers déséquilibres vestibulaires. A ce titre, elle acquiert une grande valeur.

III. *L'épreuve de Romberg, dans les lésions labyrinthiques périphériques,* doit être recherchée dans les lésions récentes et dans les lésions anciennes.

A) *Dans les lésions récentes et totales* de l'appareil vestibulaire, telles qu'on les observe au cours de grosses lésions en activité (suppuration de l'oreille ou lésions de syphilis secondaire), les troubles de la station présentent des caractères bien nets et propres aux affections vestibulaires périphériques :

1° Le sujet se sent attiré ou poussé dans une direction déterminée. A peine a-t-il les yeux fermés, et il est obligé de céder à une force qui l'entraîne : sa tête se penche fortement vers une épaule, puis son corps s'incline plus lentement sur le bassin et l'équilibre est rompu.

Ce déséquilibre se produit latéralement, vers une épaule. Il est exceptionnel qu'il survienne dans un plan antéro-postérieur.

2° Le sujet, avant d'être entraîné jusqu'à la chute, éprouve une sensation de vertige : il croit voir les objets environnants, ou il se sent lui-même animé d'un mouvement de rotation. Cette sensation de vertige appartient, en propre, aux troubles de l'équilibre d'origine labyrinthique.

3° L'occlusion des yeux est nécessaire pour faire apparaître les troubles de l'équilibre labyrinthique, ou tout au moins, pour les accentuer (épreuve de Romberg positive). Au contraire, les troubles de la station, d'origine cérébelleuse, sont à peine augmentés par l'occlusion des yeux (épreuve de Romberg négative).

4° Le Romberg positif est accompagné de secousses de nystagmus spontané. En général, le malade tombe dans une direction opposée à celle du nystagmus, dans le même sens que sa phase de contraction lente.

5° La direction de la chute varie avec la position de la tête sur le corps. Quand le sujet regarde directement devant lui, la chute se produit, par exemple, vers l'épaule droite ; s'il tourne la tête de 90° vers l'épaule gauche, le corps restant fixe, la chute survient en avant ; s'il tourne la tête de 90° vers l'épaule droite, la chute se manifeste en arrière. On dit encore que, malgré la rotation de la tête, la chute se produit toujours dans la direction opposée au nystagmus.

B) *Dans les lésions labyrinthiques anciennes*, même totales et unilatérales, les troubles de l'équilibre ont à peu près complètement disparu : la station les yeux fermés est souvent bonne ; les troubles n'apparaissent que dans la position sur un seul pied ; ils sont accompagnés de très légères secousses de nystagmus spontané, le plus souvent bilatérales.

On admet que les troubles de l'équilibre, dans les lésions récentes, sont provoqués par un déséquilibre entre les centres nucléaires vestibulaires. Le centre vestibulaire du côté sain, dont l'action serait devenue prédominante, entraînerait des troubles réactionnels. A la longue, une sorte de compensation s'établirait entre les deux centres ; elle serait marquée par le retour à la normale de la station debout : des faits d'observation que nous exposerons à propos du vertige de rotation paraissent en faveur de cette interprétation. Cependant, il me semble que souvent ces troubles sont plutôt en rapport avec une irritation pathologique périphérique des terminaisons vestibulaires en voie de destruction. La disparition des troubles de l'équilibre coïnciderait avec la mort de l'appareil vestibulaire : j'ai observé des cas de paralysie vestibulaire, brusque et totale, sans qu'aucun trouble de l'équilibre ne se soit manifesté ; en opérant sur des labyrinthes en voie de destruction, j'ai constaté, le jour suivant, une diminution et non une aggravation des troubles de l'équilibre.

C) *Dans les lésions vestibulaires atténuées.* L'épreuve de Romberg, dans les troubles vestibulaires en apparence fonctionnels, sans lésions bien décelables par les épreuves du nystagmus provoqué, varie suivant le moment où elle est pratiquée. Lorsque l'examen est fait en pleine période de vertige, l'épreuve de Romberg est franchement positive. Elle marche de pair avec la sensation vertigineuse, et comme elle, elle n'est pas proportionnelle au degré de la lésion vestibulaire.

Si l'épreuve est recherchée assez loin en dehors des accès, elle redevient normale, alors même que le sujet présente encore quelques petites secousses de nystagmus spontané. Il semble que, pour déceler la latence d'un trouble vestibulaire, elle soit moins sensible que la recherche du nystagmus spontané.

IV. *L'épreuve de Romberg dans les affections de la fosse cérébelleuse.* — Quelle que soit l'explication que l'on puisse en donner, les faits cliniques montrent que l'épreuve de Romberg, dans les affections de la fosse endo-

cranienne postérieure, est positive. Mais elle se distingue de l'épreuve de Romberg, observée dans les affections labyrinthiques périphériques, par les caractères suivants :

1° Le déséquilibre se produit toujours en arrière, ou en arrière et un peu latéralement ;

2° Il n'est généralement pas précédé ou accompagné par une sensation vertigineuse : le sujet tombe, et voilà tout ;

3° La direction de la chute n'a aucun rapport avec celle du nystagmus spontané. Parfois tous deux se produisent dans la même direction ; d'après Brünner (*loc. cit.*) ce fait serait caractéristique des lésions vestibulaires centrales.

4° La direction de la chute ne se modifie pas suivant la rotation de la tête sur le cou.

Ces caractères de l'épreuve de Romberg ont été relevés dans toutes les affections de la fosse cérébelleuse, depuis les plus légères, comme un simple retentissement à distance d'une lésion cérébrale, jusqu'aux plus graves, tels que les abcès cérébelleux.

Le Romberg positif a été noté dans des lésions intrabulbaires portant sur les noyaux vestibulaires. C'est ainsi qu'on l'a observé dans des cas de sclérose en plaques, où les lésions paraissaient constituées histologiquement autour des noyaux vestibulaires. Il est vrai qu'on peut aussi incriminer dans ces cas la section des fibres d'union vestibulo-cérébelleuse (Leidler).

V. *L'épreuve de Romberg, dans les affections du cervelet.* — Dans les affections du cervelet, les troubles de l'équilibre sont souvent d'interprétation fort complexe. En général, l'épreuve de Romberg est négative, comme Dejerine l'a montré. Cependant, Lewandowsky (*Die Centraler Bewegungstörung. Handl. d. Neur.*), Oppenheim, admettent qu'il est parfois nettement positif.

Les troubles de l'équilibre, qui sont indiscutablement d'ordre cérébelleux, sont caractérisés par des oscillations du corps à petites amplitudes, sans que cette astasie aboutisse souvent à la chute. « On est plutôt surpris, dit André Thomas, qu'un individu qui donne l'impression de si peu de solidité, conserve aussi longtemps l'équilibre et tombe si rarement. Il est assez souvent possible de lui faire conserver l'équilibre, les pieds rapprochés, pendant un certain temps. Même dans cette attitude, la suppression du contrôle de la vue n'a pour conséquence ni la chute ni une augmentation de la titubation ; tout au plus, les oscillations du corps augmentent-elles légèrement. »

Dans d'autres cas, les troubles de l'équilibre, dans les affections cérébelleuses, peuvent se rapprocher des troubles dus aux altérations labyrinthiques périphériques. Lorsque la lésion est unilatérale, l'hémiasynergie entraîne le corps vers le même côté, et il y a latéropulsion. S'il s'agit d'une tumeur, elle peut comprimer les racines ou les noyaux vestibulaires et provoquer de véritables troubles de l'équilibre. Mais, tandis

que le déséquilibre labyrinthique survient par crises avec des périodes d'accalmie, les troubles de l'équilibre par action à distance, observés dans les lésions cérébelleuses, restent constants.

Il ne s'agit là que de données générales. Ainsi que le fait justement remarquer André Thomas, « l'évolution du syndrome labyrinthique et du syndrome cérébelleux dans un syndrome de déséquilibration est souvent très délicate. Il ne faut pas perdre de vue que dans un certain nombre de cas la lésion siège dans une région où les voies vestibulaires et les voies cérébelleuses sont tout à fait voisines et même intriquées, par conséquent simultanément atteintes ».

VI. *L'épreuve de Romberg chez les pithiatiques.* — Les hystériques peuvent présenter, ou peut-être plus exactement simuler un Romberg positif. La chute se produit dans tous les sens ; cependant elle survient de préférence en arrière. Elle est caractérisée par sa brutalité : immédiatement, sans aucune oscillation du corps, le sujet tombe brusquement. L'examen revêt parfois une apparence presque dramatique : il est nécessaire de soutenir ces malades sous les aisselles, sans quoi il semble qu'ils vont s'effondrer. Leur histoire clinique décèle aisément l'origine névropathique des accidents.

VII. *Interprétation des variations du Romberg positif.* — L'épreuve de Romberg, quand elle est positive dans les affections vestibulaires et dans celles de l'endocrâne, décèlerait deux ordres de lésions, suivant que la direction de la chute est modifiable ou non par la rotation de la tête :

a) Lorsque la direction de la chute varie avec la rotation de la tête, la lésion serait labyrinthique ;

b) Lorsque la direction de la chute reste invariable, quelle que soit la position de la tête, la lésion serait cérébelleuse.

A. — Barany a défendu ces deux propositions, par l'interprétation suivante :

L'excitation vestibulaire provoque un réflexe vestibulo-spinal, qui entraîne l'inclinaison du corps dans une direction donnée ; la rotation de la tête sur le cou déclenche à son tour des réflexes, dont le point de départ se trouve dans les muscles et dans les articulations cervicales. Le cervelet, organe central de l'équilibre, serait chargé d'assurer la coordination entre ces deux sortes de réflexes. Si son fonctionnement est normal, la chute du corps provoquée par l'excitation vestibulaire a toujours lieu dans le sens de la phase lente de la secousse nystagmique et suit les mouvements de la tête ; au contraire, son fonctionnement est-il aboli, la chute se produit toujours en arrière, quelle que soit la position de la tête sur le corps.

a) Cette conception paraît, tout d'abord, très rationnelle. Confrontée avec les faits d'observation, ses assises semblent moins solides. 1° Il n'est nullement démontré que le cervelet soit l'organe central de l'équilibre : dans les lésions de cet organe, il y a une certaine instabilité, une dysmé-

trie, un défaut de coordination des mouvements, mais l'équilibre reste grossièrement conservé. La plupart des neurologistes admettent que dans les altérations cérébelleuses, l'épreuve de Romberg ne modifie pas la statique. 2° Les modifications les plus légères du contenu de la fosse cérébelleuse, qu'elles soient limitées à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, ou même à de simples modifications vasculaires comme dans les névroses, suffisent à provoquer une épreuve de Romberg positive avec chute à direction fixe. 3° Ces faits sont en contradiction avec ce que l'on sait de l'excitabilité de l'écorce cérébelleuse, car les physiologistes admettent qu'elle est difficilement excitable ; il est nécessaire, pour obtenir une réaction, d'exciter fortement le cervelet, et les troubles observés sont peut-être dus à une action en profondeur sur les noyaux cérébelleux. 4° Dans les cas pathologiques que nous avons en vue, aucun autre signe de la série cérébelleuse n'a jamais été constaté, en dehors de ce Romberg à chute à direction invariable. 5° On ne voit pas pourquoi, en cas d'absence de fonctionnement du cervelet, la chute serait toujours en direction postérique, et non pas latérale, quand un seul labyrinthe est excité, la tête restant droite.

b) S'il n'est pas prouvé que l'écorce cérébelleuse soit facilement excitable et réagisse aux plus fines irritations, il est au contraire démontré que l'appareil vestibulaire manifeste sa souffrance lors de troubles endocraniens les plus minimes, qu'il s'agisse de simple hypertension ou même de modifications vasculaires, comme le prouvent, à la suite de ces légères altérations, l'apparition de la sensation vertigineuse, la fréquence de l'altération du vertige voltaïque, la difficulté de faire apparaître par l'épreuve calorique un réflexe nystagmique à forme rotatoire.

B. — Il est tout aussi rationnel d'admettre que ces deux types de Romberg positif relèvent uniquement d'altération portant sur les voies vestibulaires, sans faire intervenir un facteur dominant d'origine cérebelleuse.

a) Quand l'excitation porte sur un seul labyrinthe, l'inclinaison du corps provoquée par le réflexe vestibulo-spinal est latérale. Lorsqu'elle porte en même temps sur les deux labyrinthes, elle ne peut plus être franchement latérale ; souvent, dans ces cas, l'irritation labyrinthique est d'origine endocranienne et l'on sait qu'elle retentit d'abord sur les canaux verticaux les plus vulnérables, comme le montre l'absence de réflexe de forme rotatoire à l'épreuve calorique ; autant de causes qui font comprendre pourquoi la chute se produit, tout au moins, toujours dans un plan antéro-postérieur. La direction de la chute en arrière, et sa fixité malgré la rotation de la tête, tiennent probablement au fait que les altérations vestibulaires portent en même temps sur les deux labyrinthes et ne sont plus limitées à un seul appareil.

b) D'ailleurs il ne semble pas que ce Romberg à direction postérieure et fixe, soit spécial aux affections endocraniennes. Je l'ai observé dans des lésions scléreuses labyrinthiques bilatérales, indemnes de tout facteur endocranien. Je l'ai rencontré au cours d'accidents syphilitiques dont les

lésions étaient prédominantes sur les deux vestibules. Il est d'ailleurs assez rare qu'il soit franchement postérieur ; la chute a lieu en arrière et vers un côté. Il n'est pas absolument fixe, et la rotation de la tête apporte souvent quelque variation à la direction de la chute. Entre le Romberg à direction variable et le Romberg à direction fixe, il y a des transitions nombreuses, probablement explicables par l'inégalité de l'atteinte simultanée des deux voies vestibulaires.

c) Cette compréhension des variations du Romberg positif me semble plus proche de la vérité. Elle a son importance, car je pense que l'épreuve dite du signe de l'indication, n'en est qu'une variante. Et il me semble que, en haussant le signe de l'index à la valeur d'un test de localisation cérébelleuse, l'on en a exagéré la valeur.

Le nystagmus spontané vestibulaire périphérique.

I. — *Définition.* — Le nystagmus est un tremblement du globe oculaire (Coppez). Il se manifeste par une série de secousses ou d'oscillations, chacune d'elles comprenant deux phases : la phase d'aller et la phase de retour.

La secousse nystagmique est pendulaire ou rythmique. Dans le premier cas les mouvements d'aller et de retour sont d'amplitude égale ; ce nystagmus ondulatoire n'est jamais d'origine vestibulaire. Dans le deuxième, les globes oculaires sont animés d'un mouvement lent, bientôt suivi d'un mouvement rapide de retour à leur point de départ, à la façon d'un élastique, lentement étiré, qui revient brusquement à sa position primitive. Le nystagmus rythmique, parmi ses causes multiples, reconnaît le plus souvent une origine vestibulaire.

II. — *Ses caractères.* — *a*) La phase brusque de la secousse nystagmique, qui est la plus apparente, indique la direction de cette secousse, à droite ou à gauche.

La secousse se produit sous deux formes différentes : 1° elle se fait suivant une *ligne droite*, horizontale, verticale ou diagonale ; 2° elle a lieu suivant une *circonférence*, par un mouvement de rotation qui se fait autour du sommet de la cornée, prise comme centre. Le nystagmus n'est pas toujours pur, uniquement horizontal ou rotatoire ; dans les affections labyrinthiques, il est souvent complexe, deux formes se trouvant associées, et il est alors presque toujours horizontal-rotatoire.

b) Pour observer le nystagmus, il faut faire diriger le regard du sujet vers la fosse temporale, dans la direction du nystagmus que l'on recherche. Il ne faut pas faire porter les globes oculaires en position latérale trop externe, ce qui provoque souvent l'apparition d'un nystagmus spontané physiologique : il suffit de faire regarder le sujet sur un angle de 45°, par rapport à la ligne médiane.

Les secousses nystagmiques sont plus marquées quand les paupières sont abaissées, car tout effort de fixation diminue ou supprime la secousse nystagmique. En plaçant les deux index sur les paupières fermées, l'on

sent facilement les secousses nystagmiques. On peut ainsi dépister un *nystagmus spontané latent.*

c) Il est classique de reconnaître *trois degrés* à l'intensité de la secousse nystagmique. En général, cette secousse se manifeste quand le sujet regarde dans la direction de sa phase rapide ; elle disparaît en position oculaire directe ; à plus forte raison, en position oculaire opposée : ce nystagmus est dit du premier degré. Dans des cas plus marqués, il persiste en position oculaire directe : nystagmus du deuxième degré. Enfin, dans les cas les plus intenses, on l'observe encore en position oculaire opposée, ou il conserve la même direction que dans la première position : nystagmus du troisième degré.

Le nystagmus spontané ne se manifeste pas toujours dans une seule direction. Il peut survenir dans deux directions : vers la droite et vers la gauche, caractère qu'il ne faut pas confondre avec le nystagmus du troisième degré, qui conserve toujours la même direction.

La fréquence des secousses nystagmiques ainsi que leur amplitude ont été peu étudiées.

d) La *durée* du nystagmus spontané donne parfois quelques renseignements. Si le nystagmus persiste plusieurs jours ou quelques semaines, puis disparaît, il est probable qu'il reconnaît un point de départ labyrinthique, tel qu'une affection aiguë de l'oreille interne en évolution. S'il persiste pendant plusieurs mois, ou même plusieurs années, il est exceptionnel qu'il soit d'origine vestibulaire périphérique, surtout si les secousses sont de grande amplitude ou s'il est du deuxième ou du troisième degré.

III. — *Ses variétés* — Suivant les conditions dans lesquelles il se présente, on peut distinguer :

1° *Le nystagmus spontané constant dans toutes les positions de la tête.* Tantôt sa forme ou sa direction varient avec la position de la tête ; tantôt elles restent inchangées. Elles semblent surtout modifiables dans les troubles d'ordre plutôt fonctionnel, dans les névroses traumatiques ; elles paraissent plus fixes dans les lésions labyrinthiques.

2° *Le nystagmus de mouvement.* Il apparaît à l'occasion d'un mouvement tantôt brusque, quelquefois lent de la tête, le plus souvent en la projetant en arrière, parfois après l'inclinaison vers une épaule. Il dure quelques secondes, puis disparaît. Il indiquerait une irritation des canaux semi-circulaires.

3° *Le nystagmus d'attitude.* Il n'existe que dans une position déterminée du sujet : couché sur le dos, ou le plus souvent couché sur un certain côté. A l'opposé du nystagmus de mouvement, il persiste aussi longtemps que le sujet conserve cette position. Il est souvent accompagné de vertige d'attitude Comme lui, il serait une manifestation d'un trouble otolithique.

IV. — *Le nystagmus spontané dans les affections vestibulaires périphériques.* *a*) Dans les cas de sections de canaux semi-circulaires, que j'ai pratiquées chez des sujets atteints de vertige et dont l'excitabilité vestibulaire

antérieure était voisine de la normale, le nystagmus spontané a suivi la marche suivante : quelques heures après la section, il est dirigé vers l'oreille malade (nystagmus d'irritation). Le 2e et surtout le 4e jour, il est dirigé franchement vers l'oreille saine (nystagmus de déséquilibration subite des centres) ; il est toujours au moins du 2e degré ; sa forme est complexe, horizontale-rotatoire, surtout horizontale, lorsque la section avait porté sur le canal horizontal, avec une composante diagonale quand elle avait porté sur le canal vertical postérieur. Vers le 10e jour, il apparaît dans les deux positions opposées du regard, avec une direction différente dans chaque position. Pendant plusieurs mois, ce nystagmus bilatéral persiste très léger, mais toujours plus net du côté opposé à la lésion. Parfois, deux ou trois ans plus tard, il disparaît complètement (mort du labyrinthe).

b) D'après ces faits, en quelque sorte expérimentaux, et de nombreuses observations cliniques, les principales variations de direction du nystagmus spontané vestibulaire périphérique sont les suivantes :

1° Il frappe vers l'oreille malade : c'est un nystagmus d'irritation, le labyrinthe ayant conservé la plus grande partie de son pouvoir d'excitabilité. On le reproduit expérimentalement, chez l'homme, en comprimant au fond d'une cavité d'évidement, un canal semi-circulaire horizontal mis à nu.

2° Il frappe vers l'oreille saine : il est provoqué par la déséquilibration subite des noyaux bulbaires vestibulaires à la suite de la paralysie à marche rapide de l'un des appareils vestibulaires. Il décèle un accident accentué et récent. Sa durée est courte, car les centres reprennent bientôt leur équilibre.

3° Il est absent, quand les lésions vestibulaires périphériques, même très accentuées, sont éteintes.

4° Il frappe à la fois vers l'oreille malade et vers l'oreille saine. Son interprétation est beaucoup plus complexe : s'il succède à un nystagmus spontané dirigé vers l'oreille saine, et qu'il frappe plus fort vers cette oreille saine, il indique une parésie ou une paralysie vestibulaire déjà ancienne ; s'il bat plus fort vers l'oreille malade, il est plutôt en faveur d'une récupération fonctionnelle de la voie vestibulaire et d'une amélioration de la lésion.

V. — *Convergence clonique oculaire, remplaçant les secousses nystamiques.* — Chez certains sujets se plaignant de troubles vertigineux, survenus à la suite d'un traumatisme, on voit se manifester, en position extrême du regard, d'abord quelques secousses nystagmiques nettes, puis bientôt l'œil qui est en abduction retourne à la situation médiane en exécutant des oscillations, pendant que l'autre œil conserve sa position oblique en dedans : il en résulte une sorte de convergence oculaire qui remplace les secousses nystagmiques précédemment observées. Ce phénomène tient soit à la parésie momentanée du muscle droit externe, soit à la contraction clonique du muscle droit interne du globe oculaire en abduction, qui tend à reprendre sa situation médiane.

Ce trouble se rencontre tantôt spontanément, tantôt à la suite de l'épreuve calorique ou rotatoire. On l'a observé assez fréquemment chez les commotionnés de guerre (Cestan et Descomps); ou chez les accidentés du travail.

a) La limitation du phénomène à l'un des deux globes fait tout d'abord penser à un trouble organique de la voie vestibulo-oculo-motrice. C'est dans ce sens que Cl. Vincent et Winter (1), Tarneaud, Boucher et Leroux viennent d'en présenter, en France, quelques observations. Duverger et Barré l'ont observé dans le parkinsonisme (2). Boucher et Leroux pensent même qu'il s'agit d'un trouble d'origine otolithique.

b) Tout en admettant la possibilité d'une origine organique, il faut reconnaître que le trouble fonctionnel décelé par ce symptôme reste très léger. Chez le malade de Cl. Vincent et Winter le phénomène était également reproduit en refroidissant l'oreille saine. Chez d'autres sujets, dont l'oreille est en apparence normale, on peut le provoquer par simple pression sur le tragus ou même sur les ovaires et sur les seins (Fischer).

La fréquence de ce signe chez les commotionnés de guerre, fait émettre des doutes sur sa nature organique. A cause des phénomènes qui l'accompagnent, il semble qu'il s'agisse plutôt d'un trouble d'origine névropathique. Kehrev (3), Barany, Mauthner (4) partagent cette opinion. Lewkowitz (5) l'a observé dans un cas indiscutable de vertige hystérique, à la suite d'un évidement. Mieux encore, Neumann (6) l'a rencontré, sous une forme en quelque sorte épidémique, dans une salle de malades otologiques : une malade ayant présenté ce signe, il se manifesta les jours suivants chez plusieurs autres, occupant les lits voisins. O. Voss (7) admet que, tout comme le nystagmus, il peut être provoqué volontairement.

c) Ce signe fait souvent partie du syndrome des petits commotionnés du crâne. Je l'ai noté chez un accidenté, qui a été surpris en flagrant délit de simulation d'accidents vertigineux. Par contre, je l'ai observé dans des cas de vertige de cause banale ; je l'ai vu disparaître définitivement après la section d'un canal semi-circulaire. Je pense, cependant, avec Borries (8), que ce symptôme décèle surtout un état névropathique ; sa constatation me paraît insuffisante pour confirmer l'existence de troubles vestibulaires marqués.

L'épreuve de rotation.

La rotation est l'excitant adéquat de l'appareil vestibulaire. A ce titre, l'épreuve de rotation est l'épreuve physiologique de l'oreille interne ; mais

(1) Cl. Vincent et Winter, *Revue d'Oto-neuro-oculistique,* juin 1925.
(2) Duverger et Barré, *Revue neurologique,* n° 5, 1921,
(3) Kehrev, Psychogène Storungen des Auges und der Gehores. *A. f. Psych. u. Neu.,* 1917, p. 401.
(4) Mauthner, Zur Verhalten der Vestibularis bei der Neurosen. *Mon. f. Ohrenh,* 1919, p. 657.
(5) Lewkowitz, Beitrag zur Vestibularhysterie. *Zt. f. Ohren,* 1920, p. 299.
(6) Neumann, Soc. Otol. Viennoise 1926.
(7) O. Voss, Hysterischer Nystagmus der Folgerscheinung hysterischer Anfalle, *Passow Beitrag,* 1919, p. 230.
(8) Borries, *Monats. für Ohr.,* 1926.

elle n'en est pas moins anormale, car elle met en jeu un excitant beaucoup plus violent que ceux que nous sommes habitués à subir dans la vie courante : peut-être en résulte-t-il un certain déréglement des centres nucléaires vestibulaires. Si l'épreuve de rotation a l'avantage de se rapprocher de l'excitant physiologique normal du labyrinthe, elle a, par contre, le grave inconvénient de toujours interroger les deux labyrinthes à la fois. On peut dire que le réflexe par rotation est un réflexe plus physiologique, mais moins localisé que les autres réflexes labyrinthiques.

I. — *Les Théories du nystagmus de rotation.*

A) *La Théorie mécanique périphérique de Mach-Breuer* est la plus simple : elle est basée sur l'absence de parallélisme entre les déplacements du contenant et du contenu, du liquide endolymphatique et de la paroi des canaux, lors des mouvements de la tête. Au départ, la paroi du canal se déplace, tandis que le liquide est immobile par sa force d'inertie : il en résulte un mouvement de la cupule semi-circulaire, une inclination des cils vibratiles et une excitation vestibulaire. Pendant la rotation, à condition qu'elle soit de vitesse uniforme, contenant et contenu se déplacent d'un mouvement égal, il n'y a pas d'excitation vestibulaire A l'arrêt, la paroi des canaux s'arrête brusquement ; quant au liquide, par sa force d'inertie, il poursuit son déplacement dans le même sens que le mouvement de rotation, d'où une inclination nouvelle des cils vibratiles, en direction opposée au déplacement du départ, et une excitation vestibulaire, différente de la première, prend naissance.

Cette théorie est trop limitative. Elle ne tient compte que des canaux semi-circulaires, et elle laisse dans l'ombre les otolithes. Le mouvement de rotation se complique d'un mouvement de centrifugation, car les canaux semi-circulaires sont à une certaine distance de l'axe médian de rotation. Cette force centrifuge agit certainement sur les otolithes. Mais il paraît malaisé, chez l'homme, de différencier ce qui appartient, dans cette épreuve, aux canaux ou aux sacs vestibulaires.

B) *La Théorie physiologique des centres vestibulaires bulbaires* (Barany, Buys). L'inclination des cils vibratiles ne fait que déclencher la réaction vestibulaire propre à chaque canal ; l'intensité et les modalités de la réaction dépendent des noyaux bulbaires.

En effet, les oscillations des cils vibratiles et leur retour à leur position d'équilibre ne peuvent pas expliquer la durée parfois très longue de la sensation vertigineuse et du nystagmus provoqué, après une excitation labyrinthique restée minime en apparence. De même, à la suite d'une réaction nystagmique provoquée par l'épreuve de rotation, et frappant, par exemple, vers le côté droit, on peut voir survenir, sans nouvelle excitation, une réaction nystagmique à gauche ; celle-ci, à son tour, peut être suivie par une autre réaction nystagmique à droite : il semble bien qu'il y ait là un épuisement successif du centre A droit, puis du centre B gauche, et que

la prédominance alternative de l'un d'eux soit nécessaire pour expliquer cette succession de réactions.

Cette conception du rôle physiologique des centres nucléaires est à retenir pour expliquer certains faits de neurologie vestibulaire. Elle seule peut expliquer l'allongement de la réaction chez les névropathes ; l'ampleur, la rapidité et la durée des secousses nystagmiques dans les lésions bulbaires ou dans les affections du voisinage qui compriment le plancher du IVe ventricule.

C) *La Théorie oculaire.* — Le nystagmus de rotation reconnaît peut-être une autre origine, oculaire, par exemple. Ce point est discuté : en examinant des sourds muets chez lesquels on pouvait admettre, grâce au résultat négatif de l'épreuve calorique, une inexcitabilité de l'appareil vestibulaire, certains auteurs auraient observé, par l'épreuve de rotation, des secousses nystagmiques atténuées. Cemach et Kestenbaum les ont notées, et ils pensent qu'il s'agit là d'un nystagmus optique Cette constatation est sujette à discussion : il y a souvent chez les sourds-muets une ébauche de nystagmus spontané, qu'il est difficile de différencier d'une secousse de nystagmus provoquée ; ou bien, il s'agit peut-être de réflexe nystagmique ébauché, engendré par des mouvements dans les articulations du cou ou du bassin. Chez des sujets, privés par la scarlatine ou la syphilis de leurs deux labyrinthes, je n'ai pu déclencher aucune secousse nystagmique par l'épreuve de rotation.

D'ailleurs, la mesure plus exacte de la déviation du globe oculaire, par l'épreuve de la contre-rotation des globes oculaires ou « Gegenrollung », ne semble pas en faveur d'un facteur oculaire dans l'épreuve de rotation. On peut admettre que l'apparition de secousses nystagmiques à la suite de l'épreuve de rotation, témoigne d'un certain degré d'excitabilité, tout au moins d une partie de l'un des deux appareils vestibulaires.

II. — *Technique de l'épreuve de rotation.*

La technique couramment employée de l'épreuve de rotation a été établie par les recherches de Barany. Ruttin et Buys en ont précisé certains détails. Depuis ces travaux fondamentaux, quelques auteurs (Grahe, Kobrak) ont cherché à créer une technique d'excitation minima, dans l'espérance de sensibiliser cette épreuve.

L'épreuve de rotation n'examine pas le malade pendant la rotation ; il serait nécessaire d'employer des appareils trop complexes sur lesquels médecin et sujet prendraient place simultanément ; ou bien d'appliquer sur les globes oculaires du sujet un appareil nystagmographique (Buys).

Cette épreuve se limite, en pratique, à l'étude du nystagmus qui survient à l'arrêt, par choc en retour.

A) La technique de l'épreuve de rotation est basée sur les *lois suivantes* :

1° Le canal, seul ou le plus excité, est celui dont le plan se confond ou

se rapproche davantage du plan de rotation. En faisant prendre à la tête une série de positions, on peut faire passer chaque canal, tour à tour, dans le plan de rotation. La chose est aisée pour le canal horizontal, plus difficile pour les canaux verticaux.

En réalité le nystagmus provoqué par la rotation se produit dans le plan de section des globes oculaires, déterminé par le plan de la rotation ; la tête étant droite, ce plan est horizontal et le nystagmus horizontal ; la tête étant penchée en avant à 90°, ce plan coupe la cornée suivant une circonférence, et le nystagmus est rotatoire ; la tête étant inclinée à 90° sur une épaule, ce plan est vertical et le nystagmus est vertical.

Le nystagmus horizontal relève de l'excitation du canal horizontal. Les nystagmus, rotatoire et vertical, sont deux modalités de l'excitation du groupe des canaux verticaux, qu'il est presque impossible de dissocier (chaque canal vertical étant oblique à 45° sur le plan sagittal, pour l'exciter isolément, il faudrait faire tourner le sujet en plaçant sa tête à 60° en arrière, avec une rotation de l'occiput à 45° à droite ou à gauche, position impossible à garder pendant la rotation).

2° La rotation porte simultanément sur les deux canaux homologues de chaque appareil vestibulaire. Cette épreuve est toujours bilatérale. Cependant un canal est toujours plus excité que l'autre, et le nystagmus provoqué, résultat de l'excitation simultanée des deux canaux, dépend principalement du canal qui correspond au côté vers lequel la secousse nystagmique se dirige : après une série de rotations par le flanc droit, il survient un nystagmus gauche qui relève un peu de l'excitation du canal semi-circulaire droit, et beaucoup de l'excitation du canal gauche.

3° Le nystagmus de rotation conserve sa forme et sa direction, même si l'on change la position de la tête après son apparition. Si l'on vient à relever la tête, précédemment inclinée à 90° en avant, et soumise à un mouvement de rotation, le nystagmus conserve sa forme rotatoire. Cette remarque facilite l'observation de ce nystagmus.

B) *Pour pratiquer cette épreuve* de rotation, on peut, à la rigueur, utiliser un simple fauteuil tournant de bureau. Il vaut mieux employer l'un des fauteuils spéciaux, tel que le fauteuil de Lermoyez-Hautant, muni d'une tige verticale surmontant le dossier et terminée par une manivelle qui permet d'imprimer au siège un mouvement de rotation à peu près uniforme. Il est désirable de toujours faire le début de la rotation et surtout l'arrêt de la rotation avec la même rapidité : c'est en effet l'impulsion du départ comme l'impulsion de l'arrêt qui réalisent l'excitation. Pour mieux assurer l'égalité de vitesse de la rotation, on a même construit des fauteuils mus par l'électricité (Buys).

Le nystagmus provoqué par l'arrêt de la rotation peut être examiné en faisant regarder le malade de côté et dans la direction du nystagmus, mais il peut être confondu avec des secousses du nystagmus spontané, et il est bientôt suspendu par l'effort de fixation du sujet. Pour obvier à cet inconvénient, on le recherche en faisant porter le regard du sujet directe-

ment devant lui, et en plaçant devant ses yeux ouverts, soit des lunettes en verre dépoli, soit des lunettes de 20 dioptries. Dans les deux cas, le sujet ne peut fixer aucun objet, et l'expérimentateur suit aisément à travers les verres les oscillations nystagmiques des deux taches iriennes.

C) Barany a montré que la méthode d'excitation rotatoire la plus favorable consistait à faire exécuter au sujet 20 tours en 20 secondes. La mesure de la réaction est fournie par la durée du nystagmus qui survient à l'arrêt ; le nombre des secousses, leur amplitude sont d'importance secondaire.

La rotation doit être accomplie successivement dans trois positions :

a) Rotation, *la tête étant droite* : nystagmus horizontal, dû aux deux canaux horizontaux, ou mieux, la tête étant un peu penchée en avant, de 25 à 30°, de façon à placer aussi exactement que possible le canal horizontal (incliné normalement à 30° en arrière) dans le plan de la rotation.

D'après les examens de Barany, portant sur 200 sujets normaux, la moyenne de durée du nystagmus horizontal est de 41 secondes pour le nystagmus droit et de 39 secondes pour le nystagmus gauche. Ruttin donne des chiffres plus faibles ; la moyenne oscille entre 12 et 25 secondes sans différence notable entre les deux côtés. Lanos, reprenant cette étude dans mon service, trouve des valeurs extrêmement variables, pouvant osciller chez des sujets sains entre 25 et 50 secondes.

b) Rotation, *la tête inclinée à 90° en avant* : nystagmus rotatoire dû aux quatre canaux verticaux. Après la rotation, la tête est relevée et le malade regarde du côté du nystagmus provoqué. Au lieu d'employer un fauteuil, on peut utiliser une table tournante, sur laquelle le malade est couché, le nystagmus étant examiné dans cette position (Table de Lombard).

Comme moyenne, Barany donne 24" à droite et 22" à gauche ; Ruttin admet 8" à 12" pour les deux côtés. Lanos, ayant fait ses recherches sur des sujets couchés sur le dos et regardant le plafond, a trouvé des chiffres variant de 12 à 25".

c) *Rotation, la tête étant inclinée à 90° sur une épaule* : nystagmus vertical dû à l'excitation du groupe des quatre canaux verticaux. La tête étant inclinée sur l'épaule droite, et la rotation ayant lieu vers la droite, il y a, après la rotation, un nystagmus vertical dirigé en bas ; la rotation étant effectuée vers la gauche, le nystagmus est dirigé en haut. De même, la tête étant inclinée sur l'épaule gauche, après rotation à gauche, le nystagmus est dirigé en bas ; la rotation étant effectuée vers la droite, le le nystagmus est dirigé en haut.

D'après Ruttin, la moyenne des nystagmus verticaux à direction supérieure est de 4"-6" ; celle des nystagmus verticaux à direction inférieure est de 6"-8".

d) La première épreuve, tête horizontale, est couramment employée ; elle est assez aisément supportée et donne des renseignements généraux sur l'appareil vestibulaire. La seconde, tête penchée en avant, provoque

une réaction vertigineuse marquée ; elle est utilisée pour étudier l'ensemble des canaux verticaux. La troisième, tête inclinée sur l'épaule, est parfois pénible à supporter ; ses renseignements sont d'interprétation difficile, car le nystagmus provoqué est court ; aussi est-elle très rarement recherchée.

D) Lors de l'épreuve rotatoire, le nystagmus ne doit pas être seul recherché. Il faut tenir compte de la réaction de l'index, que nous étudierons plus loin ; et aussi de la *sensation vertigineuse provoquée*. Ces éléments sont nécessaires pour apprécier si la réaction au fauteuil de rotation présente des caractères tout à fait normaux.

La sensation vertigineuse provoquée subit de grandes variations normales, avec les individus. Cependant, elle n'est pour ainsi dire jamais absente. Elle persiste généralement presque aussi longtemps que la réaction nystagmique : 15 à 20 secondes ; mais sa durée est extrêmement variable.

Elle se manifeste par un déplacement apparent des objets dans le même sens que la déviation brusque nystagmique. D'autres fois elle a lieu en sens inverse. Ou bien elle se réduit à une sensation de va-et-vient, d'oscillation. Quelquefois elle est absente.

Il faut toujours interroger le malade sur la présence ou non de cette sensation. Son absence est le plus souvent d'origine pathologique.

E) Barany a bien insisté sur l'extrême variabilité des réactions nystagmiques postrotatoires chez des sujets normaux.

a) *Le temps de la rotation* influe sur la durée du postnystagmus. 10 tours en 20" donnent la plus longue durée. Mais 5 rotations, comme 20 rotations, donnent une durée de nystagmus également moindre.

Au contraire, d'après les recherches de Lanos, la durée du nystagmus rotatoire n'est que modérément proportionnelle à la vitesse de rotation : pour des rotations lentes de 10 tours en 60", il obtient des temps de 20 à 25 secondes, et pour des rotations de 10 tours en 40", des temps sensiblement égaux de 20 à 30 secondes, assez superposables aux temps de rotation de 10 tours en 20 secondes.

b) *Suivant l'âge du sujet.* Ce facteur paraît avoir peu d'influence d'après Barany, il n'y a aucune différence notable entre 5 et 50 ans. La durée serait un peu moindre de 50 à 80 ans : 37" et 35".

c) *Suivant les individus.* Les résultats deviennent extrêmement variables, puisque Ruttin est obligé d'admettre pour le nystagmus horizontal que la durée oscille en moyenne entre 15'-25". Il y a des sujets normaux qui ne présentent aucun nystagmus de rotation, quoique l'épreuve calorique reste positive D'autres réagissent pendant près de 100".

Cependant, Barany et Ruttin sont d'accord pour admettre qu'une durée au-dessous de 15" est bien souvent pathologique.

d) *Suivant le moment, chez les mêmes individus,* Barany a examiné 60 personnes, plusieurs fois le même jour ou à des jours différents. Parmi

les sujets chez lesquels la durée du nystagmus était au-dessus de la normale, et dont les centres vestibulaires étaient probablement hyperexcitables, un cinquième seulement, ne montrèrent aucun changement ; chez les autres, la différence des résultats oscilla entre 10" et 30". Les sujets à durée nystagmique au-dessous de la normale montrèrent une durée constante dans la moitié des cas : les autres présentèrent un écart de 4" à 23".

e) *Suivant le côté excité chez le même individu*, il ne semble pas qu'il y ait, normalement, une opposition très grande entre les durées nystagmiques à droite ou à gauche, chez le même individu. La différence ne dépasse guère 5" à 6". Un écart plus grand doit faire penser à un état pathologique.

F) *L'épreuve de rotation à l'état pathologique.* — Quatre principaux types pathologiques sont à considérer :

1° *Au cas de paralysie unilatérale vestibulaire droite*, par exemple :

a) Si cette paralysie est *récente*, l'épreuve donne : nystagmus droit 5" et nystagmus gauche 15". Les chiffres peuvent varier, mais leur proportion reste constante.

b) Si la paralysie est *ancienne*, la réaction s'équilibre entre les deux côtés, et elle devient 10"-10". Il y a raccourcissement de la durée du nystagmus qui bat vers le côté sain, et allongement de la durée du nystagmus frappant sur le côté malade. Le labyrinthe sain, qui est excitable dans les deux directions opposées de la rotation, assure à lui seul la réaction nystagmique.

Il est classique d'admettre que l'apparition de cette formule, dite de *compensation*, est due à un équilibre rétabli entre les centres nucléaires droit et gauche. Cependant, elle ne se manifeste parfois qu'au bout de longs mois ; quelquefois même, on ne l'observe jamais. Il semble que la formule dite de compensation est liée à la destruction complète des terminaisons nerveuses du côté paralysé ; tant que cette formule n'est pas présente, le sujet accuse des accès de vertige accompagnés de secousses de nystagmus spontané, preuves d'une réaction périphérique vestibulaire.

2° *L'inexcitabilité totale des deux appareils vestibulaires* se traduit par l'absence du réflexe de rotation dans les deux sens de la rotation, et quelle que soit la position donnée à la tête.

Il y a des faux résultats négatifs : quand la réaction subjective postrotatoire est très violente, elle annihile immédiatement le réflexe nystagmique. Il ne s'agit pas d'inexcitabilité, mais au contraire d'hypersensibilité.

3° *L'hypoexcitabilité d'un appareil vestibulaire* serait décelée, d'après Lanos, par les trois caractères suivants : *a*) un temps de nystagmus relativement court, au-dessous de 15" pour l'un des deux nystagmus, ce signe n'ayant qu'une valeur relative ; *b*) des secousses nystagmiques petites, faibles, lentes, caractère déjà plus important ; *c*) l'absence de phénomènes

réactionnels (vertiges, nausées, pâleur) qui confirme la diminution de l'excitabilité d'un système vestibulaire.

L'hypoexcitabilité pourrait être limitée au réflexe rotatoire, presque nul, alors que le réflexe horizontal avoisine la normale. Ce trouble témoigne d'une altération limitée aux canaux verticaux, ainsi qu'on l'observe dans les lésions scléreuses de l'oreille interne.

Cette parésie est quelquefois limitée à l'absence du réflexe horizontal. Ce fait tout à fait exceptionnel aurait été rencontré au cours d'accidents syphilitiques auriculaires secondaires.

4° *L'hyperexcitabilité d'un appareil vestibulaire* n'a guère été observée que dans les affections centrales, tumeur du cervelet ou lésions bulbaires. Elle se manifeste par une durée exagérée de la réaction nystagmique, pouvant atteindre 2 à 3 minutes. Les secousses ont souvent une grande amplitude. Malgré le nystagmus exagéré, la sensation vertigineuse manque souvent.

G) *Epreuves de rotation minima.*

1° Grahe (1) a cherché à se rapprocher des conditions normales d'excitabilité vestibulaire. Il soumet le sujet à un mouvement lent limité à 90° et, pour constater les secousses nystagmiques, les paupières étant closes, il palpe les globes oculaires. A la suite d'un mouvement lent de rotation limité à 90°, on peut déjà sentir 2, 5 et jusqu'à 7 secousses. Pour pratiquer l'épreuve, le malade est assis sur une chaise ou un tabouret tournant, les épaules inclinées en avant ; on se place derrière lui et l'on palpe l'angle interne de l'œil avec l'index et le médius. Il faut veiller à ce que la tête ne tourne pas sur les épaules, ni même le tronc sur le bassin, car les réflexes nés au niveau de ces articulations sont capables de provoquer un réflexe nystagmique en dehors de toute excitation vestibulaire, ainsi que Grahe pense l'avoir démontré.

La comparaison des résultats, après rotation dans les deux sens opposés, aurait seule un intérêt. Si le nombre des secousses, ainsi perçues, est identique à droite et à gauche, les deux labyrinthes sont normaux. Si le côté malade l'emporte, il y a hyperlabyrinthie ; au contraire, est-il plus faible, il y a hypolabyrinthie. Cette méthode serait beaucoup plus sensible que l'épreuve classique de rotation. Elle donnerait notamment des résultats dans les affections centrales, là où l'épreuve classique de rotation semble normale.

2° Kobrak (2), par l'étude de l'excitation faible rotatoire, a essayé de différencier le seuil de l'excitation et l'excitabilité rythmique. Il fait exécuter au sujet une ou deux rotations très lentes. Elles provoquent une déviation lente des globes oculaires, première phase de la secousse nystagmique ; si l'on poursuit la rotation, des secousses nystagmiques se manifestent. Mais dans certains cas, après seulement 1 ou 2 rotations lentes,

(1) GRAHE. *Zeitschrift für Laryngologie*, t. 14, f. 5, 1926.
(2) KOBRAK, Ueber Methodik der Oktavus-prüfungen, *Internationales Zentralblatt für Ohrenkeilkunde*, t. V, p. 23, f. 1, août 1924.

on voit apparaître des secousses rythmiques relativement fortes et très nombreuses (20, 40). Pourtant, dans ces mêmes cas, si l'on recherche le seuil de l'excitabilité calorique, on le trouve maintes fois normal ou même diminué.

Kobrak pense qu'il ne faut pas limiter l'examen à l'excitabilité rythmique constatée à la suite de 10 tours de rotation. Il faut aussi chercher le seuil de cette excitabilité. Au cas où il apparaît normal à l'épreuve de rotation, il est bon de le déterminer par l'épreuve calorique. Kobrak pense que ces deux éléments relèvent de deux facteurs différents, le seuil de l'excitabilité dépendrait de causes périphériques, et l'excitabilité rythmique relèverait particulièrement des centres. Cette conception est certainement trop schématique.

L'épreuve calorique.

Barany eut le mérite de préciser les conditions d'apparition du réflexe nystagmique provoqué par l'épreuve calorique (1905). Cette épreuve permet d'interroger séparément chaque oreille et, souvent, d'étudier isolément l'excitabilité du canal horizontal et celle des canaux verticaux. La simplicité de sa technique en fait l'épreuve pratique de l'examen fonctionnel vestibulaire.

I. — *Théories du nystagmus calorique.*

Deux théories principales essayent d'expliquer le nystagmus calorique. Aucune d'elles n'est absolument satisfaisante, et la physiologie de cette épreuve reste encore imprécise.

1° *Théorie physique du déplacement de l'endolymphe.* Barany a comparé le labyrinthe membraneux à un vase rempli de liquide et surmonté de trois anses, les canaux semi-circulaires. Vient-on à refroidir l'une des parois de ce vase, les molécules liquides, à une température plus basse, s'alourdissent, tombent et provoquent un courant dans l'endolymphe. Ce courant, en passant par l'anse, ou canal semi-circulaire, qui surplombe l'appareil, déplace les cils vibratiles et déclenche l'excitation vestibulaire.

La majorité des faits sont en faveur de cette théorie : *a*) chez un individu normal, il est nécessaire d'employer un courant d'eau au-dessus ou au-dessous de 37°, pour déclencher le réflexe ; *b*) le réchauffement de l'oreille a une action opposée au refroidissement ; *c*) la forme et la direction du réflexe calorique varient avec la position de la tête, en plaçant tour à tour chaque canal semi-circulaire dans la direction de la pesanteur ; *d*) les expériences sur les animaux, notamment celles de Kubo, de Mayer, confirment cette théorie.

2° *Théorie physiologique vaso-motrice.* Kobrak suppose que la constriction des vaisseaux de l'oreille moyenne, conséquence de l'irrigation froide,

est transmise aux vaisseaux de l'oreille interne. Cette constriction des vaisseaux de l'oreille interne détermine un vide intralabyrinthique ; pour le combler, l'endolymphe afflue et exerce une pression sur les terminaisons sensorielles vestibulaires. Au contraire, la vaso-dilatation des vaisseaux de l'oreille interne chasse l'endolymphe et provoque une sorte de décompression des taches sensorielles. Dans les deux cas, il y a excitation vestibulaire, dont le sens seul varie.

Cette théorie physiologique explique l'absence de la réaction calorique dans les congestions labyrinthiques, au cours des otites aiguës ; elle fait mieux comprendre comment la réaction peut être déclenchée par une excitation faible en apparence (5 cc. à 30°). Elle se rapproche de la théorie physique, car, en fin de compte, compression et aspiration provoquent des déplacements de l'endolymphe.

Cette théorie semble avoir pour elle quelques faits de physiologie expérimentale ; la résection du sympathique cervical atténuerait la réaction calorique (Lannois et Galliard), quoique le résultat de ces expériences reste discuté.

Pourtant elle soulève de nombreuses objections : de l'adrénaline injectée dans l'oreille, à la température du corps, ne provoque pas de nystagmus ; il n'y a pour ainsi dire pas de connexions anatomiques entre les vaisseaux de l'oreille moyenne et ceux de l'oreille interne ; cette théorie explique moins bien les modifications du nystagmus suivant la position de la tête, et elle est alors obligée d'invoquer l'action de réflexes nés dans les articulations de la tête et du cou.

3° *Discussion* : *Rôle des otolithes.* Il est possible que les otolithes donnent naissance à un réflexe calorique grossier, vers l'oreille irriguée ou vers l'oreille non examinée, suivant la température de l'eau qui, en dilatant ou en contractant l'endolymphe, éloigne ou rapproche les otolithes des cils vibratiles sous-jacents. Les canaux semi-circulaires ne seraient plus que des appareils de perfectionnement, susceptibles de modifier la forme ou la direction du réflexe. (Voir Thèse de mon élève Agostini, Paris, 1926.) Borries aurait pu, chez des pigeons, détruire les canaux semi-circulaires et provoquer encore un réflexe calorique ; ces expériences, il est vrai, n'ont pu être reproduites. A la suite d'interventions chirurgicales sur l'oreille interne, ayant entraîné un hypofonctionnement vestibulaire, j'ai remarqué que le réflexe calorique était réduit aux changements de direction suivant la température de l'eau, mais qu'il n'obéissait plus aux variations de position de la tête. Une seconde intervention sur l'oreille interne, en détruisant utricule et saccule, a fait disparaître complètement le réflexe.

La physiologie du réflexe calorique est certainement complexe. La théorie vaso-motrice semble mieux se rapprocher des faits. Mais, lorsqu'on se trouve en présence d'un résultat calorique anormal, ne concordant pas avec les résultats des autres épreuves, avant de conclure à un trouble nerveux vestibulaire, il faut se rappeler qu'il reste beaucoup d'inconnu dans le mécanisme physiologique du réflexe calorique.

II. — *Technique de l'épreuve calorique.*

A) Pour faire apparaître le réflexe calorique, il est nécessaire d'injecter dans le conduit auditif externe une certaine quantité d'eau à une température différente, le plus souvent au-dessous de celle du corps. L'injection d'eau peut être pratiquée suivant deux méthodes :

a) L'injection massive, qui est continuée jusqu'à ce que le réflexe nystagmique apparaisse. Elle est pratiquée avec un bock ou avec un énéma. Elle nécessite toujours 50 à 100 cc. d'eau à 27°.

b) L'injection minima : on injecte de 5 à 10 cc. d'eau ; puis, sans poursuivre l'injection, l'on attend l'apparition du réflexe. Cette seconde méthode, dite d'excitation minima de Kobrak, ne provoque presque jamais l'apparition de phénomènes réactionnels bulbaires ; aussi est-elle très aisément supportée par le sujet. Elle permet la recherche du seuil de la réaction.

B) *Technique.* En général, l'épreuve calorique est conduite de la façon suivante :

1° On injecte 5 cc. d'eau à une température oscillante entre 25 et 30° contre la paroi postéro-supérieure du conduit auditif externe. Pour sensibiliser la réaction, la tête est penchée à 60° en arrière, ce qui place le canal horizontal dans une position optima d'excitabilité. 15 à 30 secondes après l'injection (temps de latence), le réflexe nystagmique apparaît, quand le regard est dirigé vers l'oreille non injectée, s'il s'agit d'une épreuve froide. La durée de la réaction est de 60″ à 90″.

Mon assistant Alajemoff, en reprenant cette étude, a trouvé des moyennes un peu différentes de celles données par Kobrak. En employant 5 cc. d'eau à 25°, la réaction, en position optima, a été seulement positive dans un dixième des cas ; avec 10 cc. à 25°, elle est apparue presque constamment (9/10). Le temps de latence, compté à partir de la fin de l'injection et la tête étant en position optima, oscille entre 27″ et 34″. La durée de la réaction nystagmique serait plus longue, de 95″ à 128″.

2° Dans des cas retardés, le réflexe peut n'apparaître qu'au bout de deux à trois minutes. Passé ce temps, si l'injection reste sans effet, elle est renouvelée avec 20 cc., puis avec 30 cc. Jusqu'ici, le réflexe, s'il apparaît, est à peine diminué. Dans les hypothèses suivantes, nécessitant au delà de 30 cc. d'eau, le réflexe est certainement pathologique.

3° Quand le réflexe semble anormal, il est nécessaire de pousser l'injection jusqu'à ce qu'apparaissent la sensation vertigineuse et les mouvements réactionnels du bras et du tronc. En effet, pour estimer la valeur de l'excitabilité d'un labyrinthe il faut tenir compte des deux éléments : le nystagmus et les mouvements réactionnels. Ces derniers ont un seuil plus élevé : 25 à 30 cc. à 25°. L'étude calorique ne doit donc pas être limitée à la réaction de Kobrak. Cette notion m'apparaît importante quand il s'agit d'apprécier le degré d'hypoexcitabilité calorique d'un labyrinthe.

4° Pour affirmer l'absence du réflexe calorique, il faut employer un litre

d'eau à une température entre 10° et 15° ; il faut rechercher le réflexe nystagmique et les mouvements réactionnels, car ceux-ci sont quelquefois seuls présents dans certaines affections endocraniennes.

C) *Eléments de mesure du réflexe calorique.* Pour mesurer l'intensité du réflexe calorique, on doit tenir compte de quatre facteurs ; la quantité et la température de l'eau employée, le temps écoulé avant l'apparition du nystagmus, la durée de la réaction, l'amplitude du réflexe (1er, 2e, 3e degré, à l'instar du nystagmus spontané). Le temps de latence et la durée de la réaction ont fait l'objet d'études récentes.

1° *Le temps de latence*, ou période écoulée avant l'apparition du réflexe, reste très variable. Il peut être très court, 3 à 4 secondes, ou bien très long, jusqu'à 3 minutes. Pour admettre un fait pathologique, il faut que ce temps s'abaisse au-dessous de 15 secondes, ou bien qu'il atteigne une minute.

Ses variations sont surtout liées à l'état auriculaire extralabyrinthique. Il est très raccourci, lorsque la caisse est à nu, sans être défendue par des fongosités ou du tissu cicatriciel. Il serait encore raccourci dans les inflammations aiguës périlabyrinthiques, quand elles irritent les terminaisons sensorielles vestibulaires. Au contraire, il est souvent allongé dans les otites moyennes aiguës simples. Les variations du temps de latence intéresseraient surtout l'otologiste.

2° *La durée de la réaction* reste également très variable. Au-dessous de 60″, et au delà de 2 minutes, elle est certainement pathologique.

La durée très exagérée, se manifestant sous forme de grandes secousses horizontales nystagmiques, et persistant au delà de 3 minutes, se rencontre dans les cas d'irritation des noyaux vestibulaires bulbaires par une tumeur ponto-cérébelleuse, un abcès ou une tumeur cérébelleuse. Elle serait encore accrue dans certaines lésions cérébelleuses, observées dans la sclérose en plaques, car elles suspendraient peut-être le rôle modérateur du cervelet sur les centres vestibulaires. Les variations de la durée relèveraient plutôt de troubles des voies et des centres, et, à ce titre, elles intéresseraient surtout le neurologiste.

3° En réalité, le plus souvent, *les variations du temps de latence et de la durée marchent de pair :* à un temps de latence augmenté correspond une durée réduite. Les troubles vestibulaires sont conditionnés le plus souvent par une altération des cellules sensorielles et des terminaisons nerveuses ; les centres recevant une excitation périphérique moindre, présentent, à la longue, une diminution de leur tonus.

III. — *Variations du nystagmus calorique suivant la position de la tête.*

1° Barany a démontré, le premier, que le réflexe calorique nystagmique variait de direction et de forme, suivant la position de la tête. Le changement de forme présente un grand intérêt, car, si l'on admet avec beaucoup de vraisemblance que chaque forme de nystagmus provoqué est lié à

l'excitation d'un canal semi-circulaire donné, il en résulte que l'épreuve calorique pourrait permettre d'interroger séparément chaque canal semi-circulaire.

2° *Influence de la position de la tête.* Barany, puis Ruttin et Hofer, ont en quelque sorte codifié ces modifications de forme du réflexe calorique. Ils admettent que le refroidissement de la paroi externe du vestibule droit, par exemple, fait apparaître :

a) La tête étant verticale, un nystagmus rotatoire et horizontal gauche, fortement rotatoire et un peu horizontal. En effet, le canal vertical antérieur est presque dans le plan de la verticale, et est le plus fortement excité ; le canal horizontal, étant un peu incliné en arrière (30°), est légèrement excité.

b) La tête étant inclinée à 90° en avant, un nystagmus horizontal gauche, car le canal horizontal est alors presque dans le plan de la verticale.

c) La tête étant inclinée à 90° en arrière, un nystagmus horizontal droit, car la tête, et par suite le courant endolymphatique, a subi un renversement de 180° sur la position *b*.

d) La tête étant inclinée à 90° sur l'épaule droite, un nystagmus horizontal gauche, car l'ampoule du canal horizontal représente le point déclive de l'appareil vestibulaire ; si la tête est inclinée à 90° sur l'épaule gauche, le nystagmus serait horizontal, mais à direction droite, puisque la tête vient de subir un changement de 180° sur la position précédente.

3° *Variabilité relative des résultats de l'épreuve calorique.* Malheureusement, même chez des sujets normaux, ces modifications dans la forme du nystagmus calorique n'obéissent pas à des lois aussi fixes.

a) Il est tout d'abord à remarquer que l'on ne peut pas provoquer de nystagmus vertical, tout au moins par l'épreuve froide, Barany l'ayant observé exceptionnellement par l'épreuve chaude.

Cependant Hofer a cherché à exciter isolément chaque canal vertical. Dans ce but, lors de l'excitation froide de l'oreille droite, il fait tourner la tête de 45° à droite, et il l'incline de 90° en arrière, pensant éliminer ainsi le canal vertical antérieur, placé dans le plan horizontal. En réalité, il obtient un nystagmus horizontal gauche, rotatoire droit, et éventuellement un nystagmus oblique en haut et à droite.

Il semble que l'étude calorique du canal horizontal soit la plus aisée. Par contre, malgré tous les artifices, il est impossible de dissocier les deux canaux verticaux.

b) Le renversement de direction du nystagmus, la tête ayant accompli un mouvement de la tête de 180°, n'est pas constant : il n'est pas rare que le nystagmus reste dirigé du même côté, dans les deux positions opposées de la tête inclinée à 90° en avant ou en arrière.

c) Le réflexe calorique n'a pas la même intensité dans toutes les situations de la tête.

4° *Positions optima et pessima.* Cependant, parmi ces variations de l'épreuve calorique, il y a certaines positions où la réaction, chez les sujets normaux, apparaît fixe.

Ce sont les positions optima et pessima ; leur notion, bien mise en lumière par Brunings, est de grande importance. Alajemoff vient de reprendre cette étude dans mon service.

Il y a trois positions fondamentales de la tête, pour l'examen du réflexe calorique :

a) *La position optima du canal horizontal* correspond à la tête penchée en arrière, à 60°. La réaction normale est toujours un nystagmus de forme horizontale. Avec 10 cc. d'eau à 25°, elle apparaît en moyenne au bout de 30″ et dure 100″. C'est également la position optima d'examen de l'appareil vestibulaire par le réflexe calorique, celle où le réflexe est déclenché par l'excitation minima.

b) *La position optima des canaux verticaux* est représentée par la tête inclinée dans le plan frontal à 30° vers l'épaule opposée. La forme du nystagmus est toujours rotatoire La période de latence est plus grande, presque doublée : 50″ à 60″, quoique la durée de la réaction soit diminuée, entre 75″ et 115″.

c) *La position pessima vestibulaire* est donnée par l'inclination de la tête de 30° en avant. Il est nécessaire d'employer une grande quantité d'eau, de 75 à 200 cc. à 25°. Quelquefois le nystagmus frappe vers l'oreille irriguée. Sa forme est très variable, rotatoire, horizontale ou rotatoire horizontale.

Retenons de cette étude qu'il y a une position optima pour l'examen du canal horizontal et une autre pour l'examen des canaux verticaux, puis une position pessima où se manifestera tout d'abord la diminution de l'excitabilité calorique, encore à l'état d'ébauche (notamment dans l'hytension cranienne).

Les recherches d'Alajemoff chez les sujets normaux lui ont également montré : 1° qu'un réflexe nystagmique horizontal une fois ébauché, il suffit de placer la tête en position inclinée sur l'épaule opposée, pour faire apparaître un nystagmus rotatoire ; si ce nystagmus, dans cette seconde position, conserve sa forme horizontale primitive, il s'agit probablement d'un phénomène pathologique ; 2° l'excitabilité calorique des appareils vestibulaires droit et gauche est de valeur très voisine chez le même sujet. Une différence marquée est certainement pathologique.

IV. — *Interprétation des résultats de l'épreuve calorique.*

1° *L'inexcitabilité calorique totale*, portant sur tous les canaux, est facile à établir, si l'on a soin de pratiquer l'épreuve dans les deux positions optima.

Le plus souvent, elle indique une paralysie définitive de l'organe sensoriel (labyrinthite suppurée banale, méningite cérébro-spinale, oreillons, syphilis secondaire), ou du tronc nerveux (fracture du rocher, tumeurs de l'acoustique et extracérébelleuses).

Cependant, elle n'implique pas toujours une paralysie de la voie vesti-

bulaire. Il peut ne s'agir que d'une parésie, ou même d'une simple modification dans les conditions d'excitabilité des canaux semi-circulaires. Dans la syphilis auriculaire, l'épreuve calorique peut être négative, tandis que l'épreuve rotatoire est franchement positive. (Epreuve dite paradoxale.) Cette dissociation entre les épreuves s'expliquerait par leur mécanisme différent : une altération du liquide endolymphatique ou mieux un trouble vaso-moteur peut annihiler l'épreuve calorique, tandis que la rotation, agissant directement sur les cupules sensorielles par centrifugation, provoque encore leur excitation.

2° *L'inexcitabilité calorique partielle* limitée à un groupe de canaux, le plus souvent les verticaux, reste d'interprétation difficile. Certes, chez un sujet absolument normal, l'on doit observer en modifiant la position de la tête un réflexe calorique de forme horizontale, puis rotatoire. Mais l'impossibilité de faire apparaître par l'épreuve calorique un réflexe de forme rotatoire n'entraîne pas comme conclusion l'inexcitabilité des canaux verticaux. En faisant la vérification par l'épreuve galvanique ou l'épreuve de rotation, on pourra presque toujours provoquer chez ces sujets un réflexe de forme rotatoire. Il s'agit donc plutôt d'une anomalie du réflexe calorique, d'ordre pathologique, mais reposant sur des altérations légères, et non d'une paralysie véritable de la portion correspondante de la voie vestibulaire. Il est difficile de donner une explication satisfaisante de ce fait curieux d'observation.

Cette inexcitabilité calorique partielle s'observe surtout dans les lésions de la fosse cérébelleuse, et nous aurons à revenir sur ce point.

3° *L'hyperexcitabilité calorique* est très exceptionnelle. Elle est caractérisée par la très grande réduction du temps de latence, au-dessous de 10″, à condition qu'elle ne soit pas explicable par une large destruction tympanique. Elle est toujours accompagnée d'un allongement de la durée du réflexe nystagmique, au delà de 2′. Elle est plus nette encore quand les secousses nystagmiques sont de très grande amplitude (3ᵉ degré) et qu'elles persistent 4 à 5′.

Cette hyperexcitabilité relève toujours d'un état d'irritabilité des noyaux vestibulaires bulbaires. (Tumeurs du cervelet, sclérose en plaques.)

4° *L'hypoexcitabilité* est plus fréquente. Pour l'établir, il est nécessaire : *a*) de comparer les résultats de l'épreuve calorique donnés par chaque oreille ; et *b*) d'étudier le réflexe calorique dans tous ses caractères, car, dans les hypoexcitabilités légères, les modifications restent parfois limitées à l'un d'eux.

Je distingue, schématiquement, trois degrés d'hypoexcitabilité calorique après la quantité d'eau utilisée et l'intensité des phénomènes réactionnels qui accompagnent le nystagmus :

a) 1ᵉʳ degré. — *L'hypoexcitabilité est atténuée* et reste parfois douteuse, quand il suffit d'augmenter légèrement la quantité d'eau pour faire apparaître le réflexe nystagmique et les phénomènes réactionnels, dont les caractères sont normaux. Le réflexe demande 25 à 50 cc. d'eau à 25°,

après un temps de latence dépassant 30″ ; sa durée est relativement courte en deçà de 60″, et le nystagmus est de petite amplitude. Il est nécessaire d'abaisser la température de l'eau et d'en augmenter la quantité (100 cc. à 20° par exemple), pour que le réflexe récupère ses caractères normaux, notamment son intensité, et qu'il soit accompagné de phénomènes réactionnels évidents (Romberg, déviation des bras, sensation de vertige).

Ces modifications légères relèvent le plus souvent d'un trouble intralabyrinthique ; elles résultent alors de phénomènes vaso-moteurs, plutôt que d'altération nerveuse, ainsi que leur instabilité le démontre.

b) 2e degré. — *L'hypoexcitabilité est évidente*, lorsque le réflexe demande, pour accentuer son intensité, de pousser l'injection jusqu'à 2 à 300 cc. d'eau au-dessous de 20°, et que les phénomènes réactionnels restent toujours à l'état d'ébauche.

Cette hypoexcitabilité marquée dépend d'une parésie de la voie vestibulaire. Elle peut être *passagère*, comme on l'observe au cours des crises vertigineuses qui éclatent dans la sclérose de l'oreille interne (Baldenweck) ; alors elle fait place, dans les périodes d'apaisement, à une hypoexcitabilité atténuée.

Mais cette formule d'hypoexcitabilité peut être *permanente*. Dans ce cas, elle relève d'une névrite vestibulaire, très rarement d'une lésion des noyaux bulbaires. Une telle formule s'observe fréquemment à la suite de la syphilis auriculaire acquise ; ou quelquefois à la suite de certaines intoxications par le plomb, la nicotine, la quinine et même alimentaire ; elle est plus rare dans les affections bulbaires, encéphalite léthargique, sclérose en plaques, tabes, dont les altérations vestibulaires sont beaucoup moins accentuées.

c) 3e degré. — *L'hypoexcitabilité est très accusée*, lorsque le réflexe, très diminué, ne peut récupérer des caractères voisins de la normale, et qu'il ne s'accompagne d'aucun phénomène réactionnel. Malgré l'emploi d'un litre d'eau au-dessous de 15°, l'amplitude du nystagmus reste du premier degré ; ses secousses sont très petites ; sensation vertigineuse et troubles de l'équilibre sont toujours absents ; quelle que soit la position de la tête, même après renversement de 180°, la forme et la direction du nystagmus ne subissent aucune modification. (Buys, Hautant.)

Il semble que ce réflexe calorique très atténué soit le résultat d'une excitation grossière, d'origine otolithique, plutôt qu'une réaction plus fine, des canaux semi-circulaires. (Hautant, in thèse Agostini, Paris, 1926.)

Il s'agit presque toujours d'une lésion périphérique, d'une labyrinthite vestibulaire. Cette hypoexcitabilité ne subit aucune variation quotidienne ; elle est définitive. L'hérédo-syphilis auriculaire en présente le type le plus marqué.

L'épreuve galvanique.

Un courant galvanique, en traversant le cerveau d'une oreille à l'autre, provoque une série de phénomènes : déséquilibre, vertige, nystagmus.

Babinski et ses élèves ont mis en évidence, dans la production de ces réactions, le rôle de l'appareil vestibulaire.

Mon assistant, Jacques Durand, vient de reprendre l'étude de cette épreuve. Cet exposé s'inspire des résultats de ses examens.

I. — *Technique.*

On emploie le plus communément une batterie de 12 à 20 éléments groupés en tension et commandés par un rhéostat ; un milliampèremètre complète l'appareil. On peut y adjoindre un interrupteur et un inverseur de pôles. Les électrodes sont constituées par deux tampons de 3 à 4 centimètres de diamètre.

La méthode d'exploration la plus couramment employée est la *méthode bipolaire, biauriculaire* dans laquelle les deux électrodes sont placées au-devant du tragus : l'une à droite, l'autre à gauche. On utilise également la *méthode unipolaire, uni-auriculaire*, l'une des électrodes étant placée au-devant du tragus, la seconde sur la nuque ; ou encore la *méthode unipolaire, biauriculaire*, l'électrode active étant bifurquée et appliquée au-devant des deux oreilles, l'électrode indifférente étant sur la nuque.

II. — *L'épreuve voltaïque chez un sujet normal.*

Le passage du courant galvanique à travers les deux labyrinthes provoque trois phénomènes principaux :

a) *L'inclination*. Babinski l'a décrite sous le nom de « vertige voltaïque ». Sur un sujet debout, les yeux fermés, pieds joints et bras pendants le long du corps, le passage d'un courant de 3 à 4 m. a. entraîne une inclination de la tête sur l'épaule, vers le pôle positif. Si l'intensité du courant augmente, l'inclination s'accentue et s'accompagne de déséquilibration totale avec chute.

L'inclination apparaît en général avec une intensité de courant de 3 à 4 m. a. ; mais il est nécessaire, parfois, de maintenir quelque temps cette intensité. Si l'on ramène lentement le rhéostat au zéro, la tête reprend peu à peu sa position normale. Si l'on interrompt brusquement le courant, la tête revient subitement vers la ligne médiane, qu'elle peut même dépasser. C'est la *réaction de rupture*. Elle est souvent obtenue avec une intensité de courant moindre que celle qui provoque l'inclination.

Babinski a décrit une variante du mouvement d'inclination. En plaçant l'une des électrodes au-dessous du lobule de l'oreille, on obtient une *rotation de la tête* : celle-ci tourne autour de son axe vertical, vers le pôle positif ; souvent d'ailleurs, un léger mouvement d'inclination accompagne cette rotation.

Babinski et Weil ont décrit, sous le nom de *déviation angulaire voltaïque*, une épreuve de déséquilibration pendant la marche aveugle. C'est l'épreuve de la marche aveugle recherchée en y associant une excitation galvanique. On observe alors une déviation angulaire plus ou moins

accentuée et là encore, à la rupture du courant, une contre-déviation redresse le sujet vers sa direction primitive.

b) *Le nystagmus.* C'est le second phénomène important que l'on observe pendant le passage du courant.

Pour le rechercher, le sujet est assis face à la lumière, la tête droite. Baldenweck utilise l'otogoniomètre et fait fixer le regard à 45 centimètres de la ligne médiane. Weil recommande de faire diriger le regard en bas, cette position du globe faciliterait la constatation du nystagmus rotatoire. Plus simplement on peut rechercher le nystagmus galvanique dans le regard direct. Lorsqu'il existe un nystagmus spontané, il faut alors noter le moment où, sous l'influence du passage du courant, il cesse ou s'accroît. Presque toujours, d'ailleurs, le nystagmus spontané disparaît spontanément dans le regard direct.

Le nystagmus galvanique est le plus souvent purement rotatoire ; il est parfois horizontal et rotatoire ; il n'est jamais uniquement horizontal.

Il est dirigé vers le pôle négatif ; son intensité s'accroît avec celle du courant.

Pour Barré, il est souvent possible de distinguer nettement la secousse lente de la secousse rapide. La secousse lente apparaît la première et son seuil est nettement plus bas que celui de la secousse rapide, seule enregistrée cliniquement jusqu'ici.

Ce seuil de la secousse rapide est en général plus élevé que celui de l'inclination ; mais, à l'aide du nystagmographe, Buys a montré qu'en réalité le nystagmus apparaît avec la même intensité de courant que l'inclination.

Lorsque l'on diminue graduellement l'intensité du courant, le nystagmus diminue lui aussi d'intensité jusqu'à ce qu'il disparaisse. Si l'on interrompt brusquement, il cesse brusquement. Dans les conditions habituelles d'examen, on n'observe pas de nystagmus inversé. Il a été cependant signalé par certains auteurs, qui l'attribuent à la polarisation des électrodes. Le seuil de la réaction, la modalité de la réaction nystagmique ne subissent pas de modifications suivant la position de la tête.

c) *La sensation vertigineuse.* Elle est accusée généralement par le sujet, pendant le passage du courant. Mais c'est là un phénomène assez inconstant, ou plutôt il se produit tardivement, au delà du seuil de l'inclination et du nystagmus et, pour cette raison, il reste généralement inobservé.

III. — *Formule normale de la réaction galvanique.*

Laissant de côté la sensation vertigineuse, symptôme subjectif de peu de valeur, la formule normale s'établit par la recherche du seuil : 1° du nystagmus ; 2° de l'inclination. Elle est donnée par le nombre de milliampères nécessaire à l'apparition de ces phénomènes.

a) D'après les recherches de J. Durand, le chiffre normal pour l'apparition du nystagmus est de 5 m. a ; pour l'inclination, de 3 m. a. Mais

ce ne sont là que des chiffres moyens, et susceptibles de varier dans des proportions assez grandes. Les chiffres extrêmes que l'on peut considérer comme normaux sont 2 et 8. Cette variabilité, relativement assez grande, tient, d'une part, au sujet lui-même ; mais aussi, il faut bien le dire, à l'observateur. Il suffit d'avoir pratiqué un petit nombre de fois cette épreuve pour se rendre compte, en effet, combien l'apparition du seuil est parfois difficile à saisir.

b) La symétrie de la réaction est peut-être plus importante à considérer que cette notation absolue. A l'état normal, l'écart observé d'un côté à l'autre, tant pour l'inclination que pour le nystagmus, peut atteindre 2 m. a. Au-dessus de ce chiffre, on peut considérer la réaction comme anormale.

IV. — *Les altérations de la réaction galvanique.*

Les altérations de l'épreuve galvanique portent, isolément ou simultanément, sur l'intensité du courant et sur les modalités de la réaction.

a) L'intensité du courant nécessaire pour obtenir la réaction est ou diminuée, ou augmentée. Ce trouble, uni ou bilatéral, peut porter soit sur la réaction nystagmique seule, soit sur la réaction statique seule, ou sur les deux à la fois.

b) La direction du réflexe nystagmique est invariable ; par contre, sa forme est quelquefois altérée, étant purement horizontale ; ou bien d'abord horizontale, puis rotatoire.

c) La réaction statique semble quelquefois totalement absente, lorsque, à la limite de l'intensité du courant supportable, le sujet maintient un équilibre parfait. Elle peut être altérée de diverses façons : chute toujours du même côté, le plus souvent vers l'oreille malade, chute en avant, chute en arrière, etc.

d) Ces deux réactions, nystagmique et statique, sont indépendantes l'une de l'autre : l'une peut être profondément altérée et l'autre tout à fait normale. A l'encontre de toutes les autres réactions nystagmiques, leurs directions peuvent n'avoir aucune corrélation.

Il est rare que la réaction galvanique soit totalement absente. J. Durand en a observé quelques cas après méningite cérébro-spinale, ou bien chez des hérédo-syphilitiques, à type neurolabyrinthique.

V. — *Valeur de l'épreuve galvanique, comme moyen d'exploration clinique du vestibule.*

1. *L'épreuve galvanique interroge le vestibule.* — On avait admis primitivement que le courant galvanique agissait sur le cerveau ou le cervelet. Après les expériences de Flourens, démontrant le rôle de l'appareil vestibulaire dans l'équilibration, on rapporta les faits observés à l'action du courant sur cet appareil. C'est à Babinski et à ses élèves, Vincent, Barré, Weil que revient le mérite d'avoir établi et précisé cette action,

par toute une série de recherches expérimentales et de preuves cliniques, démontrant que le vertige « voltaïque est bien une réaction du vestibule, c'est-à-dire de l'organe périphérique du sens statique ».

Cette affirmation semble trop absolue. Il ne semble pas que le courant galvanique ait une action exclusive sur l'appareil périphérique : trop de lésions périphériques donnent une épreuve normale ; par contre, nombre de lésions centrales altèrent cette même épreuve. Il faut donc admettre que le courant galvanique agit à la fois sur la voie périphérique et sur la voie centrale de l'appareil vestibulaire.

2. *Une altération de l'épreuve galvanique traduit une lésion de la voie vestibulaire.*

Quelques réserves doivent cependant rester présentes à l'esprit :

a) La *simulation* peut modifier ou altérer l'épreuve galvanique. Mais il est facile de la dépister, soit en établissant brusquement le courant à une intensité élevée, soit en observant la réaction de rupture à laquelle il est difficile de s'opposer (Barré).

b) Le *pithiatisme* provoque quelquefois, momentanément, une perturbation profonde des réflexes vestibulaires, et en particulier de l'épreuve galvanique. J'en ai observé récemment un exemple remarquable : chez une jeune fille, atteinte de surdité hystérique, la réaction galvanique était complètement nulle, car le passage d'un courant de 15 m. a. ne provoquait aucune secousse nystagmique, aucun déséquilibre. Huit jours plus tard, le même examen donnait des résultats quasi normaux.

c) D'autres *inhibitions fonctionnelles* peuvent également altérer l'épreuve galvanique. Nous en avons la démonstration dans l'épreuve galvano-calorique, imaginée par Babinski. Il semble, en effet, que le trouble galvanique est dû, ici, à une perturbation fonctionnelle transitoire des centres vestibulaires, en rapport avec l'excitation calorique. Ne peut-on, dès lors, concevoir que d'autres facteurs puissent agir sur ces centres, les traumatismes craniens par exemple ?

d) En général, une réaction galvanique anormale traduit une lésion vestibulaire. Mais l'inverse n'est pas vrai. Une preuve nous en est donnée par l'observation de malades trépanés du labyrinthe : sur 13 cas, J. Durand a trouvé 7 fois l'épreuve galvanique normale.

3. *L'épreuve galvanique permet-elle de différencier les lésions vestibulaires sensorielles et les lésions névritiques ?*

a) Il est de règle de considérer que le courant galvanique interroge à la fois l'appareil sensoriel et le tronc du nerf vestibulaire. Il provoque encore une réaction vestibulaire, par action directe sur le nerf, quand le vestibule est paralysé. Au contraire, les épreuves calorique et rotatoire exigent l'intégrité de l'organe périphérique et elles disparaissent avec la destruction de cet organe. Ainsi, en comparant les résultats de l'épreuve galvanique et ceux des épreuves calorique et rotatoire, on aurait un moyen de séparer les lésions vestibulaires en périphériques et centrales,

ou mieux en sensorielles et névritiques. Trois propositions pourraient découler de cette interprétation :

α) Le résultat normal de l'épreuve galvanique, lorsqu'il coexiste avec l'abolition ou la grande diminution des réflexes calorique et rotatoire, serait en faveur d'un processus limité au labyrinthe, avec intégrité du nerf et des centres vestibulaires.

β) L'altération simultanée des trois épreuves, calorique, rotatoire et galvanique (surtout avec grande résistance à l'inclination) serait en faveur d'un processus portant sur le tronc ou les noyaux vestibulaires.

γ) L'altération limitée à l'épreuve galvanique, avec des épreuves calorique et rotatoire normales, relèverait d'une atteinte légère, aussi bien de l'appareil sensoriel que du tronc nerveux, car l'épreuve galvanique paraît l'épreuve vestibulaire la plus sensible. S'il y a modification dans la direction de la chute, ce serait plutôt une lésion périphérique ; s'il y a résistance à la chute, plutôt une lésion tronculaire ou nucléaire.

Ces trois formules schématiques renferment une certaine part de vérité. Pourtant de nombreux faits d'observations les contredisent.

b) *Les lésions limitées à l'organe sensoriel* provoquent plutôt des *modifications dans la direction de la chute*. En réalité, les résultats obtenus sont souvent très discordants.

J. Durand, examinant 12 trépanés du labyrinthe (cas type de lésion périphérique ancienne et éteinte) a trouvé : 1° en ce qui concerne la réaction nystagmique, 7 fois une réaction normale ; 3 fois une résistance exagérée, égale des deux côtés ; une fois une résistance anormale, le pôle étant à l'oreille saine ; une fois l'absence de réaction, le pôle étant à l'oreille saine ; 2° en ce qui concerne la réaction statique, 5 fois une réaction normale ; une fois une résistance anormale, inégale des deux côtés ; une fois une résistance anormale, le pôle étant à l'oreille trépanée ; 5 fois une réaction anormale, la chute se produisant en arrière, ou vers l'oreille trépanée, vers l'oreille saine, ou étant absente.

On peut donner de ces faits l'interprétation suivante : la réaction est normale quand les extrémités nerveuses sont complètement détruites. Elle est pathologique, lorsque certaines extrémités nerveuses sont encore conservées (modifications dans la direction de la chute) ou bien s'il y a des lésions de névrite ascendante (résistance au courant).

c) *Les lésions du tronc ou des noyaux vestibulaires* se traduisent plutôt par une grande *résistance* à l'inclination, nécessitant 10 à 15 m. a. Mais, là aussi, les discordances sont très nombreuses. Certaines lésions, que l'on est en droit de penser localisées sur le tronc nerveux, ne provoquent aucune modification de la réaction galvanique. J. Durand en a trouvé des exemples dans le zona vestibulaire, et dans certaines syphilis auriculaires.

Pourtant, il semble qu'il devrait suffire d'une altération extrêmement minime du nerf vestibulaire pour entraîner une résistance au courant galvanique, puisque, chez de simples commotionnés du crâne, ou même dans certaines manifestations des névroses, un courant de 15 à 20 m. a. ne provoque parfois aucune réaction.

d) *En résumé*, qu'il s'agisse de lésions périphériques ou d'altérations du nerf vestibulaire, les réactions atypiques de l'épreuve galvanique sont extrêmement variables. Elles décèlent une souffrance de la voie vestibulaire : mais souvent elles restent insuffisantes pour affirmer la localisation de la lésion.

4° *L'épreuve galvanique permet-elle de préciser le côté atteint* ?

Il faut distinguer, ici, les résultats fournis par les diverses méthodes d'exploration galvanique : méthode bipolaire, biauriculaire ; méthode unipolaire, biauriculaire.

L'épreuve bipolaire, biauriculaire n'offre aucune valeur pour la recherche du côté lésé. Dans certains cas de trépanation labyrinthique, J. Durand a trouvé une chute anormale, toujours du côté de l'oreille malade ou bien toujours du côté de l'oreille saine ; ou simplement une résistance également exagérée des deux côtés.

L'épreuve unipolaire, uniauriculaire ne paraît pas non plus susceptible d'indiquer, avec une apparence de certitude, le côté atteint. Ses modifications sont presque toujours parallèles à celles de l épreuve bipolaire. Sauf dans un cas, l'oreille qui avait subi la trépanation du labyrinthe a toujours répondu à l'excitation galvanique uniauriculaire. En effet, il semble bien que la méthode uniauriculaire interroge en réalité les deux labyrinthes, car on obtient très souvent, par cette méthode, une réaction auditive du côté opposé (J. Durand).

5° *L'épreuve galvanique permet-elle de distinguer des degrés dans l'altération vestibulaire* ?

Il semble que les altérations de l'épreuve galvanique soient provoquées par des troubles de la voie vestibulaire, de très légère intensité et encore en évolution.

On observe, en effet, une résistance très grande (au delà de 15 m. a.) chez des malades dont les épreuves calorique et rotatoire sont normales. Ou bien l'on note l'altération, soit de la réaction nystagmique, soit de la réaction statique, ou des deux à la fois, chez des sujets dont les excitabilités calorique ou rotatoire sont identiques

Les réactions galvaniques sont surtout atypiques chez les vertigineux ; or chez ces malades les autres épreuves nystagmiques sont souvent peu touchées, car les altérations sont surtout irritatives. Au contraire, l'épreuve galvanique récupère ses caractères normaux quand le processus est éteint : il en est ainsi chez les trépanés du labyrinthe de très vieille date, où il n'existe plus que des lésions de paralysie (la moitié des cas examinés par J. Durand).

6° *L'épreuve galvanique chez les commotionnés du crâne.*

Chez un grand nombre de commotionnés du crâne, j'ai noté, en même temps que l'altération limitée à l'épreuve galvanique, trois autres faits : 1° une audition souvent normale ; 2° une épreuve rotatoire ne s'accompagnant presque jamais de sensation vertigineuse ; 3° un liquide céphalo-

rachidien parfois hypertendu, presque toujours hyperalbumineux pendant plusieurs mois. Dans ces cas, l'altération galvanique dépend probablement d'une lésion intracranienne.

7° *En résumé* : *a*) L'épreuve galvanique, quand elle est altérée, permet d'affirmer un trouble sur la voie vestibulaire. Mais ses résultats normaux n'entraînent pas l'intégrité de cette même voie.

b) Quand son altération porte sur la direction de la chute, elle dépend plutôt d'un trouble sensoriel ; lorsqu'elle frappe sur l'intensité accrue du courant, elle relève plutôt d'un trouble de tronc ou des centres nerveux.

Les épreuves calorique et rotatoire normale, avec résistance au courant galvanique, et bonne audition, sont en faveur d'un processus endocranien.

c) Ses modifications ne sont pas proportionnelles au degré des lésions ; il semble qu'elles soient surtout marquées dans les altérations légères et en évolution, plus irritatives que paralysantes. Aussi est-elle d'un secours plus grand pour le neurologiste que pour l'auriste.

Les mouvements réactionnels des membres.

Les mouvements réactionnels des membres, qu'ils soient spontanés ou provoqués par l'excitation vestibulaire, restent peu marqués. Pour les mettre en évidence, il faut placer les membres dans un état d'équilibre presque instable (étude à l'état statique : épreuve des bras tendus) ; ou mieux encore, il faut surprendre le déséquilibre du membre à l'occasion d'un mouvement (étude à l'état dynamique : épreuve de l'indication).

I. *L'épreuve des « bras tendus »*. a) *Un sujet normal*, étant assis et les yeux fermés, étend les bras horizontalement et directement en avant de lui, les deux index allongés et les autres doigts repliés dans la paume de la main, comme pour « faire les cornes ». Il peut garder cette position pendant une ou deux minutes, sans présenter aucune déviation horizontale ou verticale, des deux index.

Vient-on à exciter un labyrinthe, alors l'on constate que les deux bras se déplacent lentement, loin du plan médian. Ce mouvement réactionnel est normal.

b) *Un sujet pathologique* peut, par contre, présenter deux sortes de troubles : 1° *Spontanément*, sans aucune excitation expérimentale des canaux semi-circulaires, les deux bras dévient latéralement.

Cette épreuve ne se manifeste pas toujours par la déviation horizontale des bras. Elle peut se limiter à l'*abaissement de l'un des bras*, ou mieux à son affaissement sous l'influence de la pesanteur, par suite de la diminution de la force musculaire de ce bras.

2° *A la suite d'une excitation provoquée des canaux semi-circulaires*, l'un des bras ne subit pas de déplacement, alors que l'autre accomplit un mouvement de translation horizontal. Cette absence de réaction unilatérale est pathologique.

II. *L'épreuve de l'indication.* A) Le sujet répète, avec le bras que l'on veut examiner, un mouvement déterminé : il touche avec son index, d'abord son genou, puis le doigt que l'observateur présente devant lui, et il recommence plusieurs fois ce mouvement d'aller et retour. Cette épreuve met en lumière la même réaction que l'épreuve des bras tendus. Elle ferait apparaître plus sûrement cette réaction, car elle cherche à diminuer le contrôle de la volonté qui peut, malgré tout, corriger le déplacement des bras.

a) *Chez un sujet normal*, l'index du sujet rencontre toujours l'index de l'observateur. Après une excitation vestibulaire, l'index du sujet répond à cette excitation et dévie : il indique trop à droite ou trop à gauche.

b) *Chez un sujet pathologique*, l'index du sujet commet une erreur spontanée, quand il y a une irritation sur la voie de ce réflexe ; ou bien, malgré l'excitation vestibulaire, l'un des index ne répond pas par une déviation provoquée : il y a arrêt fonctionnel en un point de la voie du réflexe.

B) *Précisons la technique* de cette épreuve, car elle est fréquemment employée et ses résultats paraissent fort discordants, suivant les expérimentateurs.

a) Tout d'abord, Barany avait proposé de rechercher le signe de l'indication à l'occasion de mouvements exécutés au niveau de chaque articulation des membres supérieur et inférieur : épaule, coude, poignet, etc. En pratique, cette recherche reste limitée aux mouvements de l'*articulation de l'épaule*.

b) Si le mouvement de va-et-vient a lieu à une *cadence* trop rapide, la déviation de l'index peut ne pas se produire, car elle est le résultat d'une déviation du bras, dont la manifestation demande toujours un certain temps pour survenir. Par contre, si ce mouvement a une cadence trop lente, le sujet peut se rendre compte de l'erreur que son index va commettre et chercher à la corriger. Il semble qu'une cadence de 2″ à 3″ pour un cycle complet soit la plus favorable.

c) Quand l'index du sujet va dévier du but, il est bon que l'expérimentateur déplace son doigt et touche celui du sujet : de cette façon l'observé n'a pas conscience d'avoir commis une erreur et il ne pourra pas, dans le mouvement suivant, tenter de la corriger volontairement. L'épreuve en devient plus sensible.

d) Avant de faire l'expérience, le sujet, ses yeux étant ouverts, a pris connaissance de la place dans l'espace de l'index de l'expérimentateur. Il a le souvenir de cette localisation ; d'après cette notion, il peut redresser la déviation du bras. Pour supprimer ce *souvenir visuel*, Charousek (1) a proposé, non plus de faire toucher un but, mais simplement de faire indiquer par le sujet le plan médian vertical de son corps. A cet effet, il est placé, les yeux étant déjà fermés, en face d'un tableau noir sur lequel est tracée une perpendiculaire qui correspond à ce plan. On lui com-

(1) Charousek, *Zeits. für Ha's*, etc., 1925.

mande de toucher de l'index d'abord son genou, puis de le porter dans ce plan médian vertical. Son index, armé d'un morceau de craie, rencontre le tableau noir et y marque un point. Il en est de même à chaque mouvement de va-et-vient. Les points à la craie, situés plus ou moins en dehors de la perpendiculaire, indiquent l'étendue de la déviation.

e) Pour *faire apparaître les déviations* provoquées, on utilise l'épreuve rotatoire ou l'épreuve calorique. L'épreuve rotatoire doit être exécutée plus rapidement : 10 tours en 10 à 12 secondes. Elle reste moins active que l'épreuve calorique. La déviation des bras tendus apparaît après une injection de 25 cc. d'eau à 25°, et la plupart des sujets normaux (Lanos).

La déviation n'est jamais égale sur les deux bras ; elle est toujours plus marquée sur le bras qui dévie en dehors.

f) Il est difficile de *mesurer l'étendue de la déviation*. Moulonguet a présenté récemment un appareil très simple destiné à cet effet (Société de Laryngologie des hôpitaux de Paris, 1926). Une déviation de 3 à 4 centimètres est une déviation très nette. Mais elle peut être beaucoup plus petite. Dans ce cas est-elle encore anormale ? Les discordances entre les divers expérimentateurs, les résultats anormaux ou paradoxaux, que certains ont observés, ne tiendraient-ils pas à ce qu'ils trouvent pour atypique une déviation de un à deux centimètres, que les autres considèrent, au contraire, comme restant dans les limites de la physiologie normale ?

C) *Le signe de l'indication dans les différentes affections de l'oreille et de l'endocrâne.*

Une question préalable se pose : l'épreuve de l'indication a-t-elle des résultats identiques chez tous les sujets normaux ?

a) *L'épreuve de l'indication chez les sujets normaux.*

Barany affirme qu'elle ne présente aucun caractère atypique chez des sujets normaux. Viktor Boiwie confirme cette opinion (1).

Par contre, Benjamins (2) trouve des résultats discordants : sur 54 sujets, 16 seulement avaient réagi normalement à l'épreuve de rotation ; les autres présentaient, soit un type inversé, ou bien les deux bras déviaient en dehors, ou même chez l'un, la déviation manquait dans une direction. Xanthakos (3) examinant 100 sujets normaux, trouva seulement 54 fois la réaction normale. Dans 21 cas notamment, il y avait des troubles nets du signe de l'indication.

Cependant Wodak (4), qui a fait une étude approfondie de la physiologie de ce signe, pense qu'il est très exceptionnel de constater une réaction atypique chez un sujet normal. E. Urbantschitsch (5) a repris tout récemment cette étude et aboutit aux mêmes conclusions.

(1) Viktor Boiwie. Ueber Baranys Vestibularreaktioner Nord. oto-laryng. *Kingessr. zei Kyenhegen*, 1911.
(2) Benjamins. L'influence de la rotation sur le signe de l'indication. *Arch. néerlandaises de Physiol.*, t. VII, 1922, p. 333.
(3) Xanthakos. *Monastch. für Ohren*, 1926, H. 8.
(4) Wodak. *Monatsch. für Ohren*, 1926.
(5) E. Urbantschitsch, *Monatsch. für Ohren*, 1926, H. 9.

Il est possible que Benjamins et Xanthakos n'aient pas fait porter leurs recherches sur des sujets tout à fait normaux : la bonne acuité auditive et l'absence de symptômes vestibulaires sont des criteriums insuffisants ; peut-être, en présence d'une réaction anormale, auraient-ils pu chercher une explication pathologique extra-auriculaire. Il nous semble que l'on peut accepter les conclusions de Barany et tenir les réactions atypiques pour anormales. Nous admettons, notamment, que l'absence de déviation, ou la déviation anormale, quand elles portent sur un seul bras, est d'ordre pathologique. Malheureusement, le trouble qu'elles décèlent reste souvent extrêmement atténué et il est loin de dépendre d'une altération portant directement sur la voie vestibulo-cérébelleuse.

b) *L'épreuve de l'indication dans les affections de l'oreille extralabyrinthiques.*

Les altérations de ce signe qu'E. Urbantschitsch vient de mettre en lumière dans les otopathies limitées à l'oreille moyenne (*loc. cit.*) restent troublantes. Il trouve la réaction normale chez 75 % seulement des malades atteints de suppurations chroniques limitées à l'oreille moyenne ; cette proportion tombe à 28 %, quand elle est recherchée sur des sujets ayant subi l'évidement pétromastoïdien.

Sur 115 sujets ayant subi l'évidement, 17 présentaient l'absence de réaction à la suite de la rotation dans une seule direction, le plus souvent après la rotation vers le côté non opéré (ce qui est compréhensible, puisqu'à l'arrêt, la contre-rotation retentit sur le côté opéré).

Peut-être ces anomalies sont-elles dues à des altérations légères vestibulaires périphériques. Elles s'observent surtout chez des évidés anciens, et l'on sait qu'à la suite de l'évidement des cavités de l'oreille moyenne, un processus lent de sclérose tend parfois à s'établir dans l'oreille interne. Pourtant, chez les malades d'Urbantschitsch, ce processus était bien atténué, car tous avaient conservé, pendant une durée normale, la sensation de rotation postrotatoire et leur réaction calorique était positive. E. Urbantschitsch en est réduit à invoquer des troubles de sensibilité par altération des filets du trijumeau, qui innervent la paroi interne de la caisse.

c) *L'épreuve de l'indication à la suite d'une excitation périphérique extra-auriculaire.*

L'excitation directe du vestibule n'est pas le seul facteur périphérique capable de provoquer la déviation de l'index. Ce réflexe a beaucoup d'autres points de départ.

La déviation spontanée de l'index, sans excitation préalable vestibulaire, peut s'observer à la suite d'irritation cutanée. Griessmann l'aurait notée par le refroidissement du revêtement cutané du cou, observation non confirmée par d'autres auteurs (Baldenweck et Ramadier). Par contre, plusieurs expérimentateurs l'ont provoquée par les excitations de la peau, à l'aide d'une brosse ou de la faradisation.

Le trijumeau serait une des voies d'élection de ce réflexe. On a même

voulu décrire une voie réflexe trigémello-vestibulaire. La cocaïnisation de la muqueuse nasale ou bien son irritation, l'extirpation d'un ganglion de Gasser s'accompagneraient de troubles, ou de l'absence de la réaction de l'index. La sensation douloureuse provoquée par l'injection d'eau dans le conduit auditif externe pourrait être le point de départ de ce réflexe.

D'après Precechtel (1), la rotation de la tête sur le cou détermine également la déviation de l'index. Suivant Reinhold (2), elle se produirait en direction opposée à la rotation. Il s'agirait là d'un des réflexes du cou décrits par Magnus ; à moins que, comme l'admet Szasz (3), la rotation ou l'inclinaison de la tête n'agissent en faisant varier la tension du liquide céphalo-rachidien. La rotation du tronc sur le bassin pourrait elle-même altérer le signe de l'indication.

La réaction de l'indication subit encore d'autres influences périphériques. L'élévation ou l'abaissement du bras non examiné, ses contractions musculaires, atténuent la réaction dans le bras en expérience. Il suffit, suivant Fischer (4), que les globes oculaires, les yeux étant fermés, soient dirigés obliquement pour provoquer la déviation de l'index dans le sens opposé. Au contraire, d'après Kiss (5), si les yeux sont ouverts, la déviation est limitée au bras correspondant à la direction du regard et a lieu dans le même sens.

Le mode d'action de ces multiples facteurs est certainement très varié : réflexes physiologiques normaux, tels que l'influence de la direction du regard ou des contractions musculaires dans l'autre bras ; réflexes vasomoteurs, à la suite de l'excitation de la peau ou de la pituitaire ; réflexes modifiant la pression du liquide céphalo-rachidien, à la suite de la rotation du cou.

Ces réflexes agissent sur le labyrinthe ou bien sur les centres vestibulaires et provoquent des réactions atypiques de l'indication très facilement, quand la voie vestibulaire présente déjà une altération fonctionnelle même légère. C'est ainsi que ces troubles de l'indication à points de départ si divers se rencontreraient souvent chez des syphilitiques, comme reliquat d'une méningite spécifique ; l'on sait, d'ailleurs, la fréquence de l'atteinte vestibulaire au cours de cette affection.

d) *L'épreuve de l'indication dans les affections du cervelet.*

1° *Dans les abcès du cervelet,* Eisinger (6) a réuni à la clinique otologique de Neumann, à Vienne, 15 cas d'abcès du cervelet chez lesquels le signe de l'indication a été recherché. Il a été noté dans 7 cas ; mais dans

(1) Precechtel. *Annales des Maladies de l'oreille*, 1924, p. 408.
(2) Reinhold. Die Abhäng der Baranyscher Zeigereaktionen von der Kopfhaltung. *D. Zt. f. Neur.*, 1914, D. 50, S. 158.
(3) Szasz. *Zeitschrift für Hals.*, etc... p. 229, 1922.
(4) Fischer. Der Einfluss der Blickrichtung und Anderung der Kopfstellung Halsxferle auf der Baranyscher Zeigeversuch. *Wienner. Kli. Wochensch.*, 1914, 1169.
(5) Kiss. Vorbeizigen bei Seitwärtsblicken. *Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 1921, p. 68.
(6) Eisinger. Der diagnostisch Wert der Zeigeversuches bei Kleinhirnabszesses. *Monatsch. für Ohren*, V. 57, p. 944.

4 cas, il ne s'est manifesté qu'après l'ouverture de l'abcès, ce qui serait peut-être en faveur de son origine cérébelleuse. Ce signe n'aurait donc eu une certaine valeur diagnostique que dans 3 cas sur 15, soit dans 20 % des faits. Eisinger, en compulsant 32 autres cas d'abcès du cervelet publiés dans les douze dernières années, et chez lesquels ce signe a été recherché, trouve une proportion identique.

Il est vrai que, dans la plupart des cas, la déviation spontanée de l'index, signe d'irritation, a été seule examinée. Il est probable que l'absence de la déviation provoquée, signe de destruction, serait plus fréquente Mais elle est souvent impossible à rechercher, car le malade, confiné au lit, ne peut être soumis à une épreuve de rotation. Quant à la réaction calorique, elle ne peut, le plus souvent, être pratiquée que du côté sain, car du côté malade le labyrinthe est détruit, la labyrinthite précédant presque toujours l'abcès du cervelet ; or, mise en œuvre du côté sain, la réaction calorique ne provoque souvent pas de mouvements reactionnels car le vestibule sain se trouve en état d'hypofonctionnement, à la suite de la destruction de l'autre vestibule.

Si l'on veut mieux préciser encore la valeur de ce symptôme dans le diagnostic de l'abcès du cervelet, en cherchant la présence simultanée d'autres manifestations cérébelleuses, nous voyons que, dans aucun des cas, il n'a été un signe unique. Dans une seule observation, il n'y avait comme autre signe qu'un nystagmus spontané dirigé vers l'oreille malade, dont le labyrinthe était détruit ; mais cette dernière constatation avait, à elle seule, une valeur de premier ordre pour dépister l'abcès. Dans les autres cas, on notait de l'ataxie, de l'adiadococinésie, ou un résultat anormal de l'épreuve du doigt au nez.

2° *Dans les tumeurs de la fosse cérébelleuse.*

L'examen nystagmique, quoique encore difficile, peut cependant être parfois pratiqué complètement.

Fischer (1), dans un travail fait à la clinique neurologique viennoise d'Eiselsberg, sur des cas examinés à la clinique otologique de Vienne, estime que le signe de l'indication, dans les tumeurs de la fosse cérébelleuse, a été présent dans 25 % des cas seulement (4/16).

Mais Barany (2), qui avait examiné la plupart des malades ayant fait l'objet du mémoire de Fischer, a discuté ces conclusions et il est arrivé à démontrer que le signe de l'indication avait été exact dans 80 % des cas (21/25). En présence d'interprétations aussi différentes sur les mêmes malades, il est bien difficile d'extraire un enseignement de ces documents.

Sur 27 cas de tumeurs de l'acoustique, qui ont si souvent leur origine sur le rameau vestibulaire, 12 fois il y aurait eu déviation spontanée de l'index ; dans 4 observations, il aurait été impossible de provoquer la déviation. Dans trois autres faits, il n'y avait pas de déviation spontanée

(1) Fischer. Hirntumor und Gehör-organ. *Monatschl. für Ohren,* 1921, p. 371 et 531).
(2) Barany. Remarques sur le travail précédent. *Acta Oto-Laryng.*, t. IV, 2, p. 229.

de l'index ; mais l'épreuve de la déviation provoquée restait négative (Barany). Un résultat normal des épreuves de l'indication ne parle pas contre le diagnostic de tumeur de la VIII[e] paire.

e) *L'épreuve de l'indication dans les affections cérébrales.*

1° Le signe de l'index n'est malheureusement pas propre aux affections de la fosse cérébelleuse. Il a été rencontré au cours d'affections cérébrales les plus variées, où sa constatation a été le point de départ de nombreuses hypothèses (Karlefors) (1).

Il a été observé dans les tumeurs du lobe frontal. La réfrigération de la dure-mère, quand elle se trouve mise à nu au niveau de l'os frontal, peut provoquer son apparition. Alors il se manifeste parfois sur un seul membre, assez souvent sur le membre du côté opposé à la lésion, tandis que dans les affections cérébelleuses, il survient presque toujours sur le membre homologue. Autant de faits, qui, au premier abord, ont paru démontrer l'existence de centres dans le lobe frontal, terminaisons cérébrales de la voie vestibulaire ; de ce centre frontal partirait une voie fronto-ponto-cérébelleuse *croisée,* en rapport avec un centre indicateur cérébelleux qui agirait sur le membre homologue.

Quelques faits, bien observés en apparence, paraissent confirmer cette hypothèse. O. Beck (2) a noté la déviation provoquée de l'index par refroidissement du lobe frontal, dans un cas de blessure par projectile ; le signe de l'indication disparut avec l'enlèvement du corps étranger. Blohmke (3) l'a également noté chez un malade dont la paroi frontale cranienne avait été enlevée ; les deux labyrinthes réagissaient normalement ; il n'y avait aucun autre trouble nerveux ; la déviation de l'index ne s'accompagnait ni de vertiges ni de nystagmus spontané, ce qui permettait d'éliminer une action vaso-motrice réflexe sur la voie vestibulaire.

Par contre, de nombreuses observations paraissent démolir cet échafaudage.

2° A la lecture de la plupart des cas de signe de l'index à point de départ cérébral, trois faits se dégagent :

a) *La variabilité du siège de la lésion,* point de départ du signe de l'index. On l'a noté surtout dans les tumeurs du lobe frontal ; mais il a été également rencontré dans des abcès ou des tumeurs du lobe temporal, au cours des hémorragies méningées, dans les tumeurs du corps pituitaire. De même, il a pu être provoqué expérimentalement par le refroidissement de la dure-mère au niveau de l'os temporal.

b) *La variabilité de ses manifestations* : le plus souvent, il se manifeste sur les deux bras ; la déviation du bras homolatéral a lieu en dehors et

(1) Karlefors. Pointing reaction weather outwards, stronger inwards. A general symptom of intracranial pressure produced from the side of cerebellum. *Acta Oto-Laryng.*, t. IV, f. 2, p. 157.

(2) O. Beck. Diskussionsbemerkung in der *Gesellschaft Deutscher Hals. Nasen und Ohrenärtze*, 1921, s. 321.

(3) Blohmke. Beitrag zur Frage der Worbeizeigen und seiner cerebraler Auslösung, *Zeitschrift für Hals*, Bd IV, s. 367, 1923.

est faible ; la déviation du bras contralatéral a lieu en dedans et est plus accentuée (15 cm. par exemple). Cette déviation plus forte en dedans et plus faible en dehors, serait, d'après Barany, caractéristique d'une action à distance sur le cervelet. Mais il y a beaucoup de variétés · tantôt la déviation ne se manifeste que sur un seul bras, du même côté ou du côté opposé à la lésion ; tantôt elle survient sur les deux bras qui dévient alors tous les deux à droite ou à gauche, à moins que leur déviation ne soit quelquefois croisée.

c) *La variabilité de son existence*. Il manque, ou bien son intensité varie suivant les jours. Il peut se modifier, la déviation ayant lieu certains jours en dehors et d'autres en dedans. La décompression cérébrale l'a fait disparaître. L'excitation provoquée des canaux semi-circulaires, par l'épreuve calorique, par exemple, modifie souvent ses caractères, preuve qu'il correspond à une modification fonctionnelle bien légère, et non pas à une parésie d'un centre.

3° Tous ces caractères montrent que le signe de l'index, au cours des affections cérébrales, n'est pas lié directement au siège de ces affections. Il n'est que le résultat du retentissement à distance de ces tumeurs sur la fosse cérébelleuse : Barany, depuis longtemps, a bien attiré l'attention sur ce mécanisme.

f) *L'épreuve de l'indication dans les affections psychiques.*

Le signe de l'indication comprend un facteur psychique important : la conception du plan médian du corps, ou bien le souvenir de la place qu'occupe dans l'espace le but à atteindre, ont évidemment une action, parfois prépondérante, sur le signe de l'indication, en apportant une correction à la déviation réflexe sensitivo-motrice, sur le point de se produire. Inversement, l'intensité plus ou moins grande de la sensation vertigineuse, provoquée par l'excitation vestibulaire et si variable avec chaque individu, augmente ou diminue l'amplitude de la déviation de l'index.

Il est possible que la déviation ne se produise pas, quand le sujet est déjà averti de son mécanisme. Par contre, elle a pu être provoquée par simple suggestion. Bauer et Schilder (1) en suggérant à certains sujets qu'ils étaient entraînés dans un mouvement de rotation, ou bien que les objets extérieurs tournaient, ont provoqué l'apparition de la déviation. Dans d'autres cas, au contraire, la suggestion a pu suspendre la réaction.

D) *Interprétations de l'épreuve de l'indication.* — I. *Critique des théories émises sur cette épreuve.* Deux théories principales ont été proposées pour expliquer le signe de l'index.

1° *Théorie psycho-physiologique.* — Brünner admet que la déviation de l'index est la conséquence de la sensation vertigineuse : le sujet, ayant une perception fausse de la situation des objets dans l'espace, commet une erreur d'indication. Cette interprétation ne paraît pas exacte.

(1) Bauer et Schilder. Uber einige psychophysiologische Mechanismen functionnel neurosen. *D. Zt. f. Neur.*, 1919, 64, 197.

La sensation vertigineuse ne s'accompagne pas constamment d'une déviation spontanée de l'index. Inversement, il n'est pas rare de noter une déviation marquée, en dehors de toute sensation de vertige. Notamment, à la suite de l'épreuve calorique, la déviation provoquée de l'index est déjà manifeste alors que la sensation de déplacement est ébauchée, ou même manque (Lanos).

2° *Théorie cérébelleuse.* — *a*) Barany a cherché à démontrer que le réflexe de l'indication avait son centre dans le cervelet. D'après cet auteur, il y a dans l'écorce cérébelleuse un centre pour chaque mouvement d'une articulation ; ce centre assure la mesure et la coordination dans la contraction des différents groupes musculaires, nécessaires à l'exécution de ce mouvement. S'il est irrité, il en résulte une exagération du tonus dans certains muscles, qui se traduira, dans des conditions favorables d'expérience, par un déplacement spontané d'un segment du membre, dans une direction donnée. Au contraire, est-il paralysé, le déplacement réflexe, qui devrait suivre l'excitation vestibulaire, n'apparaît plus.

b) Malgré sa simplicité apparente, cette théorie reste bien obscure. En effet, Barany, à la suite d'autres physiologistes, a décrit de multiples centres cérébelleux, puisqu'il admet un centre spécial pour chaque mouvement de chaque articulation. Or, on conçoit mal des centres spéciaux, par exemple pour l'abduction, l'adduction ou la rotation de l'épaule, comme si chacun de ces mouvements était nettement défini et bien distinct de l'autre. Leur existence pourrait se comprendre au niveau de l'écorce cérébrale, lieu de l'innervation volontaire ; elle est moins rationnelle dans l'écorce cérébelleuse, car le cervelet reste un centre nerveux inférieur.

c) *Expérimentalement*, Barany a, par le refroidissement de certains districts de l'écorce cérébelleuse, provoqué une déviation spontanée dans un bras. Holmgren, Schmiegelow, Brühl, Voss, confirment en grande partie ces expériences. A. Thomas et Durupt ont constaté, à la suite d'excitations de territoires cérébelleux déterminés, l'apparition de mouvements localisés dans certains membres, et dans une direction donnée. Par contre, Barré, avec d'autres expérimentateurs, a, par le refroidissement localisé de l'écorce cérébelleuse, fait apparaître simplement une réaction calorique normale, avec les secousses nystagmiques et la déviation portant sur les deux bras, qui en résultent.

D'après Barany, la destruction d'une région déterminée de l'écorce cérébelleuse provoque l'apparition d'une déviation spontanée de l'index. Il l'a observée à la suite de petits abcès, dans les blessures en surface, ou après des lésions opératoires. Sa durée serait extrêmement limitée, ne dépassant pas 2 à 3 jours. Mais, à la suite de ces lésions, il serait impossible de provoquer expérimentalement une déviation de l'index, dans une direction opposée à celle de la déviation spontanée primitive (Barany, *Acta. oto-laryng.*, vol. VII, f. 2).

d) *Cliniquement*, les faits présentés par Barany à l'appui de son hypo-

thèse restent peu nombreux. Ainsi que nous l'avons vu, les observations recueillies au cours des affections de la fosse cérébelleuse ne paraissent pas apporter à cette théorie de grands éclaircissements.

Les altérations du signe de l'indication sont très fréquentes au cours des modifications les plus diverses et les plus légères du contenu de la fosse cérébelleuse, et même des étages moyen et antérieur. Cette facilité d'apparition de la déviation spontanée de l'index concorde mal avec ce que l'on sait sur l'excitabilité de l'écorce cérébelleuse. Si l'on admet l'existence des multiples centres de Barany, il reste assez incompréhensible que la déviation spontanée observée ait presque toujours lieu en dehors, quelquefois en dedans, et presque jamais dans une autre direction.

D'ailleurs il semble que Barany, dans ses derniers exposés (*loco citato*), ait abandonné cette théorie des localisations cérébelleuses. Il pense seulement que les variations du signe de l'indication dépendent de l'état fonctionnel de l'écorce du cervelet, sans apporter aucune autre précision sur le lieu de ces troubles. A la vérité, malgré les recherches physiologiques et cliniques, poursuivies depuis plus de quinze ans sur ce sujet, la documentation précise, en faveur de cette explication, reste pauvre.

II. *Théorie proposée vestibulo-spinale : la déviation de l'index est un réflexe de la voie vestibulo-spinale.* — A) Il me semble que la déviation de l'index, spontanée ou provoquée, est, pour la voie vestibulo-spinale, l'équivalent du nystagmus spontané ou provoqué, pour la voie vestibulo-oculo-motrice.

L'épreuve de l'indication, comme celle des bras tendus, n'est qu'une étude sensibilisée de l'épreuve de Romberg. L'excitation vestibulaire provoque un réflexe vestibulo-spinal, qui se traduit par l'inclinaison du corps et par la déviation des bras tendus en avant ; cette même tendance à la déviation des deux bras se manifeste à l'occasion d'une série de mouvements répétés, assez rapidement pour qu'ils soient presque inconscients ; de même que la déviation des bras tendus demande un certain temps pour se produire, de même la déviation dans le signe de l'indication exige une cadence assez lente et une série de mouvements avant de se manifester.

Certes, ce réflexe vestibulo-spinal peut subir l'influence cérébelleuse : on le trouve exagéré, quand le cervelet cesse son action frénatrice. Ou bien il est augmenté, quand le cerveau, déséquilibré par une violente sensation vertigineuse, n'a plus aucune action correctrice volontaire ; ou encore sa direction sera modifiée avec la rotation de la tête, qui semble transposer le plan médian du sujet. Ce ne sont là que des facteurs secondaires surajoutés.

B) Envisagées sous cet angle, les manifestations du signe de l'indication me paraissent pouvoir être ainsi expliquées :

A l'état physiologique : l'excitation d'un appareil vestibulaire sain fait

apparaître une déviation de l'index en direction opposée à celle du nystagmus qu'elle provoque, en réalité, dans le même sens que la première phase lente de la secousse nystagmique. Cette loi est constante ; elle démontre la similitude d'origine des deux mouvements; ni l'un ni l'autre ne sont liés nécessairement à un facteur cérébelleux ou cérébral.

2° *A l'état pathologique* : *a*) L'absence de déviation provoquée, portant sur les deux bras, à la suite de l'excitation d'un vestibule, peut dépendre d'une diminution très légère de la valeur fonctionnelle de cet appareil ; elle peut même disparaître facilement car, à l'état normal, cette déviation est déjà de petite amplitude (3 à 4 cm.). C'est ainsi qu'une sclérose légère de l'oreille interne, consécutive à un évidement pétro-mastoïdien, peut suffire pour annihiler l'épreuve de l'indication (faits de E. Urbantschitsch). Cette absence de déviation provoquée serait l'un des premiers signes de l'atteinte vestibulaire, avant même qu'elle ne soit décelable par les épreuves rotatoire ou calorique.

b) La diminution ou l'absence de la réaction provoquée peut quelquefois ne se manifester que sur un bras. L'excitation labyrinthique retentit en effet, le plus fortement sur les muscles homolatéraux. Quand la déviation provoquée de l'index apparaît, avec une excitation minima, elle ne se manifeste parfois, chez des sujets normaux, que sur le bras correspondant au labyrinthe excité. Ces deux considérations de physiologie normale peuvent expliquer certains faits pathologiques : une tumeur de la fosse cérébelleuse droite entraîne la diminution ou l'abolition de l'appareil vestibulaire droit ; pratiquons sur l'oreille gauche saine une épreuve calorique ; le bras gauche dévie dans le sens de la secousse lente du nystagmus provoqué ; quant au bras droit, il ne présente pas de déviation. Il s'agit là d'une manifestation de l'hypoexcitabilité vestibulaire du centre vestibulaire gauche, due à son hypofonctionnement, conséquence de la lésion vestibulaire droite : la déviation peut encore se produire sur le bras gauche le plus fortement excité, mais l'excitation reste insuffisante pour déterminer une déviation du bras droit. De même, chez des sujets chez lesquels j'ai trépané en labyrinthe pour des lésions sèches et périphériques, l'excitation du labyrinthe normal ne provoque le signe de l'indication que sur le bras du côté sain, tandis qu'il y a absence d'indication provoquée sur le bras du côté trépané, quoiqu'il n'y ait pas de lésions cérébelleuses.

c) La déviation spontanée de l'index est le fait clinique le plus souvent constaté. Elle est variable et fugace, car elle paraît relever surtout de troubles par irritation.

Si on confronte le résultat du signe de l'index avec ceux du réflexe nystagmique provoqué, l'on peut en tirer un argument en faveur du siège endocranien de la lésion, tout comme en rapprochant la direction du nystagmus spontané et les données du nystagmus provoqué. Prenons par exemple une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux droit ; elle paralyse la voie vestibulaire droite ; pourtant on remarque en même temps une déviation spontanée des deux index vers la gauche, dans le même sens

que la déviation lente d'un nystagmus spontané qui frapperait vers la droite, comme s'il y avait irritation simple de la voie vestibulaire droite. Cette discordance s'explique par l'excitation des centres vestibulaires droits provoquée à distance par la tumeur : la tumeur paralyse le nerf, tandis qu'elle excite, plus haut, le centre du même côté.

La direction de la déviation spontanée de l'index varie souvent au cours des lésions de la fosse cérébelleuse. Avant l'ouverture d'un abcès du cervelet, la déviation de l'index est dirigée loin de la lésion, comme signe d'irritation nucléaire ; après l'ouverture, elle est dirigée vers la lésion, comme signe de paralysie labyrinthique (obs. de A. Thomas, G. Laurens et Girard). Ces variations fréquentes et subites, dans la direction de la déviation, vont mal avec l'existence d'une lésion d'un centre cérébelleux.

Tous ces caractères rapprochent grandement la déviation spontanée de l'index, du nystagmus spontané.

d) Dans les lésions endocraniennes postérieures, les variations du signe de l'index peuvent être multiples. Les index peuvent, tous les deux, dévier en dedans ; il n'y a plus parallélisme, mais croisement des deux déviations. Ou bien, quelquefois, la déviation provoquée reste ébauchée sur le bras du côté sain, comme si la tumeur en refoulant le tronc cérébral vers le côté sain, provoquait de ce côté une diminution ou une suppression du signe de l'indication, de même qu'elle entraîne une diminution de la réaction des canaux verticaux du côté sain dans le syndrome d'Eagleton.

Le signe de l'indication, dans les lésions endocraniennes postérieures, reste souvent susceptible d'interprétations très complexes et en apparence discordantes ; parfois, il semble en contradiction avec les données des épreuves nystagmiques, du nystagmus spontané, ou du Romberg, car le mécanisme des troubles est toujours très varié, la lésion paralysant certaines régions et en irritant d'autres, sur place ou à distance.

Retenons simplement que ces anomalies révèlent une lésion endocranienne qui comprime le bulbe ou le tronc cérébral, à l'instar des réactions nystagmiques, atypiques par leur forme ou leur direction.

III. *Conclusions.* — L'épreuve de l'indication ne nous apparaît pas comme un procédé d'interrogation de l'écorce cérébelleuse. C'est l'une des manifestations du réflexe vestibulo-spinal. Envisagée sous cet angle, elle conserve un certain intérêt, car :

1° L'absence de la déviation de l'index, à la suite d'une excitation semi-circulaire, est un des premiers signes de la diminution fonctionnelle de la voie vestibulaire interrogée, avant l'altération des réflexes rotatoire, calorique ou même galvanique ;

2° Dans les altérations vestibulaires limitées à l'appareil périphérique (oreille interne), le signe de l'indication et le nystagmus, spontané et provoqué, présentent des altérations parallèles, en direction et en intensité.

Au contraire, une discordance entre leurs résultats doit faire penser à une lésion endocranienne. La multiplicité des facteurs, qui agissent alors

simultanément (paralysie et irritation, refoulement et torsion, hypertension du liquide, etc.), fait comprendre l'opposition apparente entre les diverses données de l'examen fonctionnel vestibulaire.

3° La fragilité de l'épreuve de l'indication doit toujours rester présente à l'esprit de l'observateur. Cette épreuve, à elle seule, ne saurait légitimer une exploration chirurgicale.

Hyper et hypoexcitabilité vestibulaires.

Il est facile d'affirmer l'inexcitabilité vestibulaire : l'abolition des réflexes nystagmiques, confirmée par l'absence de tout mouvement réactionnel, caractérisent la paralysie vestibulaire totale. Il est beaucoup plus difficile de délimiter les cas qui peuvent être étiquetés hyper ou hypoexcitables, car la formule normale des épreuves nystagmiques n'a pas de limites bien précises, puisqu'il y a des variations individuelles relativement grandes et, d'autre part, les caractères atypiques qui font penser à leur altération varient suivant les malades, même lorsqu'ils paraissent présenter des lésions très voisines.

a) *Au cas d'altération unilatérale,* la comparaison des épreuves à droite et à gauche peut donner des renseignements utiles. A l'état normal, les résultats de ces épreuves sont à peu près identiques ; une différence accentuée est donc un bon signe d'altération de l'un des deux labyrinthes. Malheureusement la synergie fonctionnelle vestibulaire vient parfois égaliser les réactions, et masquer l'infériorité de l'un des deux appareils périphériques.

b) *Au cas d'altération bilatérale,* cette comparaison devient sans valeur. Les modifications des réflexes nystagmiques, quand elles dépendent de processus scléreux de l'oreille interne, ou de névrite de la voie vestibulaire, restent très légères. Aussi pour poser le diagnostic d'hyper ou d'hypoexcitabilité, il est nécessaire de rapprocher leurs résultats des autres manifestations cliniques vestibulaires : vertiges, mouvements réactionnels, nystagmus spontané.

Voyons dans quelles limites ces autres symptômes vestibulaires peuvent aider à résoudre le problème posé.

I. *Hyperexcitabilité vestibulaire.* Pour fixer nos idées, supposons un sujet chez qui l'injection de 10 cc. d'eau à 27° provoque au bout de 10″ une réaction calorique persistant au delà de 100″ ; chez ce même sujet, les deux nystagmus postrotatoires oscillent entre 50″ et 60″. S'agit-il d'hyperexcitabilité ?

Il est certain que ces résultats sont observés chez des sujets normaux, à réactions vaso-motrices peut-être un peu exagérées, mais qui, néanmoins, n'accusent spontanément aucune souffrance vestibulaire. Un substratum pathologique ne peut être affirmé, si l'on ne recherche pas en même temps l'existence de vertige spontané, les caractères du vertige provoqué, ainsi que la présence d'un nystagmus spontané.

a) *La sensation vertigineuse* spontanée, relevée dans les commémoratifs, a peu de valeur, puisqu'elle n'est pas contrôlable. Par contre, la sensation vertigineuse provoquée par une excitation vestibulaire expérimentale, est démontrée par les réactions bulbaires qu'elle entraîne, sueur, pâleur, nausées. Elle est toujours accompagnée de mouvements réactionnels marqués (Romberg, signe de l indication). Malheureusement, si sa constatation est indiscutable, il n'en est pas de même de sa valeur.

En effet, ces manifestations vertigineuses excessives s'observent le plus souvent dans les névroses. Il ne s'agit pas d'hyperexcitabilité, mais plutôt de troubles de la sensation ; le sujet est avant tout un malade dont toutes les réactions sensitives sont accrues ; à propos d'une excitation perçue et transmise normalement, ses centres cérébraux réagissent exagérément. Les variations quotidiennes de ces réactions vertigineuses sont une preuve de l'importance de ce facteur cérébral.

Au contraire, bien que cette appréciation puisse paraître tout d abord paradoxale, la coexistence de réflexes nystagmiques augmentés avec une sensation vertigineuse postrotatoire non exagérée, doit faire penser à une lésion localisée sur ou tout contre la voie vestibulaire. En ce cas seulement, on peut conclure à une hyperexcitabilité vestibulaire. Cette sorte de dissociation, entre le réflexe nystagmique et les autres réactions provoquées, se rencontre surtout dans les troubles vestibulaires d'ordre endocranien.

b) *Le nystagmus spontané* a une valeur plus grande, pour affirmer le caractère pathologique des réactions vestibulaires anormales.

Quand il est absent, dans toutes les positions de la tête et malgré un mouvement brusque de la tête, il est vraisemblable qu'il n'y a aucune souffrance vestibulaire ; l'exagération constatée des réflexes nystagmiques reste du domaine physiologique.

Sa présence, au contraire, implique un trouble de la voie vestibulaire. La coexistence de réflexes nystagmiques augmentés, de nystagmus spontané et de réactions vertigineuses exagérées, est en faveur d'un trouble d'ordre surtout fonctionnel ; les variations quotidiennes du nystagmus spontané, sa disparition momentanée, d'autres signes de névrose en sont autant de preuves. Il n'en est plus de même, lorsque l'exagération des réflexes nystagmiques et le nystagmus spontané sont observés, sans être accompagnés de manifestations vertigineuses accusées ; il y a probablement une lésion déjà constituée : cette seconde formule révèle certainement une altération plus marquée que la formule précédente.

II. *Hypoexcitabilité vestibulaire*. Elle est plus facile à démontrer que l'hyperexcitabilité vestibulaire. En étudiant chacune des épreuves nystagmiques, nous avons établi dans quelles limites ce diagnostic pouvait être posé.

Le problème est plus difficile à résoudre quand, chez un sujet accusant dans ses antécédents des accidents vertigineux, les épreuves nystagmiques sont à peine au-dessous de la normale.

a) Il est possible que l'appareil vestibulaire d'un tel sujet, malgré les résultats presque normaux de ses épreuves nystagmiques, ait déjà sa valeur fonctionnelle vraiment diminuée

Chez des malades présentant des accidents de vertige au cours de suppuration chronique de l'oreille moyenne, avec des épreuves nystagmiques à peine diminuées, j'ai pratiqué la trépanation du labyrinthe. A la suite de l'intervention, l'appareil vestibulaire était paralysé, car l'épreuve calorique était négative. Pourtant le lendemain, l'un de ces malades ne présentait aucun signe de réaction vestibulaire : il pouvait se lever et marcher sans aucun trouble vertigineux ; à peine présentait-il un nystagmus spontané bilatéral léger. Il est probable que, chez ce malade, malgré le caractère normal en apparence des épreuves nystagmiques, le labyrinthe avait déjà perdu une partie de son excitabilité : l'ouverture opératoire du vestibule n'avait fait qu'achever une parésie déjà constituée et en partie compensée.

b) Il est nécessaire, pour établir l'hypoexcitabilité vestibulaire dans ces cas en apparence frustes, de tenir compte des autres signes de la série vestibulaire. En faveur d'une hypoexcitabilité sont :

1° Le nystagmus spontané, même léger, quand il est dirigé vers le côté sain ;

2° La résistance au courant galvanique, au delà de 6 à 8 m. a. ;

3° Les réactions vertigineuses, réduites à l'état ébauche à la suite des épreuves expérimentales ;

4° L'absence de mouvements réactionnels dans les extrémités, après une excitation vestibulaire provoquée.

C'est ainsi que, chez des sujets ayant perdu un labyrinthe, l'hypofonctionnement du labyrinthe sain, conséquence de la synergie fonctionnelle des deux labyrinthes, se manifeste par l'absence de sensation vertigineuse provoquée, la disparition des mouvements réactionnels provoqués au niveau du corps et des membres.

Le bilan d'un appareil vestibulaire n'est donc pas limité à la mesure du réflexe nystagmique ; l'étude des autres signes de la série vestibulaire doit toujours entrer en ligne de compte.

Les épreuves vestibulaires dans les affections endocraniennes.

Nous étudierons successivement : 1° les troubles des épreuves vestibulaires d'origine endocranienne ; 2° les troubles des épreuves vestibulaires suivant le siège de la lésion endocranienne ; 3° les troubles des épreuves vestibulaires dans les névroses.

I. — *Troubles des épreuves vestibulaires d'origine endocranienne.*

Les troubles vestibulaires d'origine endocranienne, qu'ils dépendent du nerf vestibulaire, de ses centres bulbaires ou de ses voies d'association oculaire, cérébelleuse ou spinale, peuvent apparaître dans tous les modes d'examen clinique de la voie vestibulaire.

En étudiant la *sensation vertigineuse, l'épreuve de Romberg, les mouvements réactionnels des extrémités*, nous avons déjà indiqué les caractères propres aux troubles vestibulaires, suivant leur origine périphérique ou centrale, que ces épreuves peuvent mettre en évidence. Cet exposé va être limité au nystagmus spontané et aux épreuves du nystagmus provoqué.

En général, ces troubles vestibulaires d'origine endocranienne se distinguent des troubles vestibulaires périphériques par les deux grands caractères suivants : 1° tandis que les troubles labyrinthiques sont, dès le début de l'affection, au complet, comprenant toujours nystagmus spontané, mouvements réactionnels et sensation vertigineuse, au contraire, dans les troubles d'origine endocranienne, il est fréquent qu'un seul de ces symptômes soit d'abord le seul présent : nystagmus spontané très marqué, sans chute ni sensation vertigineuse ; chute sans nystagmus spontané ; 2° tandis que les symptômes de la série labyrinthique sont toujours concordants, la chute et les mouvements réactionnels se produisant en direction opposée à la secousse nystagmique, au contraire, dans les troubles endocraniens il y a souvent une discordance entre ces divers symptômes, — chute et nystagmus spontané se produisent du même côté, — ou bien apparaissent des troubles vestibulaires anormaux, tels que nystagmus vertical ou déviation conjuguée des yeux.

L'exposé qui va suivre ne sera que le développement de ces deux remarques fondamentales.

A) *Le nystagmus spontané* reconnaît une origine vestibulaire endocranienne, lorsque :

a) Son intensité est marquée (2e degré) et sa durée permanente (des mois, des années). Le nystagmus vestibulaire labyrinthique, quand il est accentué, survient par crises et s'apaise au bout de quelques semaines.

b) Sa direction frappe dans toutes les positions du regard, à droite, à gauche, en haut, plus rarement en bas. Le nystagmus vestibulaire labyrinthique est unilatéral, ou prédomine dans une certaine direction du regard.

c) Sa forme est très variable : horizontal et rotatoire, ou rotatoire pur. Nettement *vertical, il est d'origine endocranienne*, toujours en rapport avec une lésion et non pas conséquence d'une simple hypertension. Quelquefois il est rotatoire sur un globe oculaire et vertical sur l'autre, cette dissociation oculaire relevant d'une altération centrale.

B) *Les altérations du nystagmus provoqué* sont d'origine endocranienne, quand il y a :

a) *Des anomalies d'excitabilité, suivant les épreuves nystagmiques.*

1° *L'hyperexcitabilité complète*, portant sur le nystagmus, le vertige et les sensations de mouvement, quand elle est provoquée par l'épreuve de rotation, indépendante des conditions anatomiques de l'oreille moyenne, relève des centres bulbaires. Dans la sclérose en plaques, 4 à 5 tours de rotation peuvent suffire pour faire apparaître un violent nystagmus avec son cortège de réactions (Risenfeld. *Arch. f. Psych.* 47. H. 2).

2° *L'hyperexcitabilité partielle*, limitée à la réaction nystagmique, reconnaît une origine centrale plus évidente. L'épreuve de rotation provoque une réaction nystagmique pendant 2′ à 3′, sans être accompagnée d'aucune sensation vertigineuse, ni de mouvements réactionnels. J'ai observé cette dissociation dans des abcès du cervelet (Hautant, La trépanation du labyrinthe, *Annales des maladies de l'oreille*, 1914).

3° *L'hypoexcitabilité partielle*, limitée à une ou deux épreuves, dépend, dans certains cas, d'une altération endocranienne :

Une épreuve calorique normale, tandis que l'épreuve rotatoire est nettement diminuée, indique une atteinte du nerf vestibulaire, ou une altération des centres : l'épreuve calorique, plus violente, ne présente pas encore d'altération à l'occasion d'un trouble très atténué de la voie vestibulaire.

Une épreuve calorique et une épreuve rotatoire diminuées ou presque normales, avec une très forte résistance à l'épreuve galvanique (15 m. a.) sont en faveur d'un trouble du nerf ou des centres (Hautant, examen de commotionnés du crâne).

4° *L'inexcitabilité partielle*, limitée à l'un des signes de la réaction vestibulaire, par exemple :

L'absence de réaction nystagmique aux épreuves caloriques, froide ou chaude, avec présence de mouvements réactionnels marqués, a été observée dans la sclérose en plaques (Barany, *Soc. viennoise d'Otologie*, 1912).

Au contraire, les réactions nystagmiques sont normales, à tous les modes d'excitabilité, mais on note l'absence de vertige et de mouvements réactionnels, fait qui s'observe à l'examen du labyrinthe sain, quand le second est détruit. Cette formule dénote une diminution fonctionnelle des centres vestibulaires (Examen de trépanés du labyrinthe, J. Durand).

b) *Des anomalies d'excitabilité, suivant les canaux semi-circulaires examinés.*

Dans les lésions vestibulaires périphériques, il est rare de noter une dissociation dans l'excitabilité des différents canaux, en dehors des différences physiologiques normales. Cependant, dans les labyrinthites sèches, notamment par artériosclérose, il n'est pas rare de noter une diminution de l'excitabilité des canaux verticaux, avant celle des canaux horizontaux : à l'épreuve de rotation, le nystagmus horizontal provoqué est : 25″-30″, et le nystagmus rotatoire, 8″-10″; une diminution semblable ne paraît pas avoir été démontrée, dans les mêmes cas, pour l'épreuve calorique.

La dissociation entre les différents canaux, au cas de lésions endocraniennes, peut être beaucoup plus accusée :

1° *A l'épreuve calorique : excitabilité normale des canaux horizontaux, inexcitabilité des canaux verticaux.* Ce syndrome a été décrit par Eagleton (*The Laryngoscope*, 1923), dans les tumeurs de l'acoustique ou de l'angle ponto-cérébelleux. Ainsi présenté, il demande à être amendé et dans sa forme et dans ses causes.

Le plus souvent, il s'agit simplement de l'inexcitabilité vestibulaire, calorique, dans une position déterminée de la tête : son inclinaison à 30° en

avant, qui est normalement la position pessima d'excitabilité des canaux. En effet, au cours des lésions de la fosse cérébelleuse, il est fréquent de constater, dans cette situation de la tête, l'absence de secousses nystagmiques, à l'épreuve calorique. Vient-on à incliner la tête à 60° en arrière, l'on constate des secousses nystagmiques horizontales normales. A première vue, l'on pourrait conclure à une excitabilité normale du canal horizontal, et à une inexcitabilité totale des canaux verticaux.

Presque toujours, il n'en est rien. Vient-on, chez ces malades, à incliner la tête à 30° vers l'épaule correspondante à l'oreille non-injectée, position optima des canaux verticaux, et l'on voit apparaître des secousses nystagmiques rotatoires. Parfois même, il suffit d'incliner la tête à 60° en arrière, puis à 30° en avant pour obtenir un nystagmus rotatoire : il a suffi de déclencher la réaction vestibulaire pour faire apparaître ses variétés.

Dans des cas exceptionnels, cependant, il est impossible, par l'épreuve calorique, de faire apparaître des secousses rotatoires, même en position oblique optima. On ne peut pourtant pas en conclure qu'il s'agisse, même dans ces cas, d'une paralysie de la portion de la voie vestibulaire correspondante aux canaux verticaux, car en soumettant ces mêmes sujets à une épreuve de rotation, sur une table mobile horizontalement, Lanos a fait apparaître un nystagmus rotatoire, d'intensité normale (20″). Ce nystagmus rotatoire provoqué dépend certainement de l'excitation des canaux verticaux, puisque, chez des sujets alabyrinthiques soumis aux mêmes conditions d'examen, je ne l'ai jamais observé (Hautant, Société de Laryngologie des Hôpitaux, 1926).

Il semble que le syndrome d'Eagleton soit simplement un signe d'hypoexcitabilité vestibulaire, qui apparaît tout d'abord sur les canaux verticaux, probablement physiologiquement moins excitables que les canaux horizontaux, dans une position pessima d'examen, et le plus souvent dans des cas de paralysie unilatérale labyrinthique, autre cause de mauvais fonctionnement des centres vestibulaires.

Les auteurs américains, Eagleton, Isaac Jones, etc., ont invoqué plusieurs mécanismes pour expliquer ce syndrome : refoulement par une tumeur du cervelet et du bulbe du tronc cérébral vers le côté opposé, torsion des pédoncules cérébraux, etc... Isaac Jones (1) a même assigné un trajet spécial aux fibres du canal horizontal, qui passeraient par le pédoncule cérébelleux inférieur, et à celles des canaux verticaux, qui suivraient le pédoncule cérébelleux moyen. Les expériences de Flourens, sur l'effet de la section des pédoncules cérébelleux semblent, en faveur de cette hypothèse.

Le syndrome d'Eagleton, réduit à sa constatation clinique (absence de nystagmus calorique tête penchée en avant, présence de la réaction tête inclinée en arrière) a une valeur indéniable, comme signe d'hypertension dans la fosse cérébelleuse. Il est, en général, observé du côté opposé à la lésion, car le labyrinthe homolatéral est souvent paralysé ; quand les deux labyrinthes sont également excitables, il peut être bilatéral, mais il peut

(1) Isaac Jones. *Equilibrium and Vertigo*, 1916.

encore prédominer sur le labyrinthe opposé. Sa manifestation, fréquemment *contra-latérale*, est une notion importante pour localiser la lésion originelle.

2° *A l'épreuve de rotation*, il est beaucoup plus exceptionnel d'observer une dissociation entre les nystagmus provoqués horizontal et rotatoire. Pourtant dans un syndrome du noyau rouge présenté à la Société de Neurologie par Gautier (1926), Lanos a observé cette dissociation. Le sujet étant couché, la tête regardant le plafond, et soumis à un mouvement de rotation, le nystagmus provoqué était horizontal et non rotatoire. L'épreuve galvanique, l'épreuve calorique ne provoquaient qu'un nystagmus horizontal. Cette dissociation relève évidemment d'une paralysie limitée à certains noyaux oculo-moteurs (paralysie de l'élévateur chez ce malade). La présence d'un nystagmus horizontal, au lieu d'un nystagmus rotatoire, montre que, dans tous les modes d'excitabilité des canaux, ceux-ci sont excités dans leur ensemble ; l'excitation ne fait que prédominer sur l'un d'eux ; si ses noyaux ne peuvent répondre à l'excitation, la mise en branle des autres canaux se manifeste et une réaction anormale apparaît.

c) *Des anomalies dans les réactions nystagmiques d'un canal* :

1° *La réaction nystagmique à forme anormale* ; dans des conditions d'excitabilité donnée, le nystagmus provoqué, qui devrait être rotatoire, apparaît horizontal ou vertical. Le cas précédent en est un exemple.

Cette réaction de forme anormale est certainement pathologique, quand elle apparaît après une épreuve de rotation, sujet assis ou sujet couché. En effet, la forme du nystagmus postrotatoire se produit toujours normalement dans le plan de la rotation. Si cette loi est transgressée, c'est un fait pathologique et l'explication par trouble des centres en est seule plausible.

Par contre, dans l'épreuve calorique, la forme du reflexe calorique est beaucoup moins fixe. Il y a certainement des sujets normaux, chez lesquels il est difficile de faire apparaître une réaction calorique de forme rotatoire : son absence ne me paraît pas forcément pathologique.

2° *La réaction nystagmique à direction anormale* : l'épreuve calorique froide fait apparaître un nystagmus dirigé vers l'oreille injectée. Il ne s'agit pas là d'une altération d'origine centrale. On l'observe chez des sujets normaux (Alajemoff). Kobrak l'a notée comme phase préliminaire de la réaction calorique : elle se rencontre quelquefois dans les otites aiguës. Si l'on admet que l'état de contractilité des vaisseaux de l'oreille interne joue un rôle dans l'élaboration de la réaction calorique, il est facile d'en donner une explication par trouble périphérique.

II. — *Les troubles des épreuves vestibulaires suivant le siège de la lésion endocranienne.*

Les troubles vestibulaires, d'origine endocranienne, peuvent être causés par des lésions frappant directement, ou situées tout contre les voies vestibulaires centrales ; ou bien, ils sont simplement dus à une action à distance, par l'intermédiaire de l'hypertension intracranienne. Nous les

exposerons en les groupant simplement suivant le siège de la lésion. Ce résumé est basé sur les observations recueillies par notre assistant Aubry et les principaux travaux étrangers (1).

1. *Tumeurs du nerf auditif et de l'angle ponto-cérébelleux.*

La formule d'Eagleton : paralysie unilatérale totale de la VIIIe paire, portant sur l'auditif et le vestibulaire ; parésie calorique du côté opposé, inexcitabilité calorique tête penchée en avant et excitabilité tête inclinée en arrière, serait caractéristique d'une tumeur de cette région. Ce syndrome permettrait de poser un diagnostic précoce.

Dans 3 cas, examinés par Aubry, les troubles vestibulo-cochléaires pouvaient à eux seuls poser le diagnostic. *Du côté de la tumeur*, il y avait toujours inexcitabilité complète, sauf dans un cas où il y avait une excitabilité encore très légère du seul canal horizontal. *Du côté opposé à la tumeur*, dans les 3 cas, la réaction vestibulaire n'était pas absolument normale : dans l'un, la réaction était diminuée dans son ensemble (canal horizontal hypoxecitable, canaux verticaux inexcitables) ; dans le second, le canal horizontal était normal, les canaux verticaux étaient très diminués et ne réagissaient qu'à 200 cc. d'eau froide ; dans le troisième, l'excitabilité du canal horizontal semblait un peu augmentée, celle des canaux verticaux était diminuée.

Cette formule d'Eagleton, excellente quand elle est présente, ne contre-indique pas, par son absence, le diagnostic de tumeur de l'acoustique. Fischer, sur 27 tumeurs de l'acoustique, a noté l'inexcitabilité vestibulaire homolatérale dans 74 % ; sur 5 tumeurs ponto-cérébelleuses, dans 60 %. Lewitt, dans 9 cas de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, a trouvé constamment le syndrome d'Eagleton ; il est vrai qu'il tient pour réaction anormale l'absence de vertige, ou l'apparition de nystagmus horizontal, la tête penchée en avant, ou encore l'absence de déviation de l'index, tous phénomènes qui relèvent simplement d'un trouble des centres, pro-

(1) Fischer. Die otologischer Befund bei Hirntumoren. *Zeitschrift für Hals...*, etc. 1921, p. 297.
E. S. Wixhart. Neurolo-Otological examination in eleven verified cases of Brain tumor. *The Journal of Laryngology and Otology*, mars 1923.
Wells, P. Eagleton. Clinical Studies of Vestibular and Auditory Tests in intracranial Surgery. *The Laryngoscope*, juillet 1923.
Lewis Fischer. The Present status of vestibular tests in intracranial conditions. *Transactions of Americ. Otolog. Society*, 1925, p. 148.
Wishart. Neuro-Otological examination in seven consecutive verified cases of Brain tumor in the posterior fossa in children. *Transactions of Americ. Otolog. Society*, 1925, p. 86.
F. C. Lewitt. The value of the vestibular examinations on intracranial localisation. Report of cases prouvenestley by operation or autopsy. *Annals of Otology*, 1925, p. 574.
S. D. Ingham et I. H. Jones. Certain neurootologic problems. *Annals of Otology*, 1925, p. 297.
Lautman. Les épreuves vestibulaires dans les affections endocraniennes. *Annales des Maladies de l'Oreille*, 1926.
Barré. Examen vestibulaire dans les tumeurs endocraniennes. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, 1926.
Aubry. *Les troubles vestibulaires dans les tumeurs endocraniennes.* Thèse, Paris, 1927.

voqué par la paralysie unilatérale vestibulaire. Lewis Fisher accepte la formule d'Eagleton, tout en reconnaissant que du côté sain la réaction des canaux verticaux est parfois normale ou seulement diminuée.

Les troubles du signe de l'indication sont exceptionnels dans ces tumeurs. Le nystagmus spontané est très fréquent, le plus souvent horizontal, de grande amplitude et bat du côté de la tumeur (probablement par irritation bulbaire, puisque le nerf vestibulaire est paralysé). Chute du côté de la tumeur, en opposition avec la phase lente du nystagmus spontané souvent dirigée du côté opposé à la tumeur.

2. *Affections bulbo-protubérantielles.* Il peut s'agir d'affections à siège disséminé, telles les altérations de la sclérose en plaques ; ou bien d'affections localisées comme les tumeurs.

a *Dans la sclérose en plaques* : D après Leidler (1) (*Clinique Obersteiner*, Wienne). les lésions de la sclérose en plaques, quand elles portent sur les noyaux et les voies vestibulaires bulbo-protubérantielles, se traduisent par :

Un nystagmus ondulatoire et rythmique, dans toute direction, parfois vertical, toujours marqué ;

Du vertige de rotation. avec nausées ;

Quelquefois, des phases transitoires de paralysie de la VIIIe paire, surdité et inexcitabilité caloriques subites, sans manifestation vertigineuse concomitante, puis retour à l'excitabilité ;

Souvent, hyperexcitabilité aux épreuves calorique et rotatoire.

Barré et Reys (2) ont insisté sur la fréquence du vertige et du nystagmus dans la sclérose en plaques. Ils ont noté parfois de l'hyperexcitabilité, quelquefois de l'hypoexcitabilité et le plus souvent des résultats normaux aux épreuves instrumentales.

Dans l'encéphalite, la multiplicité des foyers d'inflammation ou de ramollissement provoque l apparition d'un nystagmus spontané, horizontal ou vertical. L'excitabilité est anormale ou accrue. Les manifestations sont variables, puisque certains foyers guérissent, tandis que d'autres évoluent (Frémel. *Acta Oto-laryngol.*, 1923)

b) *Dans les tumeurs du tronc cérébral*. qui siègent sur la partie intra-cérébrale des voies vestibulaires (noyaux et fibres, faisceau longitudinal postérieur), Aubry (6 cas) a noté :

α) Des troubles vestibulaires spontanés ; les accès de vertige sont de règle et même particulièrement marqués dans les localisations voisines des noyaux vestibulaires centraux. La stimulation vestibulaire provoque une réaction bulbaire intense (nausées, etc.).

Le nystagmus spontané est très souvent rencontré, nystagmus de forme pure, horizontal. rotatoire ou même vertical. Ce dernier se voit avec une fréquence particulière dans les lésions touchant le plancher du

(1) Leidler. *Monatschrift für Ohr*, 1917, 5 /6, p. 249.
(2) Barré et Reys. *Société de Neurologie de Paris*, 1924, p. 697.

4e ventricule, l'aqueduc de Sylvius et la région des tubercules quadrijumeaux.

b) Les épreuves vestibulaires ont été rarement employées d'une façon méthodique. Cependant les expérimentations sur l'animal, et certaines études cliniques précises, permettent de conclure :

1° Une lésion destructive des centres vestibulaires, des fibres (faisceau longitudinal postérieur) ou des noyaux oculo-moteurs, c'est-à-dire, en d'autres termes, l'interruption de l'arc réflexe vestibulaire en un point quelconque de son trajet, entraîne une abolition des épreuves labyrinthiques Dans une tumeur du plancher du 4e ventricule lésant la zone vestibulaire, Aubry a noté cette inexcitabilité totale ; dans une autre, une grosse hypoexcitabilité.

2° Une lésion partielle des centres ou des fibres n'abolit pas les épreuves, mais les modifie, soit quantitativement (hypoexcitabilité), soit qualitativement : suppression d'une forme particulière du nystagmus, par exemple abolition du nystagmus horizontal avec conservation du nystagmus rotatoire. Ou bien nystagmus de forme anormale (nystagmus rotatoire, ou diagonal, ou vertical au lieu du nystagmus horizontal, chez un malade atteint de tumeur de la région des tubercules quadrijumeaux, Aubry).

3° Les lésions partielles peuvent également, dans certains cas, produire la suppression de la secousse rapide du nystagmus, avec conservation de la secousse lente : déviation conjuguée des yeux, à la suite de l'excitation vestibulaire (Neumann, Beck).

4° Rappelons que ces troubles vestibulaires liés à l'altération des voies vestibulaires centrales, sont assez souvent accompagnés de troubles des mouvements associés des yeux, dont les fibres semblent emprunter le même trajet.

5° Lorsque la tumeur n'est qu'au voisinage des voies vestibulaires, celles-ci, non détruites, sont irritées, et au lieu de réagir par de l'hypoexcitabilité, présentent au contraire de l'hyperexcitabilité à toutes les épreuves, mais surtout à l'épreuve rotatoire. (C'est ce qu'on observe en particulier dans les lésions du pied des pédoncules ou de la protubérance ; 2 observations d'Aubry, hyperexcitabilité à toutes les épreuves, sauf à l'épreuve galvanique).

3. *Tumeurs cérébelleuses.*

Alors que les tumeurs qui frappent directement sur le tractus vestibulo-oculo-moteur se traduisent toujours par des troubles de la sensation vertigineuse bien marquée, surtout après excitation vestibulaire, au contraire, dans les affections cérébelleuses, le stimulant semi-circulaire ne provoque ni pâleur, ni sueur, ni vomissements. Si ces réactions bulbaires sont présentes à la suite d'une excitation vestibulaire, le diagnostic de tumeur cérébelleuse pourrait être éliminé (Lewis Fisher).

Les troubles de l'équilibre sont, au contraire, très accentués. Ils ont lieu dans une direction fixe, indépendante de la rotation de la tête. Le nystagmus spontané frappe vers le côté malade : il n'est pas en rapport

direct avec la lésion cérébelleuse, mais il paraît dû à la compression par la tumeur du plancher du 4e ventricule.

Le nystagmus postrotatoire est souvent de durée très anormale. Le nystagmus calorique est parfois diminué sur les canaux verticaux du côté sain (hypertension cranienne) ; la forme du nystagmus provoqué est quelquefois anormale (action de la tumeur sur les pédoncules cérébraux) (d'après Lewis Fisher). Quand les troubles de l'indication restent constants. surtout au cas d'absence de l'indication provoquée sur un bras, Fischer les considère comme un bon signe cérébelleux.

D'après Wishart, les tumeurs intracérébelleuses n'entraînent pas de trouble de l'audition ; elles provoquent des troubles vestibulaires, prédominants sur le labyrinthe opposé à la lésion, par hypertension. Les tumeurs extracérébelleuses provoquent, au contraire, des troubles homolatéraux de l'audition et du vestibule, par action directe. Les tumeurs médianes de la fosse cérébelleuse ne causent pas de troubles de l'audition, mais elles entraînent des troubles vestibulaires bilatéraux et symétriques qui ne portent parfois que sur l'excitabilité des canaux verticaux (également diminuée des deux côtés, ou bien nulle des deux côtés).

Barany place dans le vermis le siège de la chute en arrière. La direction de cette chute reste-t-elle non modifiable par une excitation vestibulaire accentuée, et surtout dans les cas où cette absence de réaction est limitée à l'excitation d'une seule oreille, alors le siège de la lésion serait certainement dans le vermis (*Handbuch Neurologie de Lewandowsky*, 1912). Frémel et Schilder (*Wienner Kl. Wochen*, 1920 nº 47) donnent également comme propre aux affections du vermis l'absence de chute provoquée après l'épreuve calorique, signe important quand il est associé à l'asynergie cérébelleuse. Par contre. Güttich (*Zeitschrift für Hals, Nasen*, etc., *Beobachtung bei Hirntumor*, 1922, p 149) publie deux cas de gliome cérébelleux localisés dans le vermis, caractérisés par une hyperesthésie vestibulaire à l'épreuve de rotation et une chute normale.

Pour Aubry, d'après l'examen de 5 tumeurs cérébelleuses, les réactions vestibulaires ont toujours présenté des anomalies sans formule bien systématisée. Parfois, hyperexcitabilité de l'ensemble des canaux ; plus souvent. diminution légère des canaux horizontaux plus accentuée pour les canaux verticaux (3 cas d'inexcitabilité sur 5). Il semble qu'une réaction vestibulaire normale doive faire écarter le diagnostic de tumeur cérébelleuse.

4. *Tumeurs des fosses cérébrales moyenne et antérieure.*

Il n'y a pas de syndrome vestibulaire propre à ces lésions : seule, l'absence de ces troubles vestibulaires endocraniens peut contribuer à éliminer le siège dans la fosse cérébelleuse.

D'après les observations de Fisher, la présence du nystagmus spontané est variable ; quelquefois il est vertical. Dans 7 cas de Aubry, il était absent. Le nystagmus provoqué par la rotation est plus long ou plus court, suivant que l'hypertension est récente ou ancienne. De petites exci-

tations vestibulaires se traduisent par de violentes réactions vertigineuses, avec gros accès de céphalée.

Dans les tumeurs du lobe frontal, la déviation provoquée de l'index peut être très étendue et prolongée (ataxie frontale de Bruns, ou mieux, suivant Cl. Vincent, retentissement à distance sur la fosse cérébelleuse). Les canaux verticaux sont parfois inexcitables du côté opposé à la tumeur (Aubry). Il y a quelquefois de grosses anomalies vestibulaires pouvant faire errer le diagnostic.

Dans certaines tumeurs du lobe occipital, la déviation spontanée de l'index était unilatérale, tandis que la déviation provoquée restait normale ; il y avait irritation cérébelleuse, ou plutôt de la fosse cérébelleuse, par pression sus tentoriale (Lewis Fisher).

En résumé, les altérations des épreuves vestibulaires, dans les grosses lésions localisées, telles que les tumeurs endocraniennes, ont à peu près la même valeur que la stase papillaire. Leur fréquence serait même plus grande. Comme la stase, elles apparaissent surtout dans les lésions de l'étage postérieur. Des réactions vestibulaires normales peuvent faire écarter le diagnostic de tumeur cérébelleuse ou du tronc cérébral. Une altération du signe de l'indication spontanée ou provoquée, une résistance au vertige voltaïque, une exagération de la sensation vertigineuse provoquée décèlent très probablement un trouble dans la fosse cérébelleuse, mais elles peuvent résulter d'une lésion à distance ou n'être que fonctionnelles. Une formule vestibulaire parfois assez précise, décèle de bonne heure une tumeur de l'acoustique. L'apparition d'une réaction nystagmique anormale : nystagmus vertical, nystagmus très prolongé, nystagmus inversé, hypoexcitabilité des canaux verticaux, réaction réduite à la déviation conjuguée des yeux, indiquent une lésion certaine, et non pas un trouble fonctionnel, dans la fosse cérébelleuse. Ces réactions montrent parfois quel est le côté où siège la lésion. A ces divers titres, l'examen vestibulaire donne des renseignements supérieurs à ceux obtenus par l'examen du fond d'œil. Aussi, malgré la longueur et la minutie des épreuves semi-circulaires, leur emploi s'impose dans les tumeurs du crâne.

Dans les lésions plus fines et disséminées, d'ordre histologique, siégeant autour du tractus vestibulo-oculomoteur, les épreuves vestibulaires peuvent apparaître presque normales et sont de petit intérêt. Quand l'interruption nerveuse est plus accusée, elles présentent des troubles marqués ; mais leurs altérations ne sont qu'un des signes d'un tableau clinique devenu net, et elles n'offrent plus un intérêt de premier ordre pour assurer le diagnostic.

III. — *Les épreuves vestibulaires dans les névroses.*

Les névroses sont le résultat de dystonies vaso-végétatives. Elles frappent souvent l'appareil vestibulaire, très sensible aux troubles vasomoteurs. Le vertige est un symptôme fréquemment rencontré chez les

neurasthéniques, les migraineux, au cours des troubles de la ménopause et chez les petits commotionnés du crâne.

A) *Epreuves vestibulaires.*

a) *Le nystagmus spontané* est fréquent dans les vertiges des névroses. Comme le nystagmus labyrinthique, il est rythmique. Il est petit, du premier degré et plus horizontal que rotatoire ; il n'est, pour ainsi dire, jamais rotatoire. Presque toujours, il est bilatéral Il varie souvent. Parfois il n'apparaît que dans certaines positions de la tête ; ou bien il se renforce dans certaines situations, étant plus fort quand le sujet est couché.

b) *Les épreuves calorique, rotatoire et galvanique*, donnent, dans la moitié des cas, des résultats normaux.

Quand elles sont anormales, elles dénotent plus souvent une hyperexcitabilité, qui se double d'une hypersensibilité : les réactions vertigineuses et les troubles de l'équilibre sont intenses, malgré une excitation faible, limitée à 1, 2 ou 5 tours de rotation (Mauthner), ou à quelques centimètres cubes d'eau à 27°.

L'appareil vestibulaire peut être, dans d'autres cas, hypoexcitable. Güttich, dans 15 cas de surdité hystérique, a trouvé dans la moitié des cas une altération vestibulaire : dans 7 cas, l'épreuve de rotation était diminuée ; dans 4, c'était l'épreuve calorique.

Barth et E. Urbantschitsch ont vu l'hypo et même l'inexcitabilité vestibulaire, chez des hystériques. J'ai fait les mêmes observations chez une sourde pithiatique avérée ; l'épreuve galvanique, à 15 m. a. ne provoquait aucune réaction ; il en était de même de l'épreuve calorique, faite à 15° avec 200 cc d'eau ; mais, quelques jours plus tard, les mêmes épreuves, faites avec un excitant normal, révélaient seulement une légère hypoexcitabilité. La très grande variabilité journalière des épreuves labyrinthiques paraît, en effet, un des caractères dominants des réactions dans les névroses.

c) *Les mouvements réactionnels du corps et des extrémités.* — α) *Les troubles de l'épreuve de Romberg* sont très fréquents dans les névroses vestibulaires. Les oscillations du corps peuvent se manifester dans toutes les directions ; mais la tendance à la chute se produit surtout en arrière. Elle se produit aussi bien les yeux ouverts que fermés ; elle peut être absente, alors que le sujet accuse des sensations vertigineuses marquées ; après excitation labyrinthique, le déséquilibre est atypique, la chute se produisant par exemple à droite et en arrière, alors que le réflexe nystagmique provoqué frappe vers la droite.

β) *Les troubles du signe de l'indication* existent dans la moitié des cas, ce qui n'est pas pour surprendre, étant donnée l'importance du facteur psychique dans ce symptôme. Les variations sont difficiles à expliquer. Elles peuvent ne frapper que sur un seul bras (absence unilatérale de l'indication provoquée. Obs. de Cl. Vincent et Winter) ; ou bien elles sont très marquées, les bras déviant de quelques centimètres, jusqu'à 40 et 50 centimètres. Généralement ce trouble disparaît à la suite d'une

excitation labyrinthique entraînant une déviation de l'index en direction opposée.

B) *La sensation vertigineuse dans les névroses.*

Le vertige, dans les névroses, peut revêtir l'apparence d'une sensation de mouvement, à l'image de celle qui se rencontre à la suite d'une excitation expérimentale vestibulaire. Pourtant, ce caractère est moins constant et il est souvent plus vague : « ça tourne dans la tête », telle est l'expression la plus communément employée par les malades ; la sensation de rotation dans un plan horizontal, si fréquente dans les lésions vestibulaires périphériques, fait place à de simples oscillations latérales ou antéro postérieures, à la projection de la tête en avant et en bas, ou bien au soulèvement du corps, à l'écroulement du sol, à l'attirance permanente dans une direction.

Les rêves de mouvement seraient surtout caractéristiques des névroses : vol à la surface de l'eau ; rêves de chute d'une berge, du lit, dans un précipice ; sensation d'allègement des membres inférieurs, comme soulevés (vertige tactile de Purkinje).

Le vertige des névroses reste indépendant des positions de la tête. Il survient après une fatigue corporelle, un excès de travail intellectuel ; il est fréquent dans la rue et il s'accompagne d'angoisse ; des respirations profondes le provoquent. Il est précédé et s'accompagne toujours d'autres manifestations d'excitation des centres cérébraux végétatifs : céphalées prémonitoires, flammèches devant les yeux, angoisse cardiaque.

C) *Le vertige des névroses et le vertige par lésion labyrinthique.*

Leidler et Lévy (Le vertige dans les névroses, *Monatschrift für Ohr.*, 1922, p. 1) pensent qu'il n'y a pas de différence véritable entre le vertige labyrinthique organique et le vertige dans les névroses : tous deux sont caractérisés par une sensation de déplacement ; ils s'accompagnent de nystagmus spontané, de tendance à la chute, de troubles de l'indication et parfois d'altérations des épreuves nystagmiques. Le vertige, dans les névroses, serait dû à un trouble vaso-moteur, portant subitement sur un point quelconque de la voie vestibulaire périphérique, bulbaire ou centrale. La répétition des accès de vertige dans les névroses, d'après ces auteurs, pourrait même conduire à des lésions organiques permanentes.

Ces deux vertiges paraissent bien être des manifestations de la souffrance d'un même appareil, la voie vestibulaire. Cependant, envisageant chacun d'eux sous leur aspect le plus commun, ils sont faciles à distinguer et leur séparation, en pratique, reste extrêmement importante.

Le vertige, dans les névroses, est avant tout un trouble vaso-moteur vestibulaire dominé par un facteur cérébral. Le vertige, par lésion labyrinthique, est l'expression d'une souffrance due à une lésion nerveuse périphérique. Pronostic et thérapeutique en seront différents : chez l'un, malgré la psychothérapie la mieux conduite, l'état vertigineux peut s'installer pendant de longues années ; chez l'autre, le traitement sera plutôt local,

auriculaire, et le vertige, symptôme d'irritation, disparaîtra avec les progrès de la lésion.

Voici, d'après les faits que j'ai suivis, les principaux caractères différentiels de ces deux classes de vertiges :

1° Le vertige dans les névroses est constant. Il n'y a pas de jour, pour ainsi dire pas d'heure, où il ne se manifeste. Cet état persiste pendant des années, plus de cinq ans dans un cas que je viens d'observer.

Le vertige par lésion labyrinthique survient par crises. trois ou quatre fois par an, quelquefois tous les mois. Dans l'intervalle des crises, sont des périodes de calme et de repos, sans manifestations vertigineuses véritables.

2° Dans les névroses, les troubles vertigineux sont plus apparents que réels. Tout en accusant des sensations vertigineuses et des troubles de l'équilibre accentués, la malade vaque à ses occupations habituelles, sort, se promène, à condition d'être accompagnée Si l'on examine son équilibre en détournant son attention, par exemple si l'on feint d'examiner la motilité de ses globes oculaires, la malade étant successivement debout, assise puis couchée, l'on est tout étonné de la facilité avec laquelle elle exécute ces mouvements successifs sans déséquilibre vrai.

Dans les lésions labyrinthiques, les troubles sont souvent assez accentués pour obliger le malade à garder l'immobilité la plus complète, au lit, pendant plusieurs heures et même pendant plusieurs jours.

3° Tous deux peuvent être liés à des lésions auriculaires. Le vertige névrose se produit souvent autour d'un noyau organique : otorrhée chronique, traumatisme de l'oreille ou catarrhe tubaire, ce qui peut rendre son diagnostic difficile. Pourtant il se manifeste quelquefois sans aucun trouble auditif Quand il y a une lésion auriculaire, elle est, ou bien guérie, ou bien elle reste stationnaire, ou encore elle reste légère.

Au cas de vertige par lésion labyrinthique, les altérations auditives ont une marche assez rapidement progressive, démonstration d'un processus anatomique en évolution.

4° Les caractères du vertige des névroses restent toujours très imprécis, presque impossibles à décrire. Le nystagmus spontané est petit. Il y a des discordances entre la direction de la chute, celle de la sensation de mouvement et du nystagmus spontané.

Au contraire, les caractères du vertige par lésion labyrinthique sont extrêmement précis. En période de crise, les secousses de nystagmus spontané sont très marquées. La chute a toujours lieu en direction opposée au nystagmus spontané ou provoqué, et suit les variations de position de la tête.

5° Les épreuves du nystagmus provoqué, limitées à l'examen des secousses nystagmiques, ont peu de valeur différentielle. Elles peuvent être modifiées dans les névroses ; elles peuvent être normales, en dehors des crises. dans les lésions labyrinthiques.

Cependant, dans les névroses, elles sont éminemment variables suivant

les jours ; dans les lésions labyrinthiques, en dehors des périodes de crises, elles restent assez fixes.

6° Un traitement local auriculaire aggrave toujours le vertige des névroses. Il en est de même d'une intervention chirurgicale Une malade qui avait déjà subi l'ablation des amygdales, le redressement de la cloison nasale, l'hystéropexie et l'appendicectomie, est venue me demander de sectionner l'un de ses canaux semi-circulaires. Une autre qui avait subi entre autres opérations, la trépanation du labyrinthe et une exploration cérébelleuse bilatérale, implorait une dix-septième intervention chirurgicale.

Par contre, dans les cas de crises vertigineuses intenses, bien définies et dues à des lésions labyrinthiques, j'ai pratiqué la destruction chirurgicale du vestibule, et j'ai déterminé la disparition des crises, sans aucune manifestation ultérieure.

Contribution à l'étude de la démence précoce catatonique : inexcitabilité labyrinthique au cours de la catatonie par le Pr H. Claude, H. Baruk et M. Aubry.

Parmi les diverses formes cliniques de la démence précoce, il en est une qui semble présenter une individualité assez marquée : la forme catatonique. On constate en effet en pareil cas l'association aux troubles mentaux d'une série de troubles moteurs et somatiques extrêmement particuliers. Aussi l'étude neurologique précise de ce syndrome moteur peut-elle, pensons-nous, permettre d'aborder le problème de la démence précoce sur un terrain solide, en essayant de préciser, par une étude comparative avec les syndromes analogues connus en neurologie, quelques points de la physiologie pathologique de cette affection. C'est en partant de ce point de vue que nous nous sommes attachés depuis plus d'un an, à l'étude objective du syndrome catatonique. Parmi les nombreuses explorations que nous avons faites à ce sujet, et dont beaucoup sont encore en cours, il en est une qui nous a donné, dès le début, des résultats très frappants : c'est l'exploration de l'appareil vestibulaire.

Nous avons pratiqué cette exploration chez 13 sujets atteints de démence précoce avérée et dont les variétés cliniques se répartissent ainsi :

4 cas de catatonie,
8 cas d'hébéphrénie,
1 cas de démence paranoïde.

Chez ces malades, nous avons pratiqué les épreuves galvaniques et caloriques, suivant la technique habituelle exposée en détail par l'un de nous dans sa thèse (1). Pour l'épreuve calorique en particulier, nous

(1) M. Aubry. Contribution à l'étude des troubles vestibulaires dans les tumeurs cérébrales. *Thèse de Paris*, 1927.

avons utilisé une méthode dérivée de la méthode de Kobrak en commençant par une irrigation de l'oreille avec 5 centimètres cubes d'eau de 20 à 24 degrés afin d'avoir une idée sur l'état d'excitabilité du labyrinthe ; puis dans un deuxième temps nous employons l'irigation avec 30 centimètres cubes d'eau à 27 degrés suivant la technique d'Hautant afin de préciser l'élément qualificatif de la réaction. Enfin, lorsqu'il y a inexcitabilité labyrinthique complète ou partielle, nous augmentons l'excitation en nous servant d'une plus grande quantité d'eau (100 centimètres cubes, et même 500 centimètres cubes) et à une température plus froide (15-20°). Dans le cas où l'excitation minima n'a donné aucune réaction on peut employer tout de suite la forte excitation.

L'épreuve rotatoire n'a pu être effectuée faute de moyens matériels.

A l'aide de ces diverses épreuves, nous avons recherché chez nos malades les réactions suivantes :

1° Les *réactions subjectives* (sensations vertigineuses, nausée, pâleur de la face).

2° Les *mouvements réactionnels suivants* :

a) Du côté des yeux, le nystagmus.

b) Du côté du corps, l'inclinaison (en position de Romberg).

c) Du côté des membres, la déviation segmentaire.

Les résultats obtenus sont les suivants :

I. *Dans 4 cas de catatonie* les réactions labyrinthiques ont été, ou complètement nulles, ou très diminuées.

Les *réactions subjectives* ont fait complètement défaut aussi bien à l'épreuve calorique qu'à l'éprenve galvanique. Dans cette dernière épreuve, qui est souvent mal supportée chez les sujets normaux, nous avons dépassé des intensités de 20 milliampères et même, chez un malade particulièrement passif, nous avons atteint le chiffre considérable de 50 milliampères. Malgré cette excitation énorme, ces malades ne présentaient aucun malaise ni aucune sensation vertigineuse.

Les *réactions objectives* sont restées complètement nulles chez deux catatoniques. Malgré l'irrigation de 100 centimètres cubes d'eau *très froide* on ne constatait ni nystagmus, ni déviation de l'index, ni inclinaison du corps quelle que soit l'oreille irriguée. A l'épreuve galvanique, on ne constatait aucune réaction même, chez l'un d'eux, pour un courant de 50 milliampères. Chez le second, la douleur provoquait un mouvement de défense avec fuite du pôle négatif, mais *sans contre-déviation* à la rupture brusque du courant.

Chez le 3e malade catatonique, on constatait une hypo-excitabilité très accentuée, le nystagmus n'apparaissant quel que soit la place du pôle positif que vers 8 milliampères et l'inclinaison à 9 milliampères.

Le 4e cas présentait une hypoexcitabilité moins accentuée.

Il est intéressant de confronter ces résultats de l'examen labyrinthique, avec les principales données cliniques et notamment l'évolution de la maladie chez ces 4 malades.

Les *deux premiers*, qui présentaient une inexcitabilité labyrinthique totale, ont éte examinés en pleine période catatonique.

Le premier malade, actuellement âgé de 29 ans, a présenté depuis plus de deux ans deux périodes de catatonie typiques séparées par une rémission. La deuxième période de catatonie qui, malgré une très légère rémission il y a environ 3 semaines, persiste encore, a commencé il y a un an ; elle se caractérise par une rigidité très spéciale, du négativisme, du mutisme, une abolition complète de toute activité. Un point particulier à noter chez ce malade, est l'existence d'une attitude spéciale de la tête avec tendance à la rotation du côté droit, et également à une certaine torsion du tronc. C'est cette attitude qui avait d'ailleurs attiré notre attention sur les fonctions vestibulaires.

Le second malade âgé de 21 ans est également en traitement depuis plusieurs années. La maladie a débuté par des crises d'excitation incohérente, des idées délirantes polymorphes, de l'onirisme, puis fut marquée par des périodes d'inertie, d'indifférence, entrecoupées d'impulsions et d'agitation. Actuellement, depuis plus de 6 mois, son aspect est caractéristique : le facies inexpressif, parfois agité de mouvements mécaniques et discordants, le négativisme, les stéréotypies, et enfin à certains moments la conservation prolongée des attitudes, constituent les éléments principaux du tableau clinique.

Quant aux deux derniers malades, chez lesquels on constatait seulement une hypoexcitabilité et non une inexcitabilité totale, il s'agissait chez eux de manifestations cliniques moins accusées. Le premier a été en effet examiné au début d'une rémission, et non en pleine période catatonique. Le second cas a trait à un syndrome catatonique récent, et moins caractéristique au point de vue clinique.

Quant aux autres cas de démence précoce examinés (8 cas d'hébéphrénie et un cas de démence paranoïde), leurs réactions vestibulaires sont sensiblement normales.

En résumé, l'exploration des fonctions labyrinthiques dans ces 13 cas de démence précoce, montre l'existence, dans la forme catatonique, et *uniquement dans cette forme catatonique*, de troubles considérables de l'excitabilité vestibulaire, troubles qui vont de l'inexcitabilité complète à l'hypoexcitabilité accentuée. Il y a là un fait qui nous a paru extrêmement frappant.

Toutefois, si les résultats obtenus sont nets leur nature peut donner lieu à quelque discussion. Il ne peut être question toutefois d'attribuer cette absence de réactions vestibulaires au négativisme qui est extrêment fréquent dans la démence précoce Trois de nos malades ne présentaient au moment des examens aucun négativisme ; ils étaient même à ce moment d'une docilité et d'une passivité marquée ; enfin l'extrême intensité des excitations employées devrait entraîner des réactions qu'il est impossible de neutraliser par la volonté.

On sait cependant qu'au cours des névroses, *de l'hystérie notamment*,

on peut observer à certains moments des troubles des réactions vestibulaires importants. Hautant a insisté sur ces faits, et en a rapporté des exemples très intéressants. Mais, en pareils cas, les perturbations sont essentiellement variables d'un jour à l'autre, et d'autre part n'atteignent pas, semble-t-il, l'intensité qu'elles atteignent chez nos malades. Il est toutefois intéressant de signaler au point de vue de l'hypo-excitabilité labyrinthique l'existence d'une certaine analogie entre l'hystérie et la démence précoce.

Dans les maladies mentales plus caractérisées, notamment chez les mélancoliques et les confus, nous n'avons pas retrouvé d'hypoexcitabilité labyrinthique analogue à celle des déments précoces catatoniques. Il en est de même dans l hypertension intracranienne, même lorsqu'elle s'accompagne d'une torpeur accentuée. L'un de nous qui a consacré sa thèse à l'étude des troubles labyrinthiques dans les tumeurs cérébrales (1), n a pas trouvé en pareil cas, exception faite des tumeurs qui atteignent directement les voies vestibulaires, de diminution aussi accentuée de l'excitabilité, même chez des malades atteints de confusion mentale et d'inhibition psychique profonde. Nous n'avons pas retrouvé non plus de perturbations analogues chez des parkinsoniens postencéphalitiques.

Ces modifications semblent donc bien le propre de la démence précoce, et parmi les formes cliniques de cette affection, uniquement des formes catatoniques. Il y a donc là un signe objectif très intéressant particulier à la catatonie. Ces constatations s'ajoutent d'ailleurs à d'autres faits du même ordre que nous avons pu récemment mettre en évidence avec M. Bourguignon : modifications de la chronaxie (2), existence d'un signe de Babinski transitoire au cours de l'évolution de la catatonie (3).

Il nous reste bien entendu à confirmer ces premiers faits par des recherches ultérieures sur d'autres malades, afin de déterminer la constance ou la fréquence relative de ces troubles vestibulaires dans la démence précoce catatonique, et en outre afin d'établir s'il existe une corrélation entre ces perturbations et le degré d'évolution de la maladie Remarquons à ce sujet que, sur les 4 cas observés, deux étaient en pleine période catatonique, et présentaient en même temps une abolition totale de l'excitabilité labyrinthique. Les deux autres, qui se plaçaient l'un à la fin, l'autre au début d'une période catatonique, ne présentaient que l'hypoexcitabilité. Ces variations sont loin de nous surprendre ; nous avons vu beaucoup d'autres signes disparaître complètement pendant les rémissions catatoniques ; il en fut ainsi notamment des modifications de la chronaxie qui chez plusieurs malades disparurent complètement pendant les périodes de rémission

Quant à l'interprétation de ces perturbations si profondes de l'excita-

(1) Aubry (*loc. cit.*).
(2) Claude, Bourguignon et Baruk. La chronaxie dans la démence précoce. *Académie de Médecine*, 10 mai 1927.
(3) Claude, Bourguignon et Baruk. Signe de Babinski transitoire dans la démence précoce. *Soc. de Neurol.*, 5 mai 1927.

bilité vestibulaire, elle est extrêmement difficile, et ne peut donner lieu actuellement qu'à des hypothèses. S'agit-il d'une atteinte du labyrinthe lui-même, ou du rententissement à distance d'un trouble cérébral, notamment cortical ? Nous n'avons pas pour le moment de faits suffisants pour répondre à cette question. Nous ferons remarquer toutefois l'association à ces troubles labyrinthiques de troubles très profonds du système neuro-végétatif, troubles dont on sait l'importance et la fréquence dans la démence précoce, et dont l'association est à rapprocher des rapports mis en lumière récemment par M. Bourguignon du nerf vestibulaire et du système organo-végétatif.

Quoiqu'il en soit des hypothèses, la constatation d'une inexcitabilité labyrinthique dans la démence précoce catatonique peut constituer un signe objectif intéressant, non seulement au point de vue du diagnostic, mais encore au point de vue de la nosographie de la démence précoce, en permettant d'individualiser dans une certaine mesure la forme catatonique.

Recherches sur l'état des fonctions vestibulaires dans les crises oculogyres de l'encéphalite (10 cas) par J. Helsmoortel junior et L. Van Bogaert.

Nous avons groupé quelques observations de malades présentant de crises oculogyres au cours du parkinsonisme postencéphalitique. Nous nous sommes attachés à faire des examens labyrinthiques aussi complets que possible. Il nous a semblé que ce côté de la question a été assez négligé. Rares sont les auteurs (Lequint, Hautant, Reys, Marinesco, Radovici) qui, dans les observations qu'ils publient, ont noté les examens du labyrinthe.

Nous nous efforcerons d'établir s'il existe un trouble labyrinthique chez les malades atteints de crises oculogyres ; quel est le sens de ce trouble (hyper ou hypoexcitabilité) ; s'il se modifie pendant les crises ; s'il existe une discordance dans le sens du trouble, quelle peut en être la signification ; enfin quel est le siège présumé du trouble : s'il dépend d'une altération du labyrinthe lui-même ou si, au contraire, le trouble labyrinthique est l'expression d'une lésion des noyaux ou d'une lésion de l'écorce.

Nous donnons ici en résumé les résultats des examens labyrinthiques de nos dix malades. Les résultats sont intéressants parce que l'examen du labyrinthe peut mettre en évidence la persistance de la lésion causée par le virus encéphalitique alors que tous les signes subjectifs d'une atteinte vestibulaire se sont atténués ou que les autres signes de l'encéphalite ont disparu.

La clinique a établi avec certitude que tous ces malades sont des parkinsoniens postencéphalitiques.

Observation I. — Mme W., 27 ans. Encéphalite en 1920, première crise oculogyre en 1925.

Ouïe normale.

Epreuves de Quix : fonctionnement des otolithes : normal.

Pas de nystagmus spontané.

Epreuve pneumatique : normale.

Epreuve rotatoire : de gauche à droite : nystagmus dure 20 secondes, pas de déviation ; pas de chute, sensation de vertige, vomissement.

De droite à gauche : même résultat.

Epreuve galvanique : tombe du côté du pôle positif à 6 milliampères ; fort nystagmus, sensation de vertiges, vomissements.

Epreuve calorique : eau froide, oreille gauche : nystagmus au bout de deux minutes, durée 1 minute 30 secondes, pas de réactions partielles.

Oreille droite : nystagmus au bout de 40 secondes ; durée 1 minute 10 secondes ; pas de réactions partielles.

Nouvel examen huit jours plus tard : oreille gauche ; nystagmus au bout de 1 minute, durée 2 minutes 30 secondes. Oreille droite : nystagmus au bout de 45 secondes ; durée 2 minutes.

Eau chaude : oreille gauche ; nystagmus au bout de 2 minutes, durée 1 minute 30 secondes, pas de réactions partielles. Oreille droite : nystagmus au bout de 1 minute 10 secondes, durée 1 minute, pas de réactions partielles.

Les réactions sont retardées dans leur déclanchement, mais une fois établies, elles le sont avec violence, produisent une forte sensation de vertige s'accompagnant presque toujours de vomissement.

Observation II. — M. H. âgé de 43 ans. Encéphalite en 1921.

Première crise en 1924. Regard se fixe dans l'extrême déviation à gauche ou à gauche et en haut. Torsion de la tête et du corps.

Examen vestibulaire en dehors de la crise.

Epreuve calorique : eau froide 27°, oreille gauche : nystagmus violent à 40 cc. d'eau, chute brutale à gauche ; s'arrête quand on met la tête en position III. Oreille droite : nystagmus à 80 cc. d'eau, se ralentit quand on met la tête en position III.

Epreuve galvanique : pôle positif à gauche : inclinaison commence à 2 M. A., augmente nettement à 3 1/2 M. A., contre-coup net à l'ouverture. Pôle positif à droite : inclinaison débute à 4 M. A., est nette à 5 M. A., contre-coup brusque.

Les mêmes épreuves sont répétées pendant la crise tonique. L'hyperexcitabilité galvanique et calorique reste renforcée à gauche, mais l'excitabilité calorique est abolie à droite pour le chaud et pour le froid, ou tout au moins les manifestations nystagmiques de l'épreuve n'apparaissent pas, vraisemblablement inhibées, par l'hypertonie de la déviation conjuguée opposée.

Observation III. — M[lle] S..., 22 ans. Encéphalite en 1920, première crise en 1924. Les crises sont en plafond ou vers le bas.

Ouïe normale. Pas de nystagmus spontané.

Les épreuves de Quix faites pendant une crise montrent que les fonctions otolithiques sont normales.

Epreuve rotatoire : de droite à gauche : nystagmus dure 25 secondes ; de gauche à droite : nystagmus dure 20 secondes. Dans aucun des deux sens nous n'avons de chute ni de déviation.

Epreuve galvanique : pendant une crise : déviation de la tête à 2 M. A. dans la direction du pôle positif. Le même examen répété dans l'intervalle des crises donne le même résultat. Poussant l'examen galvanique plus à fond nous avons obtenu, quand le pôle positif est à gauche, un léger nystagmus à 6 M. A., tandis que nous obtenions ce même nystagmus à droite à 4 M. A. Contre-coup net à l'ouverture du courant.

Epreuve calorique : eau froide ; à droite : nystagmus horizontal au bout de 30 secondes ; durée une minute ; à gauche : au bout de 1 minute 15 secondes, durée 1 minute 50 secondes. Quinze jours plus tard nous avons : à droite : nystagmus apparaît au bout de 1 minute 15 secondes, durée 2 minutes, disparaît en position III ; à gauche : nystagmus apparaît au bout de 1 minute 30 secondes, durée 1 minute 30 secondes, disparaît en position III.

L'examen vestibulaire donne une hypo-excitabilité à gauche, avec déficit des canaux verticaux.

Observation IV. — Mme Van O., 45 ans. Encéphalite en 1920 ; première crise en 1921. Crise débute vers le haut et se termine vers le bas. Pendant la crise : démarche ébrieuse.

Ouïe normale. Pas de nystagmus spontané. L'œil se porte en dehors, dans le regard oblique, en trois saccades, il revient de même sur la ligne médiane.

Les épreuves de Quix sont normales ; ainsi que l'épreuve pneumatique.

Epreuve rotatoire : de gauche à droite : nystagmus dure 25 secondes, déviation et chute à droite ; de droite à gauche : nystagmus dure 23 secondes, déviation et chute à gauche.

Epreuve galvanique : inclinaison à gauche à 11 M. A. à partir de 8 M., A. nystagmus : inclinaison à droite à 10 M. A., à partir de 8 M. A. nystagmus. Fort contre-coup à l'ouverture du courant.

Nausées sans vomissements.

Epreuve calorique : eau froide : Oreille gauche : nystagmus débute en 15 secondes après 50 cc. ; durée 1 minute 45 secondes, déviation vers la droite. Oreille droite : nystagmus débute en 20 secondes après 50 cc. ; durée 1 minute 30 secondes, légère déviation vers la gauche. Pas de réactions partielles.

Observation V. — M. B., 35 ans. Encéphalite en 1922, première crise verticale 18 mois plus tard.

Ouïe normale. Epreuve de Quix normale. Pas de nystagmus spontané.

Epreuve rotatoire : de gauche à droite : nystagmus dure 25 secondes. Pas de déviation ; chute à gauche ; de droite à gauche : nystagmus dure 35 secondes, déviation à gauche, chute violente à gauche.

Epreuve galvanique : inclinaison à gauche à 8 M. A. avec nystagmus : inclinaison à droite à 8 M. A., le nystagmus n'apparaît qu'à 12 M. A.

Epreuve calorique : eau froide : oreille droite : nystagmus apparaît au bout de 1 minute 20 secondes, dure le même temps ; chute à droite ; pas de réactions partielles. Oreille gauche totalement inexcitable.

Eau chaude : oreille droite : nystagmus débute au bout de 1 minute 10 secondes, dure 30 secondes ; pas de chute. Oreille gauche : totalement inexcitable.

Observation VI. — Mlle C. K., 31 ans. Encéphalite en 1922 ; première crise verticale en haut en 1926.

Hypo-acousie par otite moyenne bilatérale cicatrisée, avec large perte de substance. L'épreuve calorique est impossible à pratiquer.

Pas de nystagmus spontané. Les épreuves de Quix sont normales.

Epreuve rotatoire : de droite à gauche : nystagmus dure 15 secondes ; déviation et chute à gauche. De gauche à droite : nystagmus dure 20 secondes ; déviation à droite, chute en arrière et légèrement à droite.

Epreuve galvanique : inclinaison à gauche et à droite à 10 M. A. avec nystagmus.

Observation VII. — M. W., 37 ans. Encéphalite en 1924, première crise oculogyre en 1925.

Ouïe normale. Pas de nystagmus spontané. Tous les mouvements brusques de la tête donnent toutefois deux secousses nystagmiques avant que les yeux ne soient en repos.

Epreuves de Quix : dans les mouvements horizontaux, la tête étant penchée sur la poitrine, le doigt passe en dessous du repère aussi bien à droite qu'à gauche.

Epreuve de rotation : de gauche à droite : nystagmus dure 25 secondes, pas de chute, pas de déviation ; de droite à gauche : même résultat.

Epreuve galvanique : inclinaison suivant le sens du courant à 8 M. A. avec apparition de nystagmus.

Epreuves caloriques : eau froide : oreille gauche : nystagmus apparaît au bout de 50 secondes ; durée 40 secondes. Oreille droite : nystagmus apparaît au bout de 55 se-

condes, durée 1 minute 20 secondes. Pas de réactions partielles. Eau chaude : oreille gauche : nystagmus apparaît au bout de 45 secondes : durée 45 secondes. Oreille droite : nystagmus apparaît au bout de 2 minutes, durée 50 secondes ; pas de réactions partielles.

Observation VIII. — Mlle H., 27 ans. Encéphalite en 1924. En 1926 première crise oculogyre en haut. Les règles n'ont aucune influence sur la fréquence ni la durée des crises. Peut rouler à bicyclette pendant la crise.

Ouïe normale. Epreuves de Quix : normales. Très léger nystagmus spontané dans le regard oblique. Epreuve pneumatique normale.

Epreuves de rotation : de gauche à droite : nystagmus dure 10 secondes, ni déviation ni chute ; de droite à gauche : nystagmus dure 13 secondes, ni déviation ni chute. Epreuve galvanique : inclinaison à droite à 7 M. A. avec nystagmus ; inclinaison à gauche à 6 M. A. avec nystagmus. Epreuve calorique : eau froide : oreille gauche : nystagmus débute à 20 secondes, dure 2 minutes, après irrigation de 50 cc. ; disparaît en position III, les yeux se fixant en plafond. Ni chute ni déviation. Oreille droite : nystagmus débute en 40 secondes, dure 1 minute 30 secondes, après irrigation de 45 cc., disparaît en position III. Ni chute ni déviation.

Nous tenons à rendre hommage ici à l'obligeante amitié du Dr R. Nyssen auquel nous devons l'observation de plusieurs de ces malades.

Observation IX. — M. van D., 14 ans. Encéphalite en 1920. Première crise oculogyre en 1924.

Dit avoir des vertiges intermittents. Il ne peut voyager à l'intérieur d'une voiture sans être pris de vertiges. Il ne peut pas plus voir tourner un carrousel ou y monter. Son frère présente les mêmes phénomènes.

Pas de nystagmus spontané. Ouïe normale. Epreuves de Quix normales.

Epreuves de rotation : impossible à pratiquer par suite des vomissements.

Epreuves galvaniques : inclinaisons à 1 M. A. suivant le sens du courant ; vomissements.

Epreuves caloriques : eau froide : oreille gauche : irrigation de 20 cc. ; au bout de 30 secondes apparaît un nystagmus qui dure 35 secondes. Oreille droite : même irrigation : apparition du nystagmus au bout de 25 secondes, durée 15 secondes.

La technique employée habituellement déterminait des réactions extrêmement violentes. Les vomissements réapparaissaient au moindre mouvement plus de cinq minutes après la cessation de l'examen. Pas de réactions partielles.

Observation X. — Mlle W., 22 ans. Encéphalite en 1921, première crise oculogyre en 1926.

Ouïe normale. Epreuves de Quix : normales. Pas de nystagmus spontané.

Examen pratiqué dans l'intervalle des crises.

Epreuves de rotation : de gauche à droite : nystagmus dure 15 secondes. déviation et chute à droite. De droite à gauche : résultat identique.

Epreuve galvanique : s'incline à 4 M. A. suivant le sens du courant

Epreuve calorique : eau froide : oreille gauche : irrigation de 50 cc. fait apparaître le nystagmus en 15 secondes ; durée 1 minute. Disparition progressive du nystagmus quand on passe de la position I à la position III. Oreille droite : irrigation de 50 cc. fait apparaître le nystagmus en 20 secondes, durée 1 minute. Pas de réactions partielles. Déviation et chute varient de sens avec l'oreille irriguée.

Examen pratiqué pendant une crise : regard en plafond. Soupçon de nystagmus spontané vertical.

Epreuve galvanique : inclinaison à gauche à 2 M. A. avec légère rotation à gauche ; inclinaison à droite à 2 1/2 M. A.

Epreuve calorique ; eau froide : oreille gauche : irrigations de 40 cc. fait apparaître le nystagmus en 15 secondes ; durée 2 minutes. Nystagmus nettement vertical. Tourne la tête à gauche. Vomissements. Oreille droite : irrigation de 40 cc. fait apparaître le nystagmus en 20 secondes, durée 1 minute 40 secondes. Vomissements au bout de 2 minutes. Elle redresse légèrement la tête à droite.

Si nous condensons nos différentes observations, nous constatons qu'en dehors des crises nous avons trouvé une fois (cas nº VIII) un léger nystagmus spontané ; une autre fois (cas nº VII) des secousses nystagmiques dans les déplacements brusques de la tête. Dans le cas nº X nous avons trouvé un très léger nystagmus vertical spontané au moment d'une crise oculogyre qui fixait le regard au plafond. Une de nos malades nº IV n'avait pas de nystagmus spontané ; toutefois le déplacement latéral des yeux dans les deux sens se faisait par saccades.

Nous n'avons trouvé que deux fois du vertige. Le vertige au début de l'encéphalite épidémique traduit la participation vestibulaire. Il s'accompagne alors fréquemment d'acouphènes.

Les épreuves de rotation sont en général assez peu concluantes. Une fois seulement (nº IX), nous avons eu une véritable hyperexcitabilité vestibulaire qui a entraîné un violent vomissement ; encore est-il à remarquer que c'était chez un sujet présentant des troubles lorsque étant dans un train ou en tramway il voyait défiler un paysage, et qui ne pouvait sans inconvénient voir tourner un objet devant lui. Une fois (nº VIII) nous avons, tout comme Hautant l'a vu, trouvé un nystagmus postrotatoire diminué dans sa durée.

Les épreuves galvaniques nous ont habituellement donné de l'hypoexcitabilité, marquant un affaiblissement de la fonction vestibulaire. Cette épreuve ainsi que l'épreuve calorique, est à notre avis beaucoup plus importante du fait de sa plus grande régularité, de sa plus grande sensibilité et de son action plus élective. Nous avons trouvé dans un cas (nº IX) une véritable hyperexcitabilité à l'épreuve galvanique. Nous nous sommes demandé s'il existe un rapport entre cette hyperexcitabilité et le moment auquel on a examiné le malade (nous voulons dire le temps qui s'est écoulé entre l'apparition de la première crise et le moment de l'examen). Nous pouvons répondre négativement à cette question. Nous nous sommes encore demandé s'il existe un rapport entre cette hyperexcitabilité et une irritation du labyrinthe ou des centres qui tiennent le labyrinthe sous leur dépendance. Ne voyons-nous pas survenir de l'hyperexcitabilité labyrinthique au moment d'une crise (cas nº X) ou encore les crises être plus fréquentes chez certaines de nos malades pendant les règles ? Cela pourrait correspondre à notre avis à un trouble circulatoire de la nature duquel nous ne voulons pas préjuger.

L'épreuve calorique, tout comme l'épreuve galvanique, nous a presque toujours donné de l'hypoexcitabilité. Cette constatation avait déjà été faite par Hautant. Nous trouvons une fois un labyrinthe inexcitable aussi bien au chaud qu'au froid. Plusieurs fois nous avons pu mettre en évidence des réactions partielles aboutissant au ralentissement ou à l'arrêt de celui-ci quand on passe de la position I à la position III.

Les réactions partielles déjà signalées par Halphen, Barré, d'autres et nous-même montrent que l'excitabilité labyrinthique n'est conservée que dans un seul groupe canaliculaire. Il ne faut pas les confondre avec les réactions dissociées, caractéristiques d'une syphilis héréditaire ou acquise.

Encore une fois, nous n'avons trouvé qu'un cas d'hyperexcitabilité à l'épreuve calorique (cas nº IX). Nous avons souvent trouvé du retard dans le déclanchement de la réaction ; celle-ci une fois établie s'installe avec violence.

Nous avons aussi vu se modifier dans le sens d'hyperexcitabilité (cas nº X), l'excitabilité calorique et galvanique chez une malade examinée d'abord dans l'intervalle des crises puis pendant une crise.

Cette observation ne concorde pas tout à fait avec les constatations de Marinesco et Radovici qui disent « que l'examen des réflexes vestibulaires, dont la relation avec la déviation de la tête et des yeux est notoire, leur a démontré que pendant l'accès d'hypertonie, ce réflexe est aboli ou très diminué pour toute excitation qui tend à faire dévier la tête et les yeux du côté opposé à la déviation produite par l'accès même ».

Nous nous étions rangés à cette opinion lors de la présentation de notre malade nº III. Devant le fait nouveau que nous avons constaté, notre conviction n'est plus aussi inébranlable.

Les crises que nous avons pu observer ont presque toutes été verticales vers le haut (parfois avec légère déviation latérale) ; il en est quelques-unes qui se faisaient tantôt vers le haut, tantôt vers le bas ; parfois elles commençaient vers le haut pour se terminer vers le bas.

Les épreuves préconisées par Quix pour mettre en évidence les troubles des otholites ont presque toujours été normales. L'épreuve pneumatique a elle aussi toujours été normale. Nous n'avons trouvé aucun trouble de l'ouïe imputable à une séquelle de l'encéphalite.

Tous les auteurs semblent d'accord pour admettre que si l'on rencontre des modifications dans les réactions labyrinthiques, ce n'est pas dans le labyrinthe lui-même qu'il faut en chercher la cause.

Mackenzie admet que la lésion siège dans les noyaux du pont et dans la moelle. Excluant toute participation de l'oreille et du cervelet, il considère que les troubles labyrinthiques sont dus à une altération du système proprio-réceptif représenté par le noyau vestibulaire avec ou sans participation des noyaux voisins. Les noyaux vestibulaires peuvent devenir des centres d'irritation ou peuvent réagir d'une façon anormale à une impulsion venue de centres plus élevés. Ces noyaux altérés imprimeraient au syndrome parkinsonien sa physionomie spéciale.

Schaller et Oliver ont pu autopsier un malade mort à la suite d'encéphalite léthargique, par paralysie bulbaire. Ils ont mis en évidence des lésions dans la région du noyau vestibulaire, dans le noyau lui-même et dans les noyaux qui sont unis à lui par le faisceau longitudinal.

Pour certains auteurs (Nicolesco et Bazgan), une excitation anormale du système de la bandelette longitudinale postérieure détermine la rotation de la tête en extension avec déviation conjuguée des yeux.

Schaller et Oliver ont encore constaté que le globus pallidus qu'on croit avoir une relation directe avec le noyau vestibulaire est le siège le plus fréquent des lésions qu'on rencontre dans l'encéphalite épidémique.

De cette façon l'arc réflexe vestibulaire peut être interrompu et la perte

de contrôle du globus pallidus sur le noyau et les terminaisons du nerf vestibulaire peuvent les rendre hypersensibles, ou encore le contrôle peut s'exagérer et ces appareils répondront alors moins bien aux excitations extérieures.

Reste à savoir si l'appareil vestibulaire a en plus une représentation corticale ? Il n'y a pas d'observation convaincante à ce sujet.

Parmi les faits expérimentaux, un seul nous paraît à retenir :

Les expériences faites par Doerr et Schnabel chez l'animal ont montré qu'au cours de l'encéphalite expérimentale, seul le noyau vestibulaire et le tubercule acoustique montraient des dégénérescences.

Si nous envisageons maintenant les troubles oculaires, la plupart des auteurs sont d'accord pour admettre qu'ils ne sont pas dus à une lésion des noyaux oculo-moteurs mais bien à une lésion supranucléaire située dans la substance grise sous-épendymaire des ventricules

Pour Grahe, cette localisation des lésions confirme l'existence des connexions réunissant le globus pallidus au noyau vestibulaire. Poston admet de son côté que l'encéphalite épidémique peut provoquer des troubles des voies vestibulaires.

Poston croit ausssi que la multiplicité des symptômes oculaires ne peut s'expliquer que s'ils ont leur origine non dans les noyaux qui président aux mouvements oculaires mais dans un centre qui contrôle ou qui agit en relation avec ces centres. Et ce centre se trouve dans le noyau vestibulaire. Tout trouble atteignant ce noyau ou les voies vestibulaires entraîne une dysharmonie des réponses aux excitations extérieures et par conséquent des symptômes oculaires anormaux. L'intégrité des centres oculo-moteurs est absolument indispensable pour obtenir ce résultat.

Si on suppose l'existence d'une lésion du corps strié, on constate aussi des troubles vestibulaires. Le noyau vestibulaire est en connexion avec ce centre par l'intermédiaire du globus pallidus. Il en résulterait ou bien un relâchement de la fonction du noyau vestibulaire, la fonction inhibitrice du globus pallidus étant supprimée et comme conséquence immédiate une hypersensibilité du système vestibulaire ; ou bien, le globus pallidus ayant avant tout une fonction motrice, on verrait que les réponses aux excitations venues du labyrinthe seraient ou déficientes ou exagérées. La lésion du globus pallidus produit le parkinsonisme avec sa rigidité et son tremblement. Bing et Schwarz viennent confirmer cette opinion. Ils disent que si la fonction modératrice du néostriatum vient à manquer, le malade pourra présenter des symptômes d'automatisme sous-cortical.

Les lésions de voies vestibulaires peuvent donc expliquer les troubles labyrinthiques observés en dehors des crises.

Quelle est maintenant la signification des crises oculogyres et l'explication des modifications des réponses labyrinthiques survenues au cours des crises mêmes.

Nous avons émis l'hypothèse qu'au cours d'une crise oculogyre, ayant vu survenir chez un de nos malades de l'hyperexcitabilité labyrinthique,

chez une autre une recrudescence des crises au moment des règles, il se produirait un trouble circulatoire.

Nous avons vu qu'une lésion des centres vestibulaires et du globus pallidus était directement ou indirectement l'origine des troubles observés. C'est vraisemblablement dans ces centres qu'on trouvera éventuellement des altérations de la circulation.

Falkiewicz et Rothfeld ont fait l'autopsie d'un malade atteint de crises oculogyres postencéphalitiques et qui s'était suicidé. Ils ont trouvé de l'hyperémie du plancher du troisième ventricule. Une coupe frontale passant par le troisième ventricule montre l'existence à droite et à gauche d'un foyer de ramollissement. Le foyer droit envahit le pallidum et le putamen et s'étend en dedans jusqu'à la paroi du troisième ventricule. A gauche il est moins étendu mais a le même siège. Ce ramollissement ne semble pas être posthémorragique. La coupe des vaisseaux laisse sourdre des gouttes de sang.

Ces mêmes auteurs ont eu l'occasion d'observer et d'autopsier un malade ayant présenté comme séquelle d'encéphalite épidémique des mouvements involontaires des membres inférieurs qui l'obligeaient à marcher jour et nuit, à ne pouvoir rester assis, à ne pouvoir s'endormir que quand il était bien secoué au lit.

Ils ont émis l'hypothèse qu'il existe normalement un mécanisme central qui réglerait le tonus musculaire et donnerait ainsi une position de repos. Surviennent un trouble de ce centre et on voit survenir une absence de repos se manifestant par des mouvements involontaires, impétueux et impérieux : par des mouvements spontanés ou par des mouvements toniques à caractère strio-athétosique. Ce centre régulateur siège probablement dans les ganglions sous-corticaux.

Ils assimilent les crises oculogyres à ces mouvements spontanés qui aboutissent à une déviation des yeux, accompagnée d'une certaine torsion de la tête et parfois de tout le corps. Ici aussi on devrait imputer un trouble extrapyramidal et plus spécialement un trouble du centre néo-strié (putamen-noyau caudé).

Ces constatations rejoignent les conclusions de Marinesco, Radovici et Draganesco qui admettent qu il s'agit d'une lésion du système strio-pallidal, c'est-à-dire qu'on se trouve en présence d'un phénomène extrapyramidal.

Lhermitte a pu mettre en évidence des lésions nécrotiques se présentant sous forme d'une nécrose massive corticale ou encore sous forme de plages intéressant les noyaux gris centraux montrant de la nécrose alors que les éléments vasculaires étaient perméables. On avait de la microlyse due à l'action de la toxine de l'encéphalite

Von Economos a rencontré dans le mésocéphale des lésions de sclérose à côté de lésions en activité.

Reys a rencontré chez une malade atteinte de néphrite hypertensive avec hémiplégie gauche, de la déviation conjugée de la tête et des yeux vers la droite, en même temps que de l'hémianopsie vers la gauche.

L'autopsie a montré l interruption des fibres reliant le lobe frontal avec le noyau lenticulaire et la capsule interne. et une destruction partielle du noyau lenticulaire dans sa partie externe, à la suite d une hémorragie.

Il attribue l'hypertonie à la lésion du putamen. C'est dans le noyau lenticulaire, probablement le putamen, que siège d'après lui le centre du réflexe labyrintho-oculaire rapide. La destruction du putamen entraîne de l'hypertonie labyrinthique. d'où déviation des yeux vers le côté du labyrinthe hypertonique.

Certains auteurs, comme Sterling et Wimmer, ont cru trouver une certaine ressemblance entre ces crises oculogyres toniques et la phase tonique d'une crise d'épilepsie Il est toutefois à remarquer qu'à l'encontre des crises épileptiques le malade peut ici parfois retarder ou interrompre sa crise ; que la crise tonique oculogyre peut durer des heures et qu'enfin le malade ne perd pas connaissance pendant toute la durée de la crise. Le caractère tonique des crises peut s'expliquer par une lésion du corps strié.

Les crises toniques d'épilepsie extrapyramidale sont à mettre en opposition avec l'épilepsie corticale.

Sterling a publié plusieurs cas d'épilepsie extrapyramidale qui ont présenté des crises toniques des extrémités qui durèrent plusieurs jours. Il semble qu'il faille en chercher l'explication dans une lésion à siège sous-cortical qui entraînerait une hypertonie extrapyramidale.

L'équivalence épileptique des crises oculogyres trouverait une confirmation si on pouvait mettre en évidence l'existence d une lésion irritative de l'écorce semblable à celle que l'on trouve dans les équivalents nystagmoïdes de l'épilepsie. Dans ce cas la lésion siège dans le centre moteur oculogyre latéral qui se trouve dans la partie postérieure de la deuxième circonvolution frontale à gauche.

Dans une observation relatée par Messing on ne trouve pas de nystagmus, mais une hyperexcitabilité d'un labyrinthe aux épreuves caloriques, rotatoires et voltaïques. On y trouve un tableau clinique vestibulaire semblable à celui de notre cas n° IX.

Nous ne voulons pas approfondir en ce moment cette partie de la question, nous réservant d'y revenir plus tard.

Nous croyons pouvoir admettre : 1° que les modifications que nous rencontrons dans les réponses du labyrinthe aux différents modes d'exploration, sont dues à une *lésion des noyaux vestibulaires ou du globus pallidus* ; 2° que ces lésions sont suffisantes pour expliquer une modification dans le sens hyper ou hypoexcitabilité ; 3° que si on rencontre *une modification des réactions labyrinthiques au cours d une crise oculogyre, il faut en rechercher la cause dans une hypérémie passagère ou l exagération d'une hypérémie existante siégeant dans le globus pallidus et dans la région voisine* ; 4° que le corps strié participe fonctionnellement au mécanisme des crises oculogyres ; qu'il leur confère le caractère tonique qui a frappé tous les observateurs.

Le rapport de cette crise tonique avec l'épilepsie est un problème du

plus haut intérêt. Divers arguments ont déjà été produits assimilant la crise oculogyre à un équivalent tonique extrapyramidal. La perturbation vestibulaire pendant cette crise est elle aussi un équivalent vestibulaire épileptique ? Cela n'est pas prouvé. Le composant vestibulaire n'est peut-être qu'une perturbation accessoire accompagnant, facilitant ou orientant le sens de l'accès oculogyre, mais on ne peut s'empêcher de souligner sa quasi-constance chez ces malades.

L'influence de l'alcool et de la scopolamine sur l'appareil vestibulaire et le cervelet chez l'homme normal et chez l'homme malade (1) par C. Henner.

(Travail de la 1re clinique médicale de l'Université tchèque à Prague, directeur : Prof. *Lad. Syllaba.*)

1. Le syndrome cérébelleux classique ne se compose que de symptômes de *déficit* Nous ressentons comme une lacune le fait de connaître si peu les symptômes cérébelleux par *irritation* ou par *hyperfonction*. Goldstein et Reichmann mentionnent le syndrome cérébelleux d'irritation chez l'homme : Goldstein et concordément avec lui d'autres auteurs croient que le cervelet renforce surtout le tonus des fléchisseurs On décrit aussi comme symptômes cérébelleux par irritation (ceci non admis partout) des attitudes cataleptoïdes. La chose la plus logique serait de considérer comme symptômes cérébelleux par hyperfonction surtout ces phénomènes, qui sont le contraire des symptômes déficitaires bien connus et certains.

2. Dans l'examen clinique des fonctions cérébelleuses on ne cherche en général que des symptômes cérébelleux classiques, c'est-à-dire des symptômes déficitaires. On se contente de constater si les symptômes cherchés sont présents ou absents ; mais si on regarde attentivement la façon avec laquelle le sujet examiné exécute nos invitations, nous voyons très souvent que l'une ou l'autre épreuve est négative selon les classiques, mais que pourtant elle n'est pas normale, *que cette épreuve est parfois l'inverse du symptôme déficitaire cherché*. Si dans les épreuves cérébelleuses nous ne cherchons pas que des résultats classiques, mais si nous « regardons aussi dans une direction inverse », nous voyons souvent un acte ou un symptôme qui ne sont ni normaux ni cérébelleux (classiquement), mais qui sont « inversement cérébelleux ». En examinant de cette façon, j'ai constaté quelques signes cérébelleux « par irritation » déjà mentionnés dans la bibliographie ; mais les résultats sont encore plus variés et je dirais plus conséquents : *dans les syndromes cérébelleux divers j'ai trouvé la plupart des épreuves cérébelleuses, au moins quelquefois, justement inverses* des descriptions connues. Je suis disposé à regarder tous ces résultats paradoxaux comme des signes cérébelleux par irritation ou par hyperfonction. D'après

(1) Cette communication est un résumé succinct de quelques chapitres d'une monographie qui vient de paraître en tchèque (K. Henner · Symptômes cérébelleux causé par l'hyperfonction). Etude clin. et expér. *Sbornik léharsky*, 13 mai 1927, 398 pages.

nos expériences nous croyons que les symptômes cérébelleux par irritation sont plus fréquents qu'on ne dirait au premier abord. On peut trouver quelques signes « par irritation » presque dans chaque syndrome cérébelleux. Dans les tumeurs, les abcès, les lésions vasculaires du cervelet, les syndromes cérébelleux sont souvent très frustes et on en est surpris après la vérification. En réalité les syndromes cérébelleux sont beaucoup plus complets mais nous assistons aux mêmes *combinaisons des symptômes de déficit et d irritation*, comme cela est fréquent dans tant d'autres syndromes neuropathologiques.

3. *Influence de l'intoxication aiguë par l'alcool sur le cervelet et les réactions vestibulaires.* La démarche cérébelleuse dans les lésions graves est très caractéristique. On l'appelle depuis longtemps démarche ébrieuse. A part les belles expériences de *Barany* de 1911, de *Barany* et *Rothfeld* de 1913, nous ne connaissons rien d'autre quant à la fonction vestibulaire dans l'intoxication par l'alcool *chez l'homme.* A cette époque Barany n'examinait pas la fonction cérébelleuse par des examens cérébelleux directs, par des épreuves cliniques neurologiques. Pour cette raison nous désirions constater l'état des fonctions et des réponses vestibulaires et cérébelleuses dans l'intoxication alcoolique aiguë. Nous voulions surtout savoir s'il est possible de provoquer par l'alcool un sydrome cérébelleux de déficit ou d'irritation, ou un syndrome cérébelleux mixte, et s'il ne s'agit pas tout simplement d'un trouble de la fonction labyrinthique.

Expériences personnelles : A) *chez des personnes saines.* Nous avons examiné cinq personnes saines d'une façon aussi complète que notre installation le permettait. Chaque sujet a été examiné avant l'intoxication et ultérieurement dans l'intoxication par l'alcool. Les examens ont été faits dans le stade « d'excitation » de l'intoxication par l'alcool. Chez toute personne examinée nous avons constaté plusieurs anomalies *déjà avant l'expérience.* Très souvent on a trouvé, p. ex., de petites déviations dans l'épreuve de l'indication, des déviations dans les différents modes de la démarche, les yeux clos ; mais ce qui a été surtout fréquent, c'étaient des différences entre les deux côtés dans les épreuves de passivité. Les démarches moins ordinaires (à reculons, au pas de parade, à quatre pattes, etc.) étaient très rarement tout à fait symétriques.

Nous avons été surpris de constater comme règle générale l'inégalité de la durée du nystagmus provoqué et des mouvements réactionnels. Les déviations des membres dans l'épreuve de Hautant duraient presque toujours beaucoup plus longtemps que le nystagmus. La chute provoquée dans l'épreuve calorique durait presque toujours beaucoup plus longtemps que le nystagmus. Ces résultats à l'état physiologique prouvent que des mouvements réactionnels (déviations et chute) ne dépendent pas uniquement du nystagmus, mais qu'ils sont une expression de l'excitabilité du labyrinthe parallèle au nystagmus, au moins quant à la durée, le nystagmus et les déviations (et chutes) peuvent être dissociés déjà à l'état physiologique. En opposition avec des opinions assez répandues, nous ne pouvons pas affirmer la loi que « sans le vertige il n'y aurait ni déviations ni chutes » ; nos sujets sains

n'éprouvaient souvent aucun vertige et pourtant les déviations étaient très grandes. Il faut admettre alors que *ces mouvements réactionnels sont également assez indépendants du vertige* ; *les déviations ne sont pas complètement subordonnées ni au nystagmus ni au vertige*.

Intoxication aiguë par l'alcool chez des personnes saines : Résultats : de nombreux signes vestibulaires cliniques ; parmi eux ne manque jamais un nystagmus spontané horizontal rotatoire considérable (même de II° et III°) ni un nystagmus vertical en haut.

Epreuves instrumentales : stabilité fortement abaissée. Réactions post-rotatoires : le nystagmus s'effectue dans une direction presque toujours juste : les secousses ont été plus grandes et la durée du nystagmus était plus longue (même deux jusqu'à trois fois de plus) qu'à l'état sobre. Mouvements postrotatoires réactionnels : les déviations étaient grandes, elles persistaient toujours encore après la cessation du nystagmus. La direction des déviations était quelquefois anormale : il y avait même des déviations de direction inverse de la normale. Après des rotations dans lesquelles on excite des canalicules verticaux les déviations des bras ont été suivies par inclinaison et par rotation de la tête, du tronc et des membres inférieurs ; très souvent une chute en était la suite. Ces grandes déviations avaient un aspect régulier, elles n'étaient pas ataxiques et elles donnaient l'impression d'être déterminées par des lois physiques précises. Tous les mouvements réactionnels étaient aussi beaucoup plus rapides et ils s'effectuaient avec une force beaucoup plus grande qu'à l'état sobre. Deux de nos sujets avaient dans leur intoxication des mouvements réactionnels rythmiques et phasiques, que quelques auteurs font dériver d'un trouble dans la fonction cérébelleuse. *Réaction calorique* : le nystagmus apparaissait au seuil beaucoup plus bas qu'à l'état normal. Réaction de la chute : le type labyrinthique de Barré était constant. La personne examinée se tenait debout dans les premiers moments de la réaction d'une façon correcte, même dans la position de Romberg, quoique avant la calorisation le sujet titubât fortement même avec la base élargie. La dépendance de la chute était souvent normale, mais parfois nous avons constaté une série de chutes dans la direction de la composante rapide du nystagmus provoqué. Parfois la chute s'effectue dans la même direction dans les trois positions de la tête (chute indépendante). Chez nos personnes intoxiquées la réaction de la chute était très longue, elle durait jusqu'à 10 minutes après la fin de la calorisation (calorisation massive par plusieurs centaines de ccm). Ce n'était qu'après ce laps de temps que le sujet examiné commençait à tituber de nouveau dans des directions diverses et qu'il le faisait de la façon si connue dans l'intoxication alcoolique. La réaction de la chute durait toujours plus longtemps que le nystagmus provoqué. *Réaction galvanique* : les inclinaisons du tronc, les déviations des membres supérieurs et le nystagmus galvanique avaient des seuils beaucoup moindres et même plusieurs fois moindres qu'à l'état normal. Les contredéviations manquaient plus souvent qu'à l'état sobre.

Examen cérébelleux : nos sujets sains présentaient des syndromes cérébelleux de déficit si complets que nous ne les avons jamais vus tels dans des cas cliniques. Ces résultats étaient excessivement prononcés pour tous les groupes des symptômes cérébelleux de déficit.

Nous avons constaté par nos expériences que *la majeure partie des troubles moteurs dans l'intoxication aiguë par l'alcool est conditionnée chez l'homme par une irritabilité vestibulaire troublée (augmentée surtout) et par un complet syndrome cérébelleux de déficit. L'influence de l'alcool sur les deux organes coordinateurs — le cervelet et le labyrinthe — se manifestait presque spécifiquement.* (Hors quelques exceptions nous n'avons pas vu les symptômes cérébelleux dits par irritation).

Chez une personne normale on peut déclencher par l'alcool un syndrome complet cérébelleux de déficit en même temps qu'une irritabilité vestibulaire très augmentée et partiellement troublée.

B) A titre de comparaison vous verrez, messieurs, sur notre film un malade avec une lésion cérébelleuse surtout déficitaire, présentant en même temps des réponses vestibulaires augmentées et en majeure partie pathologiques. Il s'agissait d'une destruction traumatique du labyrinthe gauche et d'une lésion cérébelleuse qui se trahissait par des symptômes des deux hémisphères et du vermis. Le malade ressemblait fort à nos sujets sains dans l'intoxication alcoolique. Chez eux les symptômes étaient diffus, chez notre malade pourtant plus localisés. Chez des personnes saines et chez le malade S. nous avions en même temps : 1° de nombreux signes vestibulaires spontanés, 2° après des irritations instrumentales des réponses vesticulaires très augmentées, les mouvements réactifs troublés partiellement ou en majeure partie, 3° un syndrome cérébelleux déficitaire presque complet avec quelques symptomes d'irritation seulement.

Quand l'état du malade se fut amélioré d'une façon considérable et quand beaucoup de symptômes vestibulaires eurent disparu ou se furent affaiblis, nous avons fait chez lui aussi *l'épreuve avec une petite quantité d'alcool.* (50 et 80 cm. de brandy. Les symptômes cérébelleux et vestibulaires qui s étaient amoindris ou avaient disparu après un traitement et un entraînement de quatre mois, *ont réapparu dans leur pleine intensité.* L'épreuve avec une petite quantité d'alcool a rempli chez S. ce qu'on pouvait attendre d'elle après nos expériences chez des individus sains : *cette épreuve a su rendre manifeste une affection cérébelleuse partiellement déjà latente, elle a de nouveau marqué à grands traits les qualités topiques de la lésion cérébelleuse du malade.* Tout le tableau clinique se ravivait quant à la symptomatologie cérébelleuse. Cette augmentation temporaire des symptômes cérébelleux est survenue après une absorption d'alcool plusieurs fois moindre que celle nécessaire pour provoquer le tableau clinique analogue chez nos sujets sains.

4 *Influence de la scopolamine sur le cervelet et les manifestations vestibulaires. Nos expériences : A) chez des personnes saines.* Chez les mêmes personnes sur lesquelles nous avons étudié l'influence de l'alcool, la scopolamine a donné des résultats assez ressemblants.

Parmi les symptômes vestibulaires spontanés, il faut accentuer surtout la stabilité sur goniomètre, laquelle était plus grande qu'à l'état normal, — chose surprenante chez des personnes qui se plaignent du vertige, qui marchent en titubant et avec la base élargie. On pourrait à la rigueur voir dans cette stabilité augmentée un symptôme cérébelleux par hyperfonction ou par irritation. *Examen instrumental* : Les phénomènes postrotatoires étaient en grande partie plus amples, plus rapides, plus brusques et ils duraieut plus longtemps qu'à l'état normal. Mais des résultats tout à fait inverses ne manquaient pas non plus.

Dans les épreuves instrumentales, les résultats ne furent pas aussi concordants que dans l'intoxication par l'alcool, quoique pourtant des réponses exagérées fussent plus fréquentes. Les perturbations qualitatives étaient à peu près aussi fréquentes qu'après l'alcool.

Epreuves cérébelleuses : les résultats étaient plus concordants que dans l'examen vestibulaire. L'analogie avec les résultats dans l'intoxication alcoolique fut grande. A part deux exceptions et parmi elles était aussi le rare phénomène de la catalepsie de Babinski, il n'y avait pas de symptômes « par irritation ».

La *scopolamine* exerce donc aussi une *influence très élective* sur les deux organes coordinateurs, comme le faisait l'alcool. L'incertitude motrice après la scopolamine chez une personne saine est occasionnée également par un trouble dans la collaboration harmonieuse du système vestibulaire et du cervelet.

B) Dans le cas susmentionné de lésion cérébelleuse (S.) : nous avons injecté à ce malade la scopolamine également lorsque son état se fut amélioré d'une façon générale et quand les signes cérébelleux devinrent même en partie latents *Ainsi que l'alcool, la scopolamine faisait réapparaître l'état ancien du stade précédent de la maladie La scopolamine marqua elle aussi dans de grands traits les qualités topiques de la lésion cérébelleuse. lesquelles à cette époque n'étaient plus visibles.*

5. *Comparaison de syndrome parkinsonien et du syndrome cérébelleux déficitaire*. Les deux états figurent comme deux extrêmes, diamétralement opposés, entre lesquels est l homme sain. Le syndrome parkinsonien a alors l'air de l'inverse du syndrome cérébelleux déficitaire ; on serait peut-être autorisé à voir, en beaucoup de points, dans le syndrome parkinsonien le tableau sémiologigue du syndrome cérébelleux par hyperfonction.

6. *L'influence de l'alcool et de la scopolamine sur l'encéphalite épidémique chronique* (Sur les syndromes parkinsoniens, comp. avec l'article intéressant de Barré et Reys, *R. d'Oto-neuro-ocul.*, 1923, 5) En raison de l'aspect contraire du syndrome parkinsonien et cérébelleux déficitaire, on comprend que nous nous intéressions à voir l'influence des deux corps étudiés également dans le syndrome parkinsonien, qui ressemble beaucoup à ce qu'on aurait pu *imaginer* comme syndrome cérébelleux par hyperfonction.

Nos expériences. Chez quatre encéphalitiques chroniques, nous avons

pratiqué les mêmes examens que chez des personnes normales et les cérébelleux. On a examiné aussi complètement que nos conditions nous le permettaient les fonctions cérébelleuses et vestibulaires à l'état « normal » sans des médicaments, puis après une absorption d'alcool et plus tard après des piqûres de scopolamine. De plus nous avons contrôlé l'état morbide entier dans les trois conditions. Sous l'influence de ces deux produits les signes morbides s'amoindrissaient ou disparaissaient même (quant à l'alcool on ne mentionne nulle part cette influence favorable et éphémère, mais beaucoup de nos malades disaient spontanément avoir éprouvé un soulagement après l'absorption de petites quantités de boissons alcooliques). Chez nos encéphalitiques le tableau clinique s'améliorait pendant leur intoxication sous l'influence des deux corps d'une façon très nette.

Après les irritations instrumentales, les résultats étaient assez différents. La durée du nystagmus postrotatoire était parfois plus longue, mais quelquefois aussi plus courte que sans les deux corps. En majeure partie le nystagmus était pourtant plus long qu'à l'état habituel chez ces malades. Les mouvements réactifs des bras et du corps entier étaient, *ceteris paribus*, le plus souvent, beaucoup moindre que chez des personnes saines. Les mouvements réactifs chez nos encéphalitiques dans l'intoxication étaient en règle générale plus grands que sans médicaments. La réaction calorique donnait des résultats très différents. La réaction galvanique dans l'intoxication offrait un aspect d'une irritabilité presque toujours plusieurs fois plus grande Les déviations pendant la marche, yeux clos, étaient moindres et les malades étaient à cet égard plus précis que des individus sains.

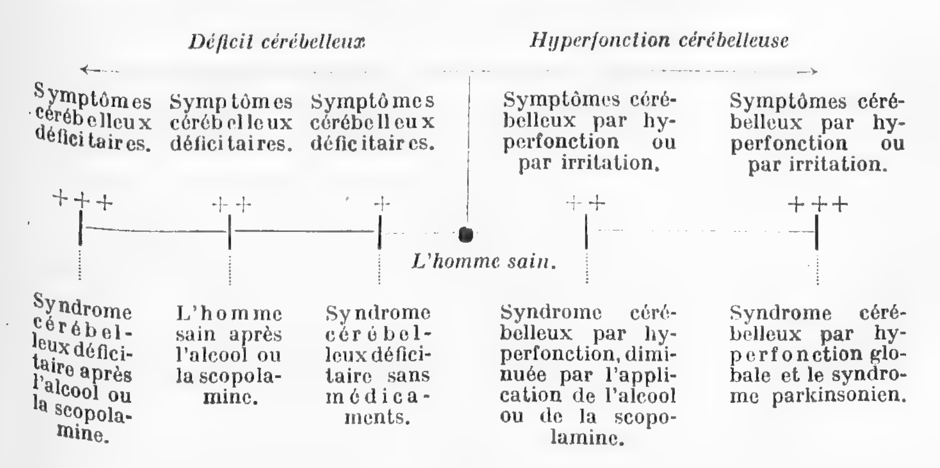
Epreuves cérébelleuses. La concordance dans les résultats fut ici très nette. Les épreuves, qui sans médicaments étaient les plus « parkinsoniennes », étaient celles qui s'approchaient le plus des phénomènes constatables chez des personnes saines et non intoxiquées. Quant au contraire quelques épreuves donnaient un résultat non pathologique, on voyait dans l'intoxication de ces malades un résultat tout à fait analogue à celui que nous avions constaté chez une personne saine intoxiquée, c'est-à-dire que nous observions même des symptômes cérébelleux déficitaires. (L'amélioration sous l'influence des deux médicaments marchait de pair avec la rigidité décroissante et avec l'affaiblissement des réflexes de posture. *Pratiquement les deux réactifs avaient chez des encéphalitiques un effet contraire à celui constaté chez des individus normaux et chez les cérébelleux.* Mais si nous nous souvenons des caractères inverses du syndrome cérébelleux déficitaire et du tableau parkinsonien nous voyons que l'effet de nos deux réactifs est en principe égal chez des personnes saines, dans une maladie cérébelleuse et dans un syndrome parkinsonien.

7. *Comparaison de l'influence des deux corps sur les trois groupes de personnes examinées* (c'est-à-dire sur les individus normaux, sur une lésion cérébelleuse et sur le syndrome parkinsonien de l'encéphalite épidémique chronique). En considérant l'influence des deux médicaments, il faut se

rendre compte de la complexité de l'effet. Il semblerait que les deux corps agissent directement sur la fonction cérébelleuse et sur les systèmes extrapyramidaux. Les changements dans l'expression vestibulaire peuvent être occasionnés également par un effet direct sur le système vestibulaire, mais ces changements peuvent être produits aussi par une fonction cérébelleuse et extrapyramidale altérée. Quant aux symptômes parkinsoniens nous avions l'impression comme si tout était une question de dose. Il semblait que les symptômes parkinsoniens disparaissaient quand se neutralisaient à peu près l'influence assoupissante des deux corps avec les signes encéphalitiques morbides. Si la dose est moindre, les signes restent parkinsoniens, quoiqu'ils se diminuent ; si la dose est plus grande, nous arrivons vers l'autre côté du point central (l'homme sain) et nous nous trouvons déjà dans le domaine du tableau cérébelleux déficitaire.

Les deux médicaments déclanchent *chez une personne saine* des symptômes vestibulaires variés, surtout d'ordre irritatif, et un syndrome cérébelleux déficitaire très complet. Dans le *syndrome cérébelleux classique*, ils approfondissent, agrandissent et font réapparaître le tableau cérébelleux déficitaire. Dans le *syndrome parkinsonien*, l'alcool ainsi que la scopolamine suppriment les symptômes morbides parallèlement avec la diminution des symptômes extrapyramidaux.

Le syndrome parkinsonien (pas comme entité nosologique) *s'insinue ainsi doucement sous l'aspect de l'état plutôt hyperfonctionnaire que déficitaire* (exclusivement, bien entendu, au point de vue des symptômes cérébelleux) Si nous voulions nous laisser impressionner encore davantage par nos résultats expérimentaux, nous verrions, dans les trois états examinés, toute une échelle des symptômes cérébelleux. Schématiquement on pourrait peut-être illustrer ces rapports de cette façon :



On ne peut assez accentuer qu'il s'agit d'un schéma. Avant tout nous ne croyons pas que le schéma ressorte de la réalité, nous le pouvons tout simplement comprendre Même en acceptant notre schéma, en réalité tout est beaucoup plus complexe et on ne peut jamais épuiser les conditions.

entrant en jeu. Par des corps chimiques on ne peut non plus jamais atteindre les mêmes effets ; il y aura toujours en quelque endroit une irritation et en un autre une paralysie. La même remarque est à faire quant aux tableaux cliniques qui ne peuvent qu'exceptionnellement être purement déficitaires ou purement hyperfonctionnaires.

8 Le cervelet, le système vestibulaire et le système dit extrapyramidal ont des rapports mutuels étroits anatomiques et physiologiques. Malgré quelques faits en apparence discordants, il semble que pour le moment et à cause de la nécessité d'une schématisation pour un travail ultérieur, on peut compter chez l'homme avec une influence inhibitrice du cervelet sur les réactions vestibulaires. Le rapport intime physiologique entre le cervelet et le système extrapyramidal est certain. Du côté physiologique, on enregistre aussi un antagonisme entre le cervelet et le système extrapyramidal. Dans les maladies cérébelleuses déficitaires, il y a une diminution du tonus musculaire au sens large du mot, tandis que dans la plupart des maladies extrapyramidales, il y a une augmentation du tonus. Quelques auteurs en se basant sur ce fait, commencent lentement à supposer un antagonisme entre le cervelet et le corps strié. Les systèmes vestibulaire, extrapyramidal et le cervelet peuvent être considérés comme un tout assez lié, comme un système dans une certaine mesure individualisé qui règle en grande partie le tonus postural, l'équilibre statique et cinétique.

9. *Comment expliquer les contrastes entre des symptômes cérébelleux déficitaires et parkinsoniens ?* Les contrastes susmentionnés, nous les trouvions dans notre clinique très constants. La chose était encore plus nette dans les syndromes parkinsoniens encéphalitiques que dans la maladie de Parkinson essentielle. L'explication anatomique des résultats contraires est malaisée dans nos deux types, car les voies directes et connues n'expliquent pas cette chose Il faudrait songer à des explications par des relations indirectes, transneurales. Les faits connus de physiologie expérimentale établissent mieux ce contraste. Ce sont surtout les dernières expériences (de Bremer, de Warner et Olmsted, de Spiegel, de Thiel et Weed), qui démontrent avec une assez grande certitude que l'action du cervelet sain augmente le tonus des fléchisseurs et diminue le tonus des extenseurs. Quelques cas cliniques rares des maladies cérébelleuses avec rigidité offrent également un certain appui à cette manière de voir.

Il nous semble que ce que nous avons trouvé chez l'homme après l'alcool et la scopolamine est un rapport non négligeable pour les conceptions susmentionnées. Les effets contraires des deux corps sur le syndrome cérébelleux déficitaire et parkinsonien, la possibilité de rapprocher dans une certaine mesure le syndrome parkinsonien de l'état physiologique, la possibilité de la réversibilité de quelques symptômes parkinsoniens par les deux corps dans des symptômes cérébelleux déficitaires, tout cela nous amène *à l'idée* que le syndrome parkinsonien est un aspect du syndrome cérébelleux par hyperfonction.

Nos recherches et nos expériences nous ont donné des résultats assez concordants. Nous considérons toutes les interprétations de nos résultats comme des hypothèses. Le nombre des objections à notre conception ne peut être jamais limité En étudiant les procès-verbaux de nos examens, nous avons vu combien il y a d'exceptions et combien il reste d'inexpliqué. Nos opinions, exprimées avec toute réserve et points d'interrogation, seraient mieux fondées, si nous trouvions un corps qui pourrait agir d'une façon inverse de l'alcool et de la scopolamine Ce ne serait qu'alors que l'antithèse parkinsonienne cérébelleuse serait expliquée d'une façon plus satisfaisante et que l'existence du tableau clinique de l'hyperfonction cérébelleuse serait indubitable.

Observations sur des anomalies du vertige voltaïque

par M[me] LUISA LEVI (1).

Au Congrès de la Société italienne de Neurologie (Turin, 1926) j'ai essayé de démontrer que l'excitabilité électrique du nerf vestibulaire suit les mêmes lois que l'excitabilité de tout autre nerf moteur ou sensitif.

Le nerf vestibulaire ne suit pas la loi de Du Bois-Reymond puisque le vertige, l'inclinaison de la tête et le nystagmus, quoiqu'ils présentent une intensité plus grande à la fermeture et à l'ouverture du courant, persistent pendant tout le temps de son application. Mais la loi de Du Bois-Reymond vaut seulement pour les nerfs moteurs et pour des intensités de courant moyennes. Tous les nerfs sensitifs, et pour grandes intensités du courant, es nerfs moteurs, présentent des réactions de durée identiques à celle du vestibulaire.

Quant à la loi de Pflüger, c'est l'opinion générale que l'anode produit la paralysie de l'appareil vestibulaire, par un phénomène d'anaélectrotonus, tandis que du côté opposé se produirait une excitation par le catélectrotonus ; M le professeur Barré pense, au contraire, que la déviation du côté de l'anode est la traduction d'une irritation, plutôt que d'une paralysie ; il admet que non pas le pôle positif agit sur le nerf, mais un pôle virtuel de sens contraire.

Je ne puis pas approfondir cette question ; mais quoi qu'il en soit, nous devons conclure que le courant agit sur le tronc du nerf vestibulaire en y produisant un ana et respectivement un cata-électrotone, en analogie avec ce qu'il produit sur tout autre nerf périphérique.

Le vertige voltaïque serait donc la manifestation clinique de l'excitation électrique de l'appareil nerveux vestibulaire et ses anomalies sont précieuses pour le diagnostic de beaucoup d'altérations de cet appareil.

Je désire seulement attirer l'attention sur des anomalies très rares du

(1) Travail de la Clinique neuro-pathologique de la R. Université de Turin (prof. C. NEGRO).

vertige, que j'ai eu l'occasion d'observer en cas de graves lésions labyrinthiques dégénératives : la *réaction prolongée* et la *réaction inversée*.

Régulièrement, après l'ouverture du courant, on a une légère impression de vertige qui disparaît en quelques secondes. Dans des cas pathologiques, ce vertige peut durer longtemps, même quelques heures, et il peut être accompagné de phénomènes généraux de malaises, nausées, céphalalgie violente. Il est à remarquer que cette sensation de vertige prolongé après la cessation du stimulus n'est pas toujours accompagnée d'hyperexcitabilité labyrinthique ; elle se rencontre parfois dans des cas où le seuil d'excitation du vestibule est normal (ce que Piéron distingua sous le nom d'hyperactivité de la véritable hyperexcitabilité), ou même excessivement élevé. Ce phénomène peut, je crois, être considéré comme un cas de cette hypoesthésie douloureuse qui n'est pas rare dans des lésions très variées des voies sensitives (névrite, tabes, lésions thalamiques) et qui est toujours signe d'une grave désagrégation progressive de la fonction nerveuse.

Le comportement du vestibule dans ces cas peut être aussi comparé à celui du muscle fatigué ; il faut un stimulus plus grand que le stimulus habituel pour obtenir la réaction, mais à la secousse musculaire succède une contraction persistante. De plus, dans des cas très rares, la sensation de vertige peut tout carrément commencer après la cessation du stimulus. Ainsi chez une jeune fille malade de syphilis héréditaire avec dégénération bilatérale de la VIII[e] paire et grave hypo-acousie sans vertiges spontanés, le labyrinthe était excitable sous les stimulus rotatoire et calorique. Dans ces cas, on n'avait pas obtenu de réaction au stimulus électrique, tout en ayant employé une intensité de courant plutôt forte ; mais quelques minutes après la cessation du stimulus, sans autres causes apparemment capables de la déterminer, une violente sensation de vertige se fit sentir et dura quelques heures.

L'interprétation de ce phénomène est très difficile, mais peut-être non pas impossible, si l'on veut le rapprocher, avec les précédents, de la réaction lente des muscles dégénérés ou fatigués. On dirait que, en général, les appareils atteints de graves lésions dégénératives donnent, avant de devenir inexcitables, des réactions sensitives et motrices excessivement retardées et prolongées.

En d'autres cas de lésion dégénérative bilatérale du nerf vestibulaire, j'ai noté une *réaction inversée*, c'est-à-dire que la réaction se faisait du côté où était appliqué le pôle négatif, au lieu du côté du pôle positif. Cette réaction pathologique a été déjà observée par Piéron chez des blessés de guerre au crâne, et moi aussi, je l'ai observée chez cinq sujets blessés au crâne et chez un adénoïdien.

L'intensité du courant nécessaire à produire le vertige était dans tous mes malades supérieure au normal : le seuil était de 5 à 20 m. a. Tous étaient atteints d'hypoacousie importante.

L'interprétation de cet étrange phénomène, doit, je crois, être cherché en le rapprochant d'autres phénomènes connus, de manière à essayer de

le classifier selon les conceptions générales de la physiopathologie nerveuse.

Un comportement analogue à ce que nous avons noté pour le nerf vestibulaire fut déjà décrit (Brenner) pour le nerf auditif, rameau cochléaire. En règle générale, une sensation sonore se produit en appliquant un courant continu au canal auditif : la sensation est maxima à la fermeture du cathode, minima à la fermeture de l'anode. Dans certains cas pathologiques on observa l'inversion de la réaction, dans le sens qu'il peut ne pas y avoir réaction à la fermeture et durée du cathode, mais seulement à la fermeture et durée de l'anode et à l'ouverture du cathode (Rosenthal et Bernhardt).

Cette réaction est identique à celle que nous avons observée pour le nerf auditif, rameau vestibulaire. Ici l'observation du phénomène est rendue difficile à cause du caractère de la sensation subjective de vertige, qui est générique, vague, incertaine à analyser et à localiser, et à cause de l'impossibilité pratique d'exciter isolément un seul labyrinthe.

En cas de lésion unilatérale, une éventuelle inversion de la réaction pourrait, en effet, être modifiée par la réaction normale du côté sain. Il est cependant possible que, dans quelques cas, la déviation unilatéralisée puisse s'expliquer par un tel mécanisme.

En cas que la lésion soit égale des deux côtés, les anomalies de comportement des deux labyrinthes s'additionnent au lieu de se supprimer.

La déviation vers le côté du cathode serait donc la conséquence d'une inversion de la formule d'excitation des deux appareils vestibulaires, analogue à l'inversion de la formule de contraction des muscles en réaction de dégénérescence. Nous pourrions donc parler d'une réaction électrique dégénérative du nerf vestibulaire, comme on peut parler, dans les observations citées par Rosenthal et Bernhardt, de réaction dégénérative du nerf cochléaire.

Chez tous mes malades l'inversion de la formule d'excitation était liée à l'hypo-excitabilité au lieu de l'hyperexcitabilité que l'on remarque dans la réaction dégénérative classique. Observons pourtant qu'il s'agissait de cas de lésions anciennes, désormais passées à l'état chronique.

Je n'ai pas eu l'occasion d'examiner à cet égard des malades atteints de lésion labyrinthique bilatérale récente. Le comportement est, dans les cas décrits, analogue à celui des paralysies des nerfs moteurs quand elles deviennent définitives. La réaction électrique dégénérative classique se modifie alors : l'hyperexcitabilité donne lieu à une hypoexcitabilité de plus en plus grave, bien que persiste l'inversion de la formule de contraction, jusqu'à ce qu'on arrive, souvent après bien des années seulement, après l'inexcitabilité complète.

Ce comportement de l'appareil vestibulaire indiquerait donc, je crois, une dégénération progressive, pas encore complète cependant, de l'appareil même.

Mes cas sont trop peu nombreux et mes conclusions sont nécessairement provisoires. Je crois toutefois, comme simple hypothèse de travail, pouvoir conclure que la réaction prolongée et la réaction inversée du vestibule peuvent être comparées à la secousse lente et à l'inversion de la formule d'excitation des muscles en réaction de dégénérescence.

La réaction pneumatique du vestibule (Nystagmus de compression labyrinthique), par M. J. Ramadier.

Je m'excuse de vous entretenir quelques instants d'une épreuve et d'une réaction qui intéressent surtout l'auriste. Cependant cette réaction fait partie intégrante de la physio pathologie du vestibule et je montrerai que, sur quelques points tout au moins, elle peut fixer un instant l'attention de tout médecin et spécialement du neurologiste.

Découverte par Lucoe en 1881, la réaction pneumatique du vestibule que j'étudie ici, a été l objet d'études récentes qui ont élargi sa portée et qui lui donnent un regain d'activité.

Deux points fondamentaux sont à spécifier tout d'abord : *a*) en premier lieu la réaction pneumatique du vestibule se distingue essentiellement des autres réactions vestibulaires — calorique, rotatoire et galvanique — en ce que, contrairement à celles-ci, elle constitue toujours un phénomène pathologique ; *b*) en second lieu, cette réaction interroge exclusivement l'appareil sensoriel périphérique de l'oreille. Je m'explique :

Si, à l'aide d un ballon de caoutchouc, on comprime de l'air dans le conduit auditif externe d une oreille normale, l impulsion pneumatique ainsi produite peut venir impressionner les éléments nerveux du labyrinthe par l'intermédiaire d'une chaîne de transmission dont les divers éléments sont le tympan, la chaîne des osselets, la fenêtre ovale et les liquides endo-labyrinthiques.

Sur les terminaisons du nerf cochléaire, cette compression pneumatique agit en étouffant, en quelque sorte, leur sensibilité. La perception d'un diapason vibrant sur le crâne diminue franchement au moment de la compression pneumatique et ce phénomène est l'indice d'un fonctionnement normal de la chaîne de transmission ; c'est le « signe de Gellé ».

Par contre, la compression pneumatique reste fonctionnellement inefficace sur les terminaisons du nerf vestibulaire d'une oreille normale. Pour devenir efficace, il est nécessaire que certaines modifications de la chaîne de transmission favorisent l'impulsion pneumatique ou qu'une nouvelle chaîne de transmission soit créée. Alors apparaît une réaction vestibulaire. Il s'ensuit comme je le disais : d'une part, que la réaction pneumatique du vestibule est toujours une réaction pathologique, et d'autre part, que les lésions qui la conditionnent sont localisées à l'appareil sensoriel périphérique, c'est-à-dire à la caisse du tympan, à la capsule labyrinthique ou aux milieux endolabyrinthiques.

Ces lésions sont d'ordres divers et correspondent à trois sortes de cir-

constances pathologiques qui sont : certaines otites banales non compliquées, l'otite moyenne suppurée compliquée d'une fistule labyrinthique, enfin la labyrinthite hérédo-spécifique tardive. Mais dans chacune de ces circonstances, la réaction prend un type particulier, de sorte que l'on peut décrire, en réalité, trois variétés de réactions pneumatiques du vestibule qui constituent *trois signes pneumatiques* cliniquement différenciables : le signe pneumatique de certaines otites banales non compliquées (signe de Karlfors-Nylen), le signe pneumatique de la fistule (signe de Lucoë) et le signe de la labyrinthite hérédo-spécifique tardive (signe d'Hennebert).

Après avoir indiqué rapidement la technique de l'épreuve et les caractères de la réaction, je mettrai surtout en relief les renseignements anatomo-pathologiques et les indications thérapeutiques que l'on peut tirer de chacun de ces trois signes pneumatiques.

L'épreuve se pratique à l'aide d'un petit ballon en caoutchouc muni d'un tube de caoutchouc souple qui se termine par un embout dont l'extrémité s'introduit à frottement dans le méat auditif externe (le spéculum de Sciegle est l'instrument de choix). Il suffit alors d'imprimer à l'air du ballon de légères alternatives de compression et d'aspiration pour voir apparaître la réaction. Celle-ci consiste essentiellement en des phénomènes oculo-moteurs et accessoirement et d'une façon très inconstante, en des mouvements réactionnels de la tête, du tronc et des extrémités, et en des phénomènes subjectifs de vertiges. La réaction oculo-motrice obéit avec une précision parfaite aux variations de pression imprimées à l'air du ballon ; elle est de sens inverse, suivant que l'on comprime ou que l'on aspire l'air. Elle consiste soit en un « nystagmus » soit en un « mouvement lent et unique » des globes qui représente la phase lente ou fondamentale du nystagmus. C'est par l'étude du type de la réaction (mouvement lent ou nystagmus), de sa forme (horizontale, rotatoire, mixte, oblique, verticale), de son sens ou direction, de son degré d'instantanéité et enfin de la possibilité ou non de la reproduire indéfiniment par des épreuves successives que l'on arrive à différencier cliniquement les uns des autres les trois signes pneumatiques que nous avons mentionnés précédemment (1).

Voyons maintenant les renseignements que l'on peut tirer de chacun de ces trois signes :

1° *Signe pneumatique des otites banales non compliquées (signe de Karlfors-Nylen).* — La réaction pneumatique du vestibule s'observe de temps en temps au cours de l'otite suppurée banale ou simplement de l'otite exsudative sans perforation tympanique. On admet, pour l'expliquer, que grâce à une simple perforation tympanique ou grâce à un exsudat remplissant la caisse, l'impulsion pneumatique se transmet au labyrinthe par la membrane de la fenêtre ronde dont la mobilité est relativement plus grande que celle de l'étrier dans la fenêtre ovale. Si la réaction n'apparaît que dans un nombre limité de cas, cela tient soit à des variations indivi-

(1) J. Ramadier. Eprouve pneumatique, *Annales des Maladies de l'oreille*, février 1926.

duelles de résistance de la membrane de la fenêtre ronde, soit peut-être à sa distension par suite des lésions inflammatoires de la caisse.

En somme, le signe pneumatique de Karlfors-Nylen n'offre aucun intérêt particulier ; il suffit d'en connaître l'existence et les caractères particuliers pour ne pas le confondre avec les autres signes pneumatiques dont il se différencie d'ailleurs aisément.

2° *Signe pneumatique de la fistule (Signe de Lucöe).* — Le terme « fistule labyrinthique » n'exprime pas autre chose que la notion d'une perte de substance de la coque osseuse du labyrinthe qui découvre et expose le labyrinthe membraneux. Il ne préjuge donc en rien de l'état anatomique du labyrinthe membraneux lui-même, et en fait, si l'on en juge par la valeur des réactions vestibulaires, on peut considérer celui-ci comme indemne dans la plupart des cas.

La réaction vestibulaire pneumatique existe dans la grande majorité des cas de fistule labyrinthique (90 o/o envir on), elle n'en est pas le seul signe mais elle en est le plus constant ; c'est le « signe de la fistule » par excellence.

Son mécanisme est simple : on comprend aisément que l'impulsion pneumatique qui passe directement du conduit dans la caisse à la faveur de la perforation tympanique, puisse agir violemment sur le labyrinthe membraneux découvert par la fistule. Elle signifie pour l'auriste que la suppuration auriculaire comporte un processus d'ostéite le plus souvent cholestéatomateux dirigé vers le labyrinthe, donc vers les méninges ; elle constitue, par conséquent, une raison catégorique d'obtenir, à tout prix, la guérison de cette suppuration. Elle l'invite, en même temps, à s'assurer de la valeur des réactions vestibulaires, car celles-ci peuvent être fortement parésiées alors que l'excitation mécanique brutale de l'épreuve pneumatique provoque encore une réaction ; de cet état de parésie ou paralysie vestibulaire, pourraient découler des indications chirurgicales visant le labyrinthe lui-même.

3° *Signe pneumatique de la labyrinthite hérédo-spécifique tardive (Signe d'Hennebert).* — Il nous reste à étudier la réaction pneumatique dans la labyrinthite hérédo-spécifique tardive, otopathie bien individualisée et de qui relève la plupart des surdités d'origine hérédo-spécifique survenant entre 5 et 30 ans.

De par ses caractères, le signe d'Hennebert ne peut se confondre avec le signe de Karlfors-Nylen ; par contre, il peut être parfois assez délicat de le différencier d'avec le signe de la fistule, mais alors l'état du tympan — non perforé dans la labyrinthite hérédo-spécifique, perforé dans la fistule labyrinthique — suffit à éviter toute confusion.

La labyrinthite hérédo-spécifique tardive possède un certain nombre de symptômes otologiques parmi lesquels le signe d'Hennebert est le plus caractéristique car il lui appartient en propre. De plus, il ne manque que très rarement au tableau de cette affection et seulement dans les cas très avancés où la paralysie labyrinthique est complète. Il permet donc, à lui seul, de faire le diagnostic de la labyrinthite hérédo-spécifique tardive et

dans le cadre de celle-ci il représente le véritable stigmate auriculaire de la triade d'Hutchinson De plus, il nous permet d'interpréter les lésions qui sont à la base de l'affection, ou tout au moins, de fixer à celle-ci un siège périphérique. On ne peut, en effet, l'expliquer que par un des mécanismes suivants : *a)* soit une ostéopériostite de la région de la fenêtre ovale relâchant le ligament annulaire de l'étrier, ce qui permet aux mouvements de la platine de cet osselet de s'amplifier suffisamment pour actionner sous l'influence de l'action pneumatique, la paroi du vestibule membraneux ; *b)* soit la présence dans l'espace périlymphatique de granulations inflammatoires qui contribuent à transmettre les impulsions de l'étrier au sac vestibulaire membraneux ; *c)* soit enfin une modification du liquide endolymphatique rendant celui-ci plus apte, sous l'influence des impulsions de l'étrier, à provoquer l'excitation des crêtes ampullaires.

Dans les trois hypothèses, il s'agit d'une lésion purement labyrinthique indépendante de tout processus sus-labyrinthique, endocranien, notion importante que confirme d'ailleurs l'étude des autres signes de la labyrinthite hérédo-spécifique et l'étude du liquide céphalo-rachidien.

Ainsi, le signe pneumatique prend dans l'étude de la syphilis auriculaire une double valeur séméiologique qui dépasse en intérêt le seul point de vue otologique : *a)* Il constitue un stigmate de syphilis héréditaire, c'est-à-dire que si nous constatons la réaction pneumatique avec les caractères particuliers qui en font le signe d'Hennebert, au cours d'une surdité sans perforation du tympan, nous pouvons affirmer que le sujet examiné est un hérédo-spécifique. *b)* Il permet d'affirmer que l'accident auriculaire en cours reste confiné dans le département périphérique par opposition aux autres formes de la syphilis de l'oreille qui ne sont, le plus souvent, que l'expression d'une syphilis neuro-méningée.

J'ai déjà insisté ailleurs sur ces dernières considérations. Ce sont elles surtout qui m'ont engagé à vous présenter cette communication.

A propos de l'épreuve de l'Indication et des localisations cérébelleuses par ANDRÉ-THOMAS.

Après avoir occupé une place importante dans la sémiologie cérébelleuse à la suite des travaux de Barany, l'épreuve de l'Index ou de l'Indication en a été presque totalement éliminée, pour être ramenée dans le domaine de la sémiologie vestibulaire. La doctrine des localisations cérébelleuses, à laquelle les résultats de cette épreuve avaient semblé apporter un appui solide, a subi le contre-coup de ce changement d'interprétation.

Il faut reconnaître que les observations, dont Barany s'est servi pour édifier la conception des localisations cérébelleuses, n'étaient pas scientifiquement des mieux choisies. Les abcès et les tumeurs du cervelet ne compromettent pas isolément la fonction de cet organe ; par la compression qu'elles exercent sur les centres voisins, par l'œdème qui les accompagne, par l'hypertension intracranienne qui leur est habituelle, ces affections sont susceptibles d'entraîner des désordres sérieux non seulement

dans le fonctionnement de la plupart des appareils ou centres qui occupent la fosse cérébelleuse, mais encore dans celui d'organes beaucoup plus éloignés. Ces observations n'ont pas la valeur d'expériences physiologiques.

Les troubles de l'épreuve de l'Indication, signalés par Barany comme pathognomoniques d'une lésion cérébelleuse (déviation spontanée de l'index dans un sens, absence de déviation provoquée en sens opposé) ont été signalés chez des malades ne présentant aucun autre symptôme cérébelleux et n'étant pas atteints d'une affection localisée du cervelet (Barré). Au cours des affections labyrinthiques on peut observer l'absence de déviation provoquée dans un seul membre (Hautant). Ce sont les critiques les plus sérieuses qui lui aient été faites.

La conception anatomique sur laquelle Barany avait étayé sa théorie, c'est-à-dire la terminaison directe des fibres de la branche vestibulaire dans l'écorce cérébelleuse, n'est pas moins critiquable ; elle ne s'accorde nullement avec les résultats des recherches entreprises par les anatomistes. Après les sections expérimentales de la VIIIe paire quelques fibres dégénérées ont pu être suivies jusque dans le noyau du toit homolatéral (André-Thomas, Cajal, Winkler, Muskens) ; aucun de ces auteurs n'a noté l'existence de fibres dégénérées se terminant dans l'écorce cérébelleuse ou le noyau dentelé.

Si l'interprétation proposée par Barany est discutable, les faits n'en subsistent pas moins ; il faut s'attacher à leur donner une explication plus conforme à la réalité. L'épreuve de l'Indication provoquée a pour point de départ une variation physiologique de l'appareil vestibulaire et pour aboutissant une variation du tonus intimement liée à la nature et à la localisation de l'excitation périphérique. Pour atteindre les groupes musculaires qui entrent en jeu, cette réaction fait intervenir les noyaux vestibulaires qui emmagasinent les stimulations périphériques et les transmettent ensuite aux cellules des cornes antérieures de la moelle. La voie vestibulo-spinale — et les cliniciens désignent ainsi l'ensemble des fibres qui unissent les noyaux vestibulaires aux cornes antérieures — représente peut-être une formation plus complexe que ne paraît l'indiquer une expression aussi simple. Je ne puis m'arrêter à cette question, pas plus qu'aux rapports de contiguïté et aux relations anatomiques du cervelet et du labyrinthe, la question est trop vaste pour qu'elle soit abordée ici. Un autre point me paraît plus intéressant en l'occurrence ; c'est l'état du tonus musculaire au moment où les centres vestibulaires entrent en jeu sous l'influence d'un stimulus périphérique. Le tonus est régi par divers centres dont quelques-uns nous sont connus, mais il serait imprudent d'affirmer qu'ils le sont tous. En tout cas le rôle du cervelet à cet égard semble admis universellement, aussi bien par les cliniciens que par les physiologistes, et il ne serait pas très étonnant que cet organe intervienne, au cours de divers processus morbides, pour modifier les réflexes d'origine vestibulaire.

Au cours de recherches expérimentales poursuivies autrefois en collaboration avec M. Durupt, recherches qui consistaient dans l'observation

des troubles observés chez des animaux (chien et singe) sur lesquels des fragments très petits de l'écorce cérébelleuse avaient été réséqués — contrairement à ce qu'écrit M. Hautant, qui a bien voulu citer nos travaux, nous n'avons jamais eu recours à des excitations de territoires cérébelleux déterminés — notre attention a été spécialement attirée par le défaut de correction de certaines attitudes imprimées à un membre, variables suivant le siège de la lésion, mais constantes pour le même animal. Par exemple, un membre porté en abduction conservait cette attitude, tandis que porté en adduction il reprenait aussitôt sa place. En outre, le membre porté en adduction offrait souvent une résistance qu'il n'offrait pas quand il était porté en abduction. Les désordres de la motilité active, en particulier la dysmétrie, concordaient ordinairement avec ceux de la motilité passive : un membre qui ne résiste pas à l'abduction communiquée, tend à se porter en abduction pendant la marche ou même à s'y maintenir au repos. Les résultats de ces expériences, avec démonstrations sur les animaux, ont été communiqués à la Société de neurologie (10 juillet 1913). Des résultats tout à fait comparables avaient été obtenus par Rothmann dans les mêmes conditions expérimentales : je n'insiste pas et je renvoie aux « localisations cérébelleuses (1913) ». Les résultats de ces recherches pouvaient être interprétés de la manière suivante : il existe dans chaque hémisphère cérébelleux des centres distincts pour le membre supérieur et le membre inférieur correspondant, centres décomposables en centres secondaires présidant à une fonction sthénique affectée à une direction déterminée. Fonction hypersthénique pour un groupe musculaire et peut-être hyposthénique pour le groupe antagoniste.

Ces résultats étaient assez comparables à ceux qui avaient été constatés chez l'homme par Barany au cours des abcès du cervelet et il n'est pas surprenant qu'un rapprochement ait été effectué de divers côtés, — comme je l'ai fait moi-même, ainsi que Rothmann, — entre les données de la physiologie expérimentale et celles de la clinique.

Parmi les affections du cervelet, les blessures sont peut-être celles qui se rapprochent le plus des lésions destructives expérimentales, à la condition que l'on tienne surtout compte des symptômes persistant plusieurs semaines ou plusieurs mois après le traumatisme, alors que la suppuration est complètement tarie, qu'il n'existe plus ni œdème ni hypertension. Chez de tels blessés, pourvu que les lésions soient discrètes, relativement peu étendues, on observe des syndromes très comparables à ceux que présente l'animal, après une destruction très localisée de l'écorce : la passivité prédomine dans certains groupes musculaires et les désordres de la motilité active correspondent en général assez bien aux désordres de la motilité passive.

J'ai tenu à rappeler ces deux ordres de faits, expérimentaux et anatomo-cliniques, qui militent en faveur de l'existence de centres dans le cervelet et les hémisphères cérébelleux, parce que dans son rapport, M. Hautant me paraît avoir poussé un peu loin son incrédulité vis-à-vis des localisations cérébelleuses. Si le cervelet intervient pour régler le jeu des muscles

antagonistes et le tonus, dans certaines conditions, il me paraît bien difficile de supposer que toute région d'un hémisphère cérébelleux commande à tous les muscles des membres homolatéraux et que chaque muscle soit représenté à ce point de vue dans toute l'écorce d'un hémisphère. L'étude de l'anatomie du système nerveux, des dégénérations secondaires, la méthode anatomoclinique, la physiologie nous apprennent au contraire que tout est localisation et spécialisation dans la vie de relation. Je ne pense pas que le cervelet échappe à cette loi, même si on doit, avec M. Hautant, le considérer comme un centre inférieur.

Chez les blessés auxquels je viens de faire allusion, on observe la déviation de l'index dans une direction constante au membre supérieur ou au membre inférieur et l'absence de déviation provoquée dans la direction opposée à celle de la déviation spontanée (épreuve de Barany). Le trouble de l'indication peut n'être localisé qu'à une articulation. Parmi les blessés que j'ai eu l'occasion de suivre longtemps, pendant plusieurs mois, la déviation spontanée de l'index ne se produisait chez l'un d'eux dans le membre supérieur gauche que pendant l'exploration du poignet et à la condition que la main fût en pronation : en supination, la déviation de l'index ne se produisait plus. De telles observations sont déjà mentionnées dans les premiers travaux de Barany.

Si l'on s'était contenté d'explorer l'articulation de l'épaule, ce fait intéressant aurait échappé et j'appelle en passant l'attention sur l'intérêt qu'il peut y avoir à porter les investigations sur tous les segments d'un membre. — On peut discuter sur la valeur ou la signification de ce symptôme, mais il semble bien difficile de le considérer comme un fait négligeable aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue physiologique, d'autant plus qu'il s'est montré comme un phénomène constant, pendant plusieurs mois, avec le même angle de déviation. On conçoit difficilement qu'il résulte d'un simple trouble de l'organe de réception de l'appareil vestibulaire ; l'origine centrale est plus vraisemblable, et bien que la preuve absolue ne puisse être apportée, le rôle du cervelet ne doit pas être mis tout à fait hors de cause.

De tels cas semblent plus démonstratifs que les abcès ou les tumeurs dont l'interprétation prête toujours à la discussion pour les raisons exposées plus haut. La déviation de l'index dans une direction déterminée observée chez des malades atteints d'un abcès cérébelleux ne correspond pas à la destruction d'un centre de direction inverse, contrairement à l'opinion exprimée par Barany ; en effet, après l'intervention chirurgicale la déviation de l'index peut changer de sens : chez le malade que j'ai suivi avec G. Laurens et Girard, dont l'observation a été rappelée par le rapporteur, l'index déviait en dedans avant l'opération et en dehors après elle. Ce changement de déviation n'exclut peut-être pas complètement le rôle du cervelet dans la physiologie pathologique, mais de si nombreux facteurs sont susceptibles d'intervenir qu'il est impossible de fixer la part de chacun d'eux.

Si on veut se représenter le mécanisme suivant lequel une lésion céré-

belleuse peut apporter une modification à l'épreuve de l'indication, il ne semble pas nécessaire de faire appel à une relation anatomique entre les terminaisons du nerf vestibulaire et l'écorce cérébelleuse. J'ai déjà insisté sur ce point dans l'étude que j'ai consacrée aux blessures du cervelet (1918). S'il existe réellement dans l'écorce cérébelleuse des centres dans lesquels sont représentés les muscles avec une localisation précise pour chaque articulation et pour chaque direction de mouvement, n'est-il pas légitime de supposer que si un centre (pour un membre) est détruit, le centre pour l'abduction, par exemple, il en résulte une prévalence du centre qui préside à la direction de sens inverse, c'est-à-dire du centre de l'adduction. Essaie-t-on, dans de pareilles conditions, de provoquer la déviation de l'index en dehors, elle peut faire défaut non pas parce que les excitations labyrinthiques ne sont plus transmises au centre de l'abduction, mais parce que la déviation en dehors que sollicite l'appareil vestibulaire est annihilée par la plus grande résistance des adducteurs dont le centre cérébelleux n'est plus contrebalancé par le centre de la direction antagoniste. Cette augmentation de la résistance des muscles adducteurs apparaît dans la déviation spontanée de l'index qui est dirigée en dedans.

Le cervelet n'est pas le seul centre qui exerce son influence sur le tonus ; celui-ci est plus vraisemblablement une résultante qui laisse supposer l'intervention de divers centres nerveux, dont la fonction n'est pas encore suffisamment éclairée. Plusieurs observations de déviation spontanée ou d'absence de déviation provoquée au cours d'affections cérébrales ont été publiées. Il serait peut-être excessif de ne voir toujours dans les modifications de l indication qu'un retentissement sur la fosse cérébelleuse et l'appareil vestibulaire par l'intermédiaire de l'œdème et de l hypertension.

Dans cette très brève communication sur un sujet aussi vaste, mon but a été : 1° de rappeler quelques-uns des principaux arguments que l'on peut faire valoir en faveur de l'existence des localisations cérébelleuses ; les faits anatomocliniques qui sont utilisables pour cette démonstration sont très rares, et il est probable qu'ils le resteront ; 2° de faire quelques réserves vis-à-vis d'une tendance qui irait jusqu'à enlever définitivement aux lésions du cervelet toute influence sur la déviation spontanée de l'index et l'absence de déviation provoquée. Mon opinion n'est d'ailleurs pas très éloignée de celle professée par M. Hautant qui admet que le réflexe vestibulo-spinal peut subir l'influence cérébelleuse ; M. Barré (1) reconnaît également que les troubles cérébelleux peuvent modifier l'épreuve de l'indication dans son expression.

L'épreuve de l'index, spontanée ou provoquée, déjà délicate au point de vue technique, si on veut se mettre à l'abri de toutes les causes d'erreur, devient très complexe, dans un grand nombre de cas, quand on passe du fait à l'interprétation. Elle ne peut se dispenser d'un examen complet,

(1) Etude critique sur les moyens d'exploration de l'appareil vestibulaire. II° Congrès de la Société italienne d'oto-neuro-ophtalmologie de Rome, octobre 1926.

neurologique, otologique, ophtalmologique. Elle sera prise d'autant plus en considération que les résultats seront constants au cours de plusieurs examens et qu'elle sera escortée d'autres symptômes, en particulier du syndrome cérébelleux, s'il s'agit d'abcès du cervelet. Je ferai remarquer en passant que l'apparition de ce syndrome est quelquefois très tardive et dans un cas personnel où il existait une déviation spontanée des membres du côté malade, l'atteinte du cervelet n'était révélée que par une légère passivité. La discrétion de la sémiologie cérébelleuse ne doit pas surprendre, pas plus qu'on n'est surpris de ne constater qu'une faible hyperextensibilité des muscles ou une surréflectivité tendineuse assez localisée au début d'une lésion de la voie pyramidale à évolution progressive. L'importance qui est accordée à la présence d'autres symptômes réduit pratiquement la valeur diagnostique de l'épreuve de l'indication, et à ce point de vue je m'associe à la manière de voir du rapporteur.

A propos de chaque cas, l'épreuve de l'indication exige une discussion serrée dans laquelle les autres symptômes occupent une place importante ; mais cette considération ne s'applique-t-elle pas à beaucoup d'autres éléments de la sémiologie nerveuse, dont la valeur ou la signification n'est pas la même, suivant que tel ou tel autre symptôme est présent.

L'épreuve de l'indication est encore à l'étude, et au point de vue neurologique il me paraît intéressant de poursuivre ce genre de recherches non seulement quand on se trouve en présence de malades que l'on croit atteints d'une affection labyrinthique ou cérébelleuse, mais encore de toute affection susceptible de modifier le tonus ; de pratiquer l'épreuve de l'indication au membre inférieur aussi bien qu'au membre supérieur, dans chaque segment de membre ; de bien spécifier pour chaque cas la déviation spontanée et l'absence de déviation provoquée dans les divers segments.

Un cas de méningo-névrite syphilitique du nerf facial et du nerf vestibulaire. Remarques sur le syndrome facial vestibulaire par M. Raoul Caussé.

Le but de cette communication est d'attirer l'attention sur un syndrome paralytique réunissant le nerf facial et le nerf vestibulaire, sans aucun trouble cochléaire, syndrome dans lequel les manifestations vestibulaires ont tantôt une symptomatologie évidente et bruyante, tantôt au contraire silencieuse, de telle manière qu'elles peuvent passer absolument inaperçues.

Observation. Mme Hec..., 40 ans. Père bien portant. Mère paralysée depuis l'âge de quarante ans. Deux enfants mort nés. En avril 1926, paralysie faciale périphérique droite, survenue brusquement, sans douleurs, surdité ni vertiges. Le Wassermann est franchement positif. La malade est soumise au traitement spécifique. La paralysie disparaît, laissant un peu de contracture. En septembre 1926, une ponction lombaire est faite à l'Institut prophylactique et donne les résultats suivants : albumine 0,45,

lymphocytes 6,2, réaction de Vernes dans le liquide céphalo-rachidien 0 (négative), dans le sang 36 (intensité moyenne).

Nous examinons la malade en septembre 1926. Contracture légère de l'hémiface droite, côté de la paralysie. Audition normale des deux côtés avec Weber latéralisé à droite. Pas de points douloureux trigémellaires. Pas de Romberg. Pas de nystagmus spontané. Marche en étoile normale. Pas de signe Hennebert.

Epreuve rotatoire : 10 tours en 20″, dans les deux sens nystagmus de 15 secondes.

Epreuve calorique à droite : 100 cm. 23° ; grand nystagmus, vertige intense, déviation des index.

Epreuve calorique à gauche : quelle que soit l'intensité de l'excitation, il est impossible d'obtenir le vertige et la déviation des index. Avec 45 cm. 150°, on obtient : pas de vertige, pas de déviation des index, nystagmus de très faible amplitude de 45 secondes.

En interrogeant attentivement la malade, on apprend que depuis 3 ans elle éprouve parfois de très légères sensations vertigineuses.

Le syndrome facial vestibulaire a été signalé jusqu'à présent d'une manière tout à fait exceptionnelle : 5 fois dans le zona, 2 fois dans la syphilis, 1 fois dans le rhumatisme ; enfin il existe deux observations d'une étiologie assez obscure.

Ces faits sont à rapprocher des cas dans lesquels la paralysie de la VIIe paire est associée à une paralysie soit de la totalité du nerf auditif, soit de la branche cochléaire. Il apparaît ainsi que le nerf facial, en raison évidemment de ses rapports anatomiques, subit en maintes circonstances le même sort que le nerf auditif. Mais comment expliquer l'intégrité de la branche cochléaire. Le problème qui se pose varie suivant les circonstances étiologiques. Dans le zona l'hypothèse la plus vraisemblable est celle qui s'appuie sur la théorie ganglionnaire : atteinte primitive et concomitante du ganglion géniculé et du ganglion de Scarpa. C'est cette théorie qui est adoptée dans la thèse récente de Andrieu faite sous l'inspiration de Hautant. Et dans ce cas il n'y a aucune difficulté à concevoir l'intégrité du nerf cochléaire. Mais dans le cas de syphilis, le problème est tout différent. Nous savons depuis les travaux de Ramadier que les lésions dissociées de la VIIIe paire relèvent d'une méningo-névrite. Jacques Durand admet cependant la possibilité de lésions nucléaires. Dans les faits que nous avons en vue, il ne peut s'agir que de méningo-névrite, et nous en avons la preuve dans l'observation que nous publions. Toutefois il est difficile d'expliquer l'intégrité de la branche cochléaire. On ne peut invoquer ni une disposition anatomique spéciale, ni une fragilité particulière du nerf vestibulaire, puisque l'association facial-cochléaire existe également. Tout ce que l'on peut dire, c'est que l'on retrouve ici ce caractère parcellaire qui est un des traits particuliers des paralysies syphilitiques oculomotrices.

La rareté des observations actuellement réunies ne permet pas de dire s'il existe des types cliniques en rapport avec les diverses infections cau-

sales. La paralysie faciale se présente comme une paralysie banale du type *a frigore*. Quant à la paralysie vestibulaire, elle peut revêtir des aspects variés : en particulier on peut observer ici ces réactions qui ont été décrites sous le nom de réactions paradoxales, et qui consistent en une abolition des réactions vestibulaires pour un seul mode d'examen, calorique ou rotatoire, l'autre mode étant intact. C'est ainsi que nous avons publié une observation imputable à la syphilis, dans laquelle les réactions caloriques étaient normales, alors que les réactions rotatoires étaient abolies.

Mais il est un point sur lequel il est nécessaire d'attirer l'attention : les troubles vestibulaires peuvent se manifester d'une façon bruyante, par des vomissements et des vertiges. Et dans ce cas la participation du labyrinthe postérieur ne saurait passer inaperçue. C'est ce qui se produit dans le zona. Dans d'autres cas, et peut-être est-ce plus spécialement le fait de la syphilis, il arrive que les lésions vestibulaires s'installent de la façon la plus discrète et la plus silencieuse. Aucun signe n'attire l'attention du côté du labyrinthe postérieur : pas de vertiges, pas de déséquilibre, pas de nystagmus spontané. Comme d'autre part le propre du syndrome que nous étudions est de respecter le labyrinthe antérieur, donc de ne s'accompagner d'aucune surdité, ni de bourdonnements d'oreille, la paralysie vestibulaire passera fatalement inaperçue, si l'on n'est averti de ces faits.

Il résulte de la connaissance du syndrome facial vestibulaire, et aussi de cette particularité des paralysies vestibulaires de pouvoir être absolument latentes, qu'il ne faut pas attendre pour explorer l'appareil vestibulaire d'y être invité par les déclarations des malades se plaignant de vertiges ou d'instabilité. La seule présence d'une paralysie faciale du type *a frigore* permet de soupçonner *a priori* la possibilité d'une participation vestibulaire. C'est pourquoi nous nous sommes cru autorisé à formuler cette règle : l'examen des fonctions vestibulaires doit être pratiqué systématiquement dans tous les cas de paralysie faciale *a frigore*. C'est à cette condition que l'on pourra mettre en évidence ce type clinique facial vestibulaire dont la connaissance est aussi intéressante pour l'otologiste que pour le neurologiste.

Sur une variété de nystagmus dissocié, observé dans la sclérose en plaques par A. Radovici et A. Savulesco.

Il y a plus d'un an, nous avons observé et démontré dans la clinique des maladies du système nerveux de l'hôpital Colentina (prof. G. Marinesco), chez un malade présentant au complet les signes de la sclérose en plaques de type Charcot, les troubles suivants de la motilité des globes oculaires. Le malade présentait en dehors d'un léger ptosis de la paupière supérieure gauche, d'une parésie des mouvements d'ascension et de convergence des globes oculaires, un nystagmus spontané horizontal et parfois vertical, avec très petites oscillations. Mais un phénomène apparaissait chez ce malade lorsqu'on le faisait regarder à droite ou à gauche pour mettre les globes dans les positions extrêmes. En effet, tandis que par exemple dans le

regard à gauche, l'œil gauche arrivant dans l'angle externe de la fente palpébrale était animé de grandes oscillations nystagmiques, l'œil droit restait dans la position médiane, gardant une immobilité presque complète. Le même phénomène se produisait inversement dans le regard latéral droit, c'est-à-dire que l'œil droit arrivant au coin se mettait à osciller amplement, tandis que l'œil gauche restait presque immobile sur place, dans



Fig. 1.



Fig. 2.

la position médiane. Ce phénomène répété plusieurs fois consécutivement donnait un roulement des yeux bizarre et en même temps amusant comme un jeu mécanique.

Récemment nous avons retrouvé le même signe du nystagmus dissocié chez une malade que nous avons observée à l'Institut clinico-médical B. à l'hôpital Filantropia. (Prof. D. Daniélopolu).

Observation. — Ana P..., âgée de 38 ans, trébuche depuis 1919. Elle perdait parfois son équilibre. Son état reste stationnaire jusqu'en 1924. A cette date elle ressentit des fourmillements et des tremblements du côté du membre inférieur gauche et la marche devient de plus en plus difficile.

Rien d'intéressant dans ses antécédents hérédo-collatéraux.

Dans ses antécédents personnels on note une otite moyenne suppurée bilatérale qui persiste jusqu'à présent. Elle n'a pas eu de grossesses ni d'avortements.

A son entrée on constate une légère asymétrie faciale. La parole est traînante. Elle rit assez facilement et est toujours de bonne humeur. L'adduction des globes oculaires est réduite ; pas de nystagmus spontané. Dans la position extrême de latéralité on voit un nystagmus horizontal monoculaire. Les pupilles, égales, réagissent à la lumière et à l'accommodation.

La motilité volontaire est conservée pour les 4 membres. La force dynamométrique : droite = 18, g. = 15. La force segmentaire est un peu réduite aux membres inférieurs et supérieurs du côté gauche.

Léger tremblement intentionnel. La malade ne peut pas exécuter correctement l'épreuve de l'index et celle du talon du côté gauche.

A son entrée dans le service on constate que le réflexe achilléen du côté gauche est exagéré, le réflexe rotulien du même côté est exagéré et polycinétique. Pas de clonus du pied ni de la rotule. Les réflexes cutanés abdominaux moyens et inférieurs sont abolis. Le réflexe palmo-mentonnier se produit des deux côtés. Signe de Babinski bilatéral.

La malade accuse des paresthésies du côté gauche du corps et dans les membres du même côté ; de même dans le membre inférieur droit.

Pas de troubles de la sensibilité objective.

Dans le liquide céphalo-rachidien les réactions de Bordet-Wassermann et Nonne-Apelt sont négatives ; 2 lymphocytes par division de la cellule de Nageotte.

L'acuité visuelle : OD = 2/3,OG = 1 .Par l'exmaen du fond de l'œil on constate à droite une pupille décolorée.

Cette malade, atteinte indubitablement d'une sclérose en plaques, présente le même phénomène, décrit plus haut, du nystagmus dissocié (voyez fig. 1 et 2).

Il n'est pas facile, en se basant seulement sur 2 cas, de dire s'il s'agit d'un signe caractéristique de la sclérose en plaques. De fait, nous n'avons jamais observé une telle forme de nystagmus dans aucune affection névraxiale ou labyrinthique, accompagnée habituellement de nystagmus.

Nous pensons que l'apparition du nystagmus dissocié est l'expression d'une double lésion, intéressant d'une part la voie centripète du réflexe vestibulo-oculo-moteur, d'autre part la voie d'association ou le centre de la fonction de convergence des globes oculaires. Les deux malades présentent en effet, en même temps, nystagmus et paralysie de la convergence des yeux.

(Travail de l'Institut Clinico-Médical B. Hôpital Filantropia, Prof. Daniélopolu.)

La signification de l'épreuve de la marche Babinski-Weil et la valeur de l'excitation électrique unilatérale du labyrinthe par M. Piéron.

En matière d'interprétation clinique, c'est pour les troubles d'origine labyrinthique que les données physiologiques ont peut-être l'importance la plus grande. Car il s'agit d'un fonctionnement extraordinairement complexe où l'expérimentation fine seule apporte quelque clarté ; avec cette

chance que les réactoins objectives permettent chez l'animal d'obtenir tous les renseignements utiles.

C'est à la lumière de ces données physiologiques que j'ai tenté, pendant la guerre, d'interpréter chez des commotionnés et traumatisés craniens, les signes fournis par les épreuves labyrinthiques, systématiquement employées (dans plus de 500 cas). J'ai publié les résultats et mes investigations à la Société de Biologie (1) et, en raison de l'époque, ceux ci ont passé un peu inaperçus.

Je rappellerai donc ici deux données qui me paraissent mériter qu'on y insiste.

I. En premier lieu les troubles de la marche dans les épreuves de Babinski-Weill (le malade faisant les yeux fermés quelques pas en avant et quelques pas en arrière) fournissent des résultats qui dépendent de deux catégories de perturbations.

La première perturbation est l'hypotonie des muscles extenseurs du membre inférieur du côté où se manifeste une insuffisance fonctionnelle du labyrinthe ; elle se traduit par un mouvement de manège chez les animaux, et se traduirait de la même manière par une rotation continue du côté hypotonique chez l'homme marchant les yeux fermés. Dans la marche avant-arrière, il y a latéralisation, avec déviation circulaire à l'aller, déviation circulaire de rayon plus petit au retour et déplacement s'accentuant chaque fois du même côté.

La seconde perturbation est l'existence, les yeux fermés, d'une légère déviation céphalique (par déséquilibre, d'origine labyrinthique en général des centres céphalogyres). En marchant droit, le sujet va dans la direction perpendiculaire au plan céphalique et tourne réellement en cercle, comme précédemment dans le sens de sa déviation, mais quand il revient en arrière la rotation se fait cette fois nécessairement en sens inverse, et l'on a ce qu'on appelle la marche en étoile.

J'ai vérifié dans tous les cas de marche en étoile cette déviation, comme l'hypotonie des extenseurs dans tous les cas de latéralisation. Quand les deux perturbations existent, les troubles de la marche sont un peu plus compliqués, mais on retrouve très bien les mécanismes fondamentaux, par exemple dans le type de marche en rayons de roue.

II. J'ai indiqué que l'on devait, pour tirer parti de l'épreuve d'excitation électrique de Babinski, procéder à l'excitation unilatérale des labyrinthes et montré quel parti on pouvait tirer en neurologie de cette méthode, qui a été adoptée d'après mes indications dans des recherches faites en Italie par Gemelli.

En employant une électrode mastoïdienne et une électrode frontale, on interroge les canaux vertico-latéraux (avec sens ampullipète, ou ampullifuge

(1) H. Piéron. Des réflexes labyrinthiques provoqués par l'excitation unilatérale. Des réflexes toniques relevant du fonctionnement normal ou de l'excitation bilatérale des labyrinthes. De l'interprétation des troubles labyrinthiques dans la réflectivité tonique, dans la station et dans la marche. *C. R. Société de Biologie*, 1918, p. 540-544, 545-550 et 661-675. Les fondements de la sémiologie labyrinthique. *Presse médicale*, 29 août 1918.

du courant donnant l'inclination d'un côté ou de l'autre), et c'est l'épreuve la plus précise et la plus utile ; avec une électrode rétro-mastoïdienne et l'autre sur l'arcade zygomatique, on excite électivement les canaux vertico-sagittaux, fournissant des réflexes de nutation ; enfin, mais plus difficilement, avec une électrode sur le tragus et une sur la nuque on excite les canaux horizontaux.

Je renvoie, pour les indications séméiologiques à tirer de cette excitation, à mes travaux suscités dont j'ai seulement voulu rappeler l'existence.

Recherches sur la technique du vertige voltaïque, inclination et rotation par G. A. Weill.

L'étude des réactions vestibulaires montre qu'il existe nombre de faits encore imprécis dans la symptomatologie et la pathologie du vertige.

En partie, ces hésitations tiennent à ce que chacun a sa méthode d'examen souvent difficile à comparer avec celle du voisin. C'est ce qui nous engage à vous présenter la technique que nous employons actuellement pour la recherche du vertige voltaïque.

L'instrumentation.

Il est nécessaire de posséder un rhéostat progressif dont on puisse à chaque instant modifier le débit, il faut aussi pouvoir faire la lecture du milliampèremètre sans quitter des yeux le malade.

C'est pourquoi nous avons adopté un rhéostat à pédale et un tableau léger se fixant sur la poitrine du sujet examiné. Gardant ainsi les deux mains libres, l'observateur peut atteindre une grande précision (Walter constructeur). *Le rhéostat* (fig. 1) : c'est une résistance liquide ; dans un bac léger rempli d'eau est disposée une série de tubes verticaux en verre. Ce bac est soulevé par une pédale. Ce mouvement immerge plus ou moins dans les tubes les pôles représentés par des fils de plomb de différentes longueurs. En variant le diamètre ou le nombre des tubes, en augmentant ou diminuant la résistance du liquide (eau distillée, eau acidulée) on adapte le débit du rhéostat à la source électrique utilisée (1).

Le *tableau* (fig. 2) : il comprend le milliampèremètre gradué de 0 à 15 et trois bornes de départ. Celle du milieu est destinée à l'électrode dite indifférente, plaque qui sera placée sur la ligne médiane du corps (M). Les deux bornes latérales sont réunies à des tampons de 3 cmq. destinés à être appliqués au-dessus de l'articulation temporo-maxillaire du devant du tragus (OG-OD). Chaque borne, par une manette peut être réunie au pôle + au pôle — ou à un plot sans connexion.

Ainsi toutes les combinaisons sont réalisables : unipolaire, bipolaire, unipolaire divisé (application analogue à celle décrite par Albert Charpentier sous le nom de balance faradique).

(1) On peut aussi à la place du bac disposer un bobinage montant et descendant au-devant d'une collection fixe ; sous l'action de la pédale.

La technique.

Nos préférences, celles de M. Babinski et de ses élèves, ont toujours été pour l'application des tampons auriculaires tenus à la main.

Après avoir pratiqué le dispositif autostatique que nous avons décrit

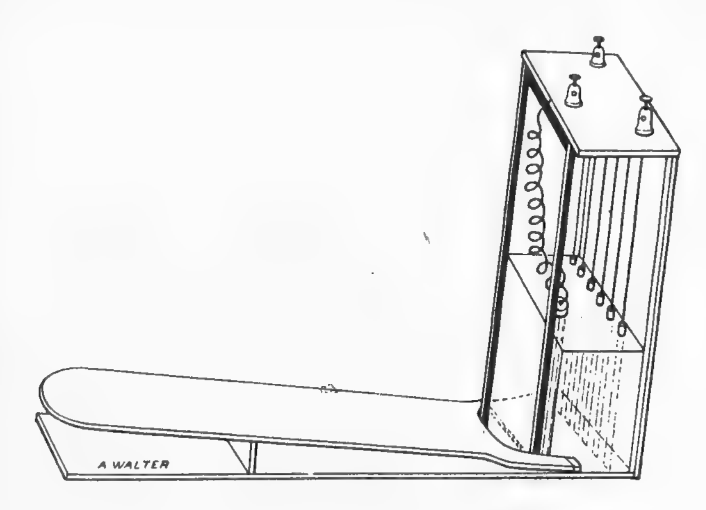


Fig. 1. — Rhéostat à pédale de G. A Weill.

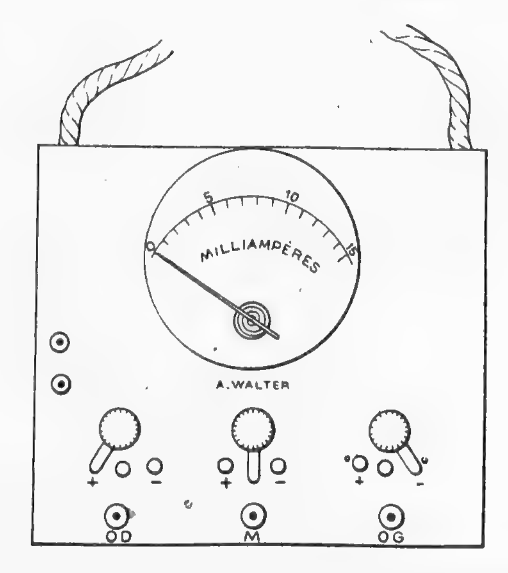


Fig. 2. — Tableau de G. A. Weill pour la recherche du vertige voltaïque.

autrefois (jugulaire élastique), nous préférons les tampons parce que la tête du malade soutenue de part et d'autre aura moins d'instabilité et moins de tendance à présenter des mouvements désordonnés.

Aussi, même pour la recherche en unipolaire nous maintenons un tampon au-devant de chaque oreille, l'une de ces électrodes restant sans

connexion. C'est ce que nous appelons le *procédé des trois électrodes.*

La position à donner au malade a une grande importance.

Le même sujet bien campé, les yeux ouverts n'aura d'inclination qu'avec 5 à 6 M. A. ; tandis que les yeux fermés un pied devant l'autre, il perdra déjà l'équilibre avec moins d'1 M. A. Il convient d'adopter une attitude type, et s'il n'est pas possible de l'utiliser, de spécifier dans quelle position du malade la recherche a été pratiquée.

La position qui nous a semblé la meilleure, c'est l'attitude debout, les pieds joints de la pointe au talon les yeux fermés.

Les résultats.

Dans ces conditions, l'inclination doit se produire avec moins de 3 M. A., plus facilement en bipolaire qu'en unipolaire.

Comme nous l'avons dit ailleurs, les intensités nécessaires à l'inclination ou au nystagmus sont sensiblement les mêmes.

Si l'on recherche le seuil du nystagmus en diminuant l'intensité jusqu'à la disparition des secousses oculaires, on arrive même à noter des chiffres plus faibles pour le nystagmus que pour l'inclination.

La recherche du vertige voltaïque avec le dispositif *unipolaire*, nous a permis de constater les faits suivants :

1° La cathode est le pôle le plus actif ; c'est ce que les expériences originales de Babinski sur le pigeon avaient déjà montré en 1901.

2° A l'état normal, la *cathode* provoque généralement vers le côté opposé à son application, une *inclination pure*, c'est-à-dire sans rotation ; la tête fuit le pôle négatif.

3° L'anode provoque le plus souvent une *rotation* pure ou associée à une inclination ; ces deux mouvements étant dirigés vers le côté d'application de l'anode ; la tête est attirée par le pôle positif. Babinski en 1903 indiquait l'importance de ce mouvement de *rotation* obtenu à cette époque par l'application bipolaire du courant galvanique. Nous pensons avec lui qu'il mérite d'être recherché systématiquement.

Complétons ces 3 propositions par la notion connue de la sensibilité plus grande ou de l'excitabilité plus facile du canal semi-circulaire externe, situé dans le plan de *rotation* de la tête, et voyons si nous ne pouvons pas mieux comprendre ces deux phénomènes voltaïques : l'inclination et la rotation.

L'inclination serait l'effet d'une réaction totale du labyrinthe : la cathode, pôle le plus actif, produirait cet effet massif. C'est possible, car le labyrinthe acoustique lui aussi, même à l'état normal, peut être excité par la cathode, d'où production d'acouphènes au pôle négatif.

La *rotation* serait le produit d'une action plus superficielle, excitant surtout le canal semi-circulaire externe le plus accessible et aussi le plus sensible.

Le pôle positif aurait cet effet en quelque sorte atténué ou sélectif sur cette portion du vestibule.

Dans l'application bipolaire, si les deux électrodes sont symétriques au

point d'élection, la cathode l'emportera sur l'anode, d'où inclination. Si les tampons sont asymétriques, l'anode restant au point d'élection, la cathode s'en éloignant, l'action de l'anode pourra prédominer, d'où rotation. Et encore mieux dans l'application unipolaire la cathode étant très éloignée de l'oreille, c'est le plus souvent une rotation pure que produit l'anode.

Dans certains cas, à l'état pathologique, l'anomalie du vertige voltaïque peut être caractérisée soit par une inclination et une rotation unilatérales, soit par une inclination d'un côté et une rotation du côté opposé.

Le fait que l'altération pathologique intéresse une partie seulement du vestibule ou sa totalité, ne pourrait-il pas expliquer ces différentes anomalies du vertige voltaïque en tenant compte de l'effet distinct d'inclination et de rotation propre à chaque pôle ? A propos du *nystagmus* galvanique, nous ferons observer que dans bien des cas il y a parallèlement disparition et affaiblissement de ce réflexe et du réflexe nystagmique par rotation ou effet calorique. Si cette concordance n'est pas constante, cela n'a rien de surprenant : ne voyons-nous pas le nystagmus giratoire persister alors que le calorique est aboli ou inversement ?

En résumé. Dans la réaction galvanique il est nécessaire de noter l'*inclination*, la *rotation* et le *nystagmus*. La notion de *résistance* et par conséquent la mesure de l'intensité employée à une grande importance autant que la constatation d'un vertige unilatéral ou à prédominance unilatérale. Nous pensons donc que les facilités que nous donne une meilleure technique permettront de tirer parti plus complètement de l'épreuve galvanique.

Chronaxie normale du nerf vestibulaire de l'homme

par Georges Bourguignon et Renée Déjean.

Depuis que les travaux de Hoorweg et de Weiss ont démontré définitivement que la loi de Dubois-Roymond est fausse et que l'excitation est due à une relation entre l'intensité et le temps de passage du courant, et que ceux de Lapicque en physiologie animale et de l'un de nous en physiologie et pathologie humaines ont substitué à la mesure de l'excitabilité en intensité une mesure d'excitabilité en temps de passage du courant, que L. Lapicque a appelée « Chronaxie », il est admis par tous les physiologistes que la seule mesure d'un seuil galvanique n'a aucune espèce de valeur. Il était donc très important de reprendre l'étude du vertige voltaïque en substituant à la mesure du seuil galvanique, essentiellement contingente et variable avec les conditions de l'expérience, la mesure de la « Chronaxie » qui est essentiellement indépendante des conditions expérimentales et ne varie qu'avec l'excitabilité.

C'est ce que nous nous sommes proposé de faire et nous vous apportons aujourd'hui le résultat de nos recherches sur la chronaxie du nerf vestibulaire à l'état normal.

I. — *Technique.*

a) *Principe général.* — La « Chronaxie », qui caractérise l'excitabilité, est

le temps de passage du courant qui donne le seuil avec une intensité double de celle qui donne le seuil avec une *fermeture brusque de courant continu*. L'intensité qui donne le seuil avec le courant continu et qui sert de *base* à la mesure de la Chronaxie a reçu de L. Lapicque le nom de « Rhéobase ».

Or, dans la recherche classique du vertige voltaïque, on cherche le *seuil* avec un courant dont l'intensité augmente progressivement. Outre que cette manière de faire ne permet pas une très grande précision dans la mesure du seuil, elle ne permet en aucune façon de déterminer la Rhéobase qui est le seuil pour une *fermeture brusque de courant continu.*

Nous avons donc dû modifier la technique et rechercher si on pouvait obtenir un seuil net avec une fermeture brusque. L'expérience nous a montré que, cherché ainsi, le seuil du vertige voltaïque est d'une précision remarquable et, sur un sujet normal, rigoureusement égal pour les deux côtés, dans la méthode bipolaire biauriculaire.

b) *Dispositif expérimental.* — Le sujet est introduit dans le circuit proposé par l'un de nous pour la mesure de la Chronaxie chez l'Homme (1) de manière à avoir un circuit de résistance stable et constante à 10 % près, quelle que soit la résistance du sujet en expérience.

Nous avons employé tantôt la méthode bipolaire biauriculaire, tantôt la méthode monopolaire monoauriculaire : dans ce dernier cas, la grande électrode est placée tantôt sur la poitrine, tantôt à la nuque sur l'interstice occipito-vertébral. Les électrodes auriculaires étaient placées tantôt devant le tragus, tantôt dans le conduit auditif externe.

Nous avons systématiquement laissé de côté la méthode monopolaire biauriculaire, qui, soumettant simultanément les deux labyrinthes à l'action symétrique du même pôle nous paraissait risquer d'embrouiller les choses en supprimant l'action unilatérale. Il pourra être intéressant de faire quelques mesures dans ces conditions. Il aurait été certainement mauvais de se servir de cette méthode avant d'avoir étudié celles qui agissent forcément unilatéralement.

Nous avons pris comme témoin de l'excitation l'inclinaison de la tête vers l'épaule du côté où se trouve le pôle instrumental positif. Avec la fermeture brusque, comme avec les décharges de condensateurs, le seuil de cette inclinaison est d'une netteté et d'une précision remarquables. Par contre, nous n'avons pas pu, jusqu'ici, obtenir le nystagmus dans ces conditions. Toutes nos mesures se rapportent donc au seuil du mouvement d'inclinaison de la tête. Au seuil, dans ces conditions, nous n'avons pas observé jusqu'ici la rotation qui s'ajoute souvent à l'inclinaison de la tête avec des courants plus forts.

La détermination d'une chronaxie demandant un nombre d'excitations assez grand, nous avons mis notre sujet dans la position assise, sans que

(1) G. Bourguignon. *La chronaxie chez l'homme*, 1 vol. Masson, 1923, pages 79 et suivantes.

le dos s'appuie à un dossier, les bras pendant le long du corps, le regard dirigé en avant et au loin. Les électrodes ne sont pas tenues à la main, mais fixées par un casque à ressort ou par des liens de caoutchouc très souple. Ce sont les électrodes impolarisables à l'argent et chlorure d'argent réalisés par l'un de nous, sur le principe des électrodes de d'Arsonval-Lapicque, pour ses recherches sur la Chronaxie de l'Homme.

c) *Mode d'action des pôles.* — Dans la méthode bipolaire biauriculaire, l'inclinaison a toujours lieu du côté du pôle positif, comme on le voit dans la méthode classique de recherche du vertige voltaïque.

Dans la méthode monopolaire monoauriculaire, l'inclinaison a lieu du côté de l'électrode auriculaire quand elle est positive, et du côté opposé quand l'électrode auriculaire est négative.

Ce fait prouve qu'il n'y a pas de méthode monoauriculaire, mais seulement une méthode biauriculaire, qu'il y ait deux ou seulement une électrode auriculaire.

Comment interpréter l'action des pôles?

A la suite des recherches de Cardot et de Laugier sur l'animal, l'un de nous a démontré sur l'homme (1) qu'il n'y a jamais d'excitation par le pôle positif à la fermeture, et que les excitations d'apparence positives, sont, en réalité, des excitations par un pôle négatif, dit « virtuel » ou « physiologique », produit dans la profondeur à distance de l'électrode. Erb d'ailleurs, le créateur de la réaction de dégénérescence, interprète les faits de la même manière, bein que, par une erreur qui se perpétue, on enseigne le contraire. Il suffit de lire son chapitre physiologique sur la loi polaire (2) pour s'en convaincre. Il démontre que sous l'électrode instrumentale se forme une électrode physiologique de même signe qu'elle, et, à une petite distance, une électrode de signe contraire. Ces faits expliquent que, à l'état normal comme à l'état pathologique, on n'excite jamais le même organe ou la même région d'un organe avec le pôle instrumental négatif et avec le pôle instrumental positif. Il n'y a donc jamais d'inversion polaire au sens strict du mot, mais seulement inversion de rapport d'excitabilité de deux organes ou de deux régions d'un même organe. Pour le cas du labyrinthe, l'organe excité étant profondément situé se trouve dans une zone de polarisation de signe contraire à celui de l'électrode instrumentale.

Aussi, appliquant ces notions générales au cas particulier du nerf vestibulaire, l'un de nous enseigne-t-il dans ses leçons et conférences depuis 15 ans que, dans le vertige voltaïque, on produit une excitation du labyrinthe situé du côté de l'électrode instrumentale positive par l'intermédiaire d'une électrode physiologique négative située à une certaine distance de l'électrode positive. Cette interprétation est d'ailleurs d'accord avec ce que vient de dire M. Hautant dans son beau rapport, qu'il y a contraction

(1) G. Bourguignon. *La chronaxie chez l'homme*, pages 34 et suivantes.
(2) Erb. *Traité d'Electrothérapie.* Traduction française de Rueff, pages 72 à 74 et pages 76 et 77

musculaire du côté du labyrinthe excité : l'inclinaison de la tête résulte de la contraction des muscles du cou du côté où se trouve l'électrode positive.

L'interprétation que nous donnons a été adoptée par Barré qui vient de la rappeler ici même et l'a explicitée dans son rapport au congrès de la Société italienne d'oto-neuro-ophtalmologie d'octobre 1926. Il s'appuie d'ailleurs sur les travaux de l'un de nous dans son exposé (1).

La méthode monopolaire monoauriculaire apporte une preuve indirecte de cette manière de voir. Dans un sens du courant la tête s'incline d'un côté, dans l'autre sens, du côté opposé. S'il n'y a qu'une électrode instrumentale auriculaire, il y a bien deux électrodes physiologiques de signe contraire et c'est toujours du côté de l'électrode physiologique négative que se produit l'inclinaison.

En effet, quand l'électrode positive est sur la poitrine ou à la nuque, il se produit à distance une électrode physiologique négative du côté opposé à celui où se trouve l'électrode auriculaire. Au contraire, l'électrode négative auriculaire conditionne une électrode physiologique positive située de son côté : il n'y a d'action que du côté opposé à la petite électrode. Quand l'électrode auriculaire est positive, elle conditionne une électrode physiologique négative de son côté et l'inclinaison se fait du côté excité par cette électrode, c'est-à-dire du côté où elle se trouve.

Dans la méthode biauriculaire, les mêmes phénomènes se passent et c'est toujours par une électrode physiologique *négative* située dans la profondeur du côté de l'électrode *positive* que se produit l'excitation, d'où inclinaison du côté de l'électrode *positive*.

Il n'y a donc pas de différence essentielle entre les méthodes monopolaire monoauriculaire et bipolaire biauriculaire.

La seule différence est dans la valeur de la rhéobase. Dans la méthode biauriculaire, les électrodes étant symétriques, la densité du courant est la même des deux côtés et les seuils sont rigoureusement égaux pour l'excitation d'un côté et celle de l'autre côté. Dans la méthode monopolaire, la distribution du courant est dissymétrique et il peut apparaître une différence dans la valeur du seuil à droite et à gauche ; le sens de cette différence varie avec la disposition des électrodes. *Quant à la chronaxie, elle est la même dans tous les cas.*

d) Technique de la mesure de la chronaxie.

La technique est des plus simples. Dans un premier temps, on cherche le seuil de l'inclinaison de la tête, avec une fermeture brusque de courant continu. On fait cette recherche en renversant le courant à chaque excitation. On détruit ainsi les polarisations et on cherche en même temps la rhéobase pour le côté droit et pour le côté gauche.

Dans la méthode biauriculaire bipolaire, le seuil est rigoureusement le même pour les deux côtés. On a ainsi la rhéobase qu'on mesure non seulement en intensité, mais aussi en voltage.

(1) A. Barré. Etude critique sur les moyens d'exploration de l'appareil vestibulaire. *11e Congrès de la Soc. Italienne d'Oto-neuro-ophtalmologie*, 20-22 octobre 1926, page 58.

On double alors le voltage rhéobasique et on cherche de nouveau le seuil pour la décharge des condensateurs. Il suffit d'appliquer la formule de l'un de nous pour connaître la chronaxie en millièmes de seconde. En appelant τ la chronaxie, $C\tau$ la capacité correspondant à la chronaxie et en prenant pour unité le 1/1000 de seconde qu'on désigne par σ, on a :

$\tau = C\tau \times 4\ \sigma$, formule valable seulement pour la résistance du circuit adopté par l'un de nous.

Avec la répétition de l'excitation, le réflexe disparaît. Il faut donc prendre quelques précautions dans la recherche des seuils :

1° Il faut opérer avec le plus petit nombre d'excitations possibles.

2° Il faut laisser un petit intervalle de repos entre chaque excitation.

Si une excitation efficace cesse de l'être, un petit temps de repos ramène son efficacité.

II. — *Résultats.*

Qu'on mesure la chronaxie du nerf vestibulaire normale avec la méthode bipolaire biauriculaire ou avec la méthode monopolaire monoauriculaire en prenant comme témoin soit l'inclinaison du côté de la petite électrode positive, soit l'inclinaison du côté opposé à la petite électrode négative, on trouve toujours la même chronaxie. Seule, la rhéobase varie avec le dispositif expérimental.

La chronaxie du nerf vestibulaire est beaucoup plus grande que toutes les chronaxies actuellement connues chez l'homme. Elle varie en effet, suivant les sujets, entre 14 σ et 22 σ, alors que les chronaxies motrices et sensitives générales sont toutes comprises entre 0 σ 1 et 0 σ 7 et que les chronaxies du nerf optique sont comprises entre 1 σ 2 et 2 σ 8, d'après nos propres recherches.

La précision des seuils du nerf vestibulaire est telle que, avec un écart entre les valeurs maxima et minima trouvées sur différents sujets du même ordre de grandeur que sur les nerfs moteurs et les muscles, on voit nettement des différences individuelles, ce que l'un de nous n'a pu mettre en évidence sur les muscles et leurs nerfs (1).

Par contre, il ne semble pas y avoir de différence entre les sexes.

Voici les valeurs minima et maxima sur différents sujets dans différentes dispositions expérimentales :

		Valeur minima	Valeur maxima.
		—	—
1er sujet. —	Homme	13 σ 5	14 σ
2e —	Homme	14 σ 4	16 σ
3e —	Femme	16 σ 4	17 σ 6
4e —	Homme	18 σ	20 σ 4
5e —	Femme	20 σ	22 σ
6e —	Homme	20 σ 8	22 σ

(1) G. Bourguignon. *La chronaxie chez l'homme*, 1 vol. Masson, 1923, page 140.

Sujet	Sexe	Méthode bipolaire — Mêmes seuils pour les deux côtés. — Rhéobase en mA.	Méthode bipolaire — Chronaxie en 1/1000 de seconde.	Méthode monopolaire — Grande Electrode sur le Thorax. — Petite Electrode à droite. — Positive (Inclinaison à droite). Rhé.	Chr.	Négative (Inclinaison à gauche). Rhé.	Chr.	Petite Electrode à gauche. — Positive (Inclinaison à gauche). Rhé.	Chr.	Négative (Inclinaison à droite). Rhé.	Chr.	Grande Electrode sur l'interstice occipito-vertébral. — Petite Electrode à droite. — Positive (Inclinaison à droite). Rhé.	Chr.	Négative (Inclinaison à gauche). Rhé.	Chr.	Petite Electrode à gauche. — Positive (Inclinaison à gauche). Rhé.	Chr.	Négative (Inclinaison à droite). Rhé.	Chr.
N° 1	Homme.	1mA65	13σ5																
		1mA6	14σ	....	....	....	....	....	....	....	....	....	....	2mA7	13σ2				
N° 2	Homme.	....	....	....	....	....	....	....	....	....	....	....	....	1mA	14σ8	1mA1	14σ8	0mA9	14σ4
																		0mA8	14σ8
N° 3	Femme.	1mA2	17σ6	1mA	17σ2	0mA9	16σ8	0mA95	16σ8	0mA9	16σ4								
N° 4	Homme.	3mA7	18σ																
		3mA1	20σ4																
N° 5	Femme.	0mA9	20σ	....	....	....	....	....	....	....	....	....	....	....	....	2,3	20σ4	1mA2	20σ
																1,5	22σ		
N° 6	Homme.	1mA	21σ6	....	....	....	....	....	....	....	....	1mA8	20σ8	2mA	21σ6	2mA1	22σ	3mA1	22σ

Le tableau ci-contre donne le détail des expériences faites sur ces différents sujets et fait bien ressortir l'étroitesse des limites des valeurs trouvées sur un même sujet et les différences individuelles ;

On y voit aussi les limites de variation de la rhéobase qui est, avec notre méthode de mesure du seuil, comprise entre des limites beaucoup plus étroites que lorsqu'on le mesure avec un courant progressif. D'une façon générale aussi, le seuil galvanique est plus petit que dans la méthode classique. Nos rhéobases ont oscillé entre 0 mA.8 et 3 m A., au lieu d'osciller entre 1 mA. et 8 m A., limites que M. Hautant donne comme normales dans son rapport.

Les résultats sont donc des plus nets.

III. — *Interprétation*.

Le nerf vestibulaire a donc, à l'état normal, une très grande chronaxie qui est égale à plus de 100 fois la plus petite chronaxie motrice et à 30 à 50 fois la plus grande. Comme ordre de grandeur, c'est celui qu'on trouve dans les muscles dégénérés.

Quelle est donc la signification de cette grande chronaxie ?

La valeur de la chronaxie normale du nerf vestibulaire se rapproche de celle des chronaxies du système sympathique des animaux. Mr L. Lapicque, en effet, a trouvé, pour les nerfs vaso moteurs de la grenouille, des chronaxies pouvant aller jusqu'à plusieurs 1/1000 de seconde. M. et Mme Chauchard, chez le chien, ont trouvé des chronaxies dépassant toujours 2/1000 ou 3/1000 de seconde pour les plus petites. Il est donc certain que, d'une façon générale, le système sympathique a de grandes chronaxies. Bien qu'aucune chronaxie du sympathique n'ait encore pu être déterminée chez l'homme, il est permis de penser qu'elles doivent être grandes.

Par la grandeur de sa chronaxie, le nerf vestibulaire s'écarte donc considérablement des nerfs rachidiens et des nerfs craniens comme le facial, et s'apparente au *sympathique*. Or, les excitations du vestibule sont le point de départ de réflexes organo-végétatifs : ce nerf est donc intimement lié, au point de vue fonctionnel, au système oragano-végétatif : la grandeur de sa chronaxie affirme ces relations.

Nous avons vu d'autre part que la précision des seuils est telle que, malgré l'étroitesse des variations d'un sujet à un autre, on aperçoit des différences individuelles. Ces différences, en poussant systématiquement l'étude, permettront peut-être de donner, au moins partiellement, la clef de la sensibilité plus ou moins grande des différents individus au mal de mer.

Au point de vue pathologique, nous avons commencé à faire des mesures, mais notre étude n'est pas assez avancée pour que nous puissions en parler. Tout ce que nous pouvons dire, c'est que la précision des seuils est la même qu'à l'état normal et que, dans des cas pathologiques où, malgré ce qu'on aurait pu attendre, le vertige voltaïque classique était normal, nous avons trouvé des chronaxies très augmentées.

Cette nouvelle technique d'exploration électrique du nerf vestibulaire

nous paraît donc susceptible de permettre l'étude physiologique précise de ce nerf et d'en étudier la pathologie avec une précision que ne peut réaliser le vertige voltaïque classique.

Enfin nous remarquerons que la synergie des deux labyrinthes dont a parlé M. Hautant est assurée par l'égalité rigoureuse de la chronaxie des deux nerfs vestibulaires. C'est un cas particulier de la loi générale que l'un de nous a donnée que tous les organes synergiques ont la même chronaxie. Quant à la participation du côté opposé, dans les affections unilatérales du labyrinthe, elle rentre dans la loi générale des répercussions que l'un de nous a mise en évidence en pathologie générale des systèmes neuro-musculaires par l'étude de la chronaxie.

Nous pensons que la chronaxie permettra de démontrer ces répercussions du labyrinthe malade sur le labyrinthe sain.

Pour terminer nous attirerons l'attention sur le nouveau chapitre qu'ouvre l'étude de la chronaxie du nerf vestibulaire : certains réflexes partis de ce nerf mettent en jeu des muscles de chronaxie différente du nerf excité ; c'est donc le fonctionnement hétérochrone que révèle l'étude de l'Homme, et cela est d'accord avec les idées de M. Lapicque qui pense que le fonctionnement du sympathique, contrairement au système cérébro-spinal, est un fonctionnement hétérochrone.

Discussion du rapport par M. Barré.

Malgré l'abondance des documents fournis par M. Hautant dans son précieux rapport et le grand nombre des points sur lesquels nous sommes en complet accord avec lui, nous nous permettons de faire quelques remarques.

Nous ne ferons d'ailleurs qu'ébaucher les différentes questions que nous considérerons tour à tour puisque nous avons eu l'occasion d'exposer la plus grande partie de nos idées sur la séméiologie de l'appareil vestibulaire dans un rapport que nos confrères italiens nous avaient fait l'honneur de nous confier et que nous avons présenté à Rome en octobre 1926 (1).

Nous envisagerons successivement ce qui a trait à la séméiologie clinique et à la séméiologie instrumentale.

Le *nystagmus* est généralement observé par le clinicien dans les regards d'extrême latéralité, et on a coutume, lorsqu'il bat des deux côtés, de dire qu'il y a nystagmus droit ou gauche, selon qu'il bat plus fortement ou plus amplement vers la droite ou vers la gauche. Nous croyons qu'il y a avantage à chercher le nystagmus dans le regard direct. Il est sans doute plus rare que le nystagmus de latéralité, mais il renseigne mieux, à notre avis, sur le labyrinthe atteint. Dans certains cas où tous les mouvements réactionnels et des actions cliniques antérieures indiquaient par exemple

(1) J.-A. Barré. Etude critique sur les moyens d'exploration de l'appareil vestibulaire, 11e Congrès de la Société Italienne d'Oto-Neuro-Ophtalmologie. Rome, 20-22 octobre 1926. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, 1927, nos 4 et 5.

une affection vestibulaire droite, le nystagmus dans le regard direct battait correctement vers la gauche, tandis que le plus fort nystagmus se faisait dans le regard latéral droit et aurait pu tromper ceux qui basent surtout leurs examens vestibulaires sur le nystagmus et le recherchent seulement dans les regards de latéralité. Cette considération a un réel intérêt pratique et scientifique et nous croyons qu'un certain nombre des désaccords qu'on trouve dans la littérature n'ont pas d'autre raison que cette façon, à notre avis, incorrecte, de juger la direction du nystagmus.

M. Hautant a signalé en passant *la réaction de convergence*, signalée déjà par Cestan et Descomps ; nous l'avons nous-même constatée un certain nombre de fois ; mais la *diplopie*, assez fréquente au cours des affections vestibulaires aiguës, et qu'on peut facilement reproduire par l'épreuve instrumentale, n'a pas été notée. Nous croyons que sa recherche et son étude peuvent mener à des acquisitions importantes touchant les mouvements associés des yeux et prouver que les troubles de ces mouvements associés ont des rapports assez étroits avec les affections de l'appareil vestibulaire.

Pour ce qui est du *signe de Romberg*, nous avons dit ailleurs les raisons pour lesquelles nous croyons qu'il n'est ni utile ni prudent de chercher à le sensibiliser. Nous croyons également qu'on ne peut pas toujours se fier à lui parce que certains malades chez lesquels une latéropulsion est consciente, corrige parfois la tendance qu'ils connaissent sans prévenir le médecin. Il est bon de noter que le signe de Romberg se comporte en général très différemment chez les vestibulaires et chez les tabétiques. L'état d'émotivité dans lequel se trouve mis le sujet par l'occlusion des yeux, peut être avantageusement éliminé et nous pensons qu'il est préférable de rechercher la déviation fixe du corps du sujet dans l'attitude debout, les yeux restant ouverts ; on surprend pour ainsi dire le malade à l'état nature, et l'indication fournie par une obliquité légère de l'axe du corps dans l'épreuve que nous avons décrite sous le nom *d'épreuve du fil à plomb* nous paraît renseigner très exactement sur le siège du labyrinthe atteint.

Nous croyons en outre qu'il y a intérêt à examiner le malade nu et à voir comment se comporte la musculature dorsale, en particulier la masse sacro-lombaire ; on voit ordinairement, comme nous l'avons dit avec M. Draganesco, que les muscles droits se conrtactent dans l'inclination droite, les gauches n'entrant en contraction qu'au moment où le corps a dévié vers la droite d'un certain angle, et comme pour maintenir secondairement l'équilibre rompu.

Si nous passons maintenant aux différents chapitres de la séméiologie instrumentale et si nous considérons successivement les trois grandes épreuves couramment employées, nous dirons dans l'ensemble que nous sommes à peu près d'accord avec M. Hautant sur les techniques et sur les seuils. Quelques remarques seulement sur *l'épreuve du Kobrak* ; nous la pratiquons d'ordinaire en faisant passer 10 cmc. d'eau à 17°. Assez fréquemment, les mouvements réactionnels des bras et du tronc précèdent le

nystagmus, et sont quelquefois les seules expressions de l'excitation vestibulaire — assez souvent aussi — les mouvements réactionnels du bras sont unilatéraux, ce qui permet de penser que le vestibule a bien, comme on le dit, une grande prédominance d'action uni et homolatérale et que celui-ci peut même être strictement unilatéral dans les cas d'irritation légère. Nous réservons le Kobrak aux cas où nous soupçonnons une grande sensibilité vestibulaire : sclérose en plaques, névrophatie, etc. Enfin, nous avons noté plusieurs fois la *réaction paradoxale* signalée par d'autres : réaction franche au Kobrak, absence de réaction à l'épreuve calorique, type Barany ; nous en avons donné ailleurs une explication possible, nous n'y revenons pas aujourd'hui.

Le point le plus important sur lequel nous soyons en désaccord avec les classiques et en désaccord partiel avec M. Hautant, concerne *le mode d'action des différentes épreuves.* Nous nous sommes longuement arrêtés à l'exposé de nos idées dans le rapport signalé plus haut. Nous dirons seulement ici que dans l'épreuve galvanique, ce n'est pas à nos yeux le pôle positif appliqué devant l'oreille qui agit, mais bien un pôle négatif virtuel développé dans la profondeur et directement au niveau des extrémités excitables du vestibule et du nerf vestibulaire. Nous sommes en cela d'accord avec M. Bourguignon et nous avons apporté à l'appui de la conception que nous venons de vous faire connaître des arguments tirés de l'excitation du nerf cochléaire, proche voisin du nerf vestibulaire. (Ils ont été exposés à la séance de la Société O. N. O. de Marseille et Sud-Est, aux journées médicales de Marseille). Contrairement donc à l'idée généralement admise, le pôle positif (par le pôle négatif virtuel) excite l'appareil vestibulaire ; la réfrigération, conséquence de ce qui précède, excite également, et à l'arrêt d'une rotation vers un côté donné, c'est le labyrinthe de ce côté qui est excité particulièrement et non celui du côté opposé.

Nous proposons donc ainsi une sorte de retournement du sens admis pour les actions qui s'effectuent au cours des trois épreuves expérimentales. Nous ajoutons que pour l'épreuve calorique, le chaud n'a sans doute pas, par opposition au froid, une activité paralysante, mais une action irritative de sens contaire.

Il nous paraît très important si nous voulons progresser dans l'interprétation des documents fournis par les différentes épreuves, de nous entendre d'abord sur la signification générale des faits enregistrés. C'est à notre avis le problème de l'heure actuelle, puisque l'entente sur les techniques est à peu près réalisée. Nous croyons également qu'il y a un grand intérêt à introduire dans la labyrinthologie, l'esprit neurologique, à appliquer à l'étude du nerf vestibulaire, les notions vérifiées sur d'autres nerfs. Trop souvent, d'après nous, on emploie les expressions *d'hyper*, *d'hypo-excitabilité* ou *d'inexcitabilité*, comme si elles pouvaient juger l'ensemble de l'état de l'appareil vestibulaire alors que l'épreuve qui a mené à ce résultat ne permet que l'étude des réflexes vestibulaires. Nous ne saurions trop répéter qu'on devrait seulement parler *d'hyper*, *d'hypo* et *d'aréflexie* qui spécifient uniquement une qualité et non un état global et qui ne

permettent pas plus de juger du vestibule, que les troubles des réflexes dans le domaine de la neurologie générale ne permettent de juger à eux seuls, de l'état de la moelle et des nerfs.

L'époque semble venue de chercher à établir pour le nerf vestibulaire des syndromes différents : *syndrome d'irritation, de paralysie* (avec troubles des réflexes, troubles de l'excitabilité, et peut-être réaction de dégénérescence plus ou moins complète), *syndromes* enfin *de compression simple*.

Dans le domaine de l'appareil vestibulaire, on admet implicitement ou explicitement, que les *phénomènes d'irritation ou de paralysie* existent isolément, sont opposés et en quelque sorte incompatibles. Nous sommes persuadés que ces phénomènes ne s'éliminent pas les uns les autres et qu'ils sont *fréquemment associés* à des degrés divers et suivent des prédominances variées. Nous croyons de plus en plus qu'il y a lieu d'accepter l'existence de ces *lésions à double effet* dont nous avons parlé à différentes reprises ; la même lésion pouvant créer une abolition de la conduction, qui empêche les réflexes à point de départ périphérique de se produire, mais qui est la source au point même où elle existe, d'excitations qui se transmettent librement vers le centre, au-dessus de la lésion. Nous avons la persuasion que l'acceptation de ces idées en réalité fort simples, permettrait de comprendre, sans difficulté, des questions qui restent depuis longtemps en débat et clarifierait largement la pathologie et la physiologie vestibulaires. Avec M. Hautant, nous insistons sur l'utilité fondamentale de *pratiquer toutes les épreuves* cliniques, et toutes les épreuves instrumentales, même dans les cas d'où il peut paraître que rien d'important ne ressortira, et nous sommes convaincus que si les épreuves instrumentales ont une valeur considérable, que nous ne voulons en rien diminuer, elles restent malgré tout bien souvent grossières et aboutissent à des résultats dits normaux quand déjà les épreuves cliniques ont permis d'enregistrer avec finesse des désordres légers, d'intérêt primordial.

Bien que dans la documentation extraordinairement abondante et touffue de la littérature qui se rapporte à l'appareil vestibulaire, on doive éliminer, comme non utilisable, une très large part de ces documents, nous en possédons assez, semble-t-il, depuis quelques années surtout, pour qu'il ne soit plus prématuré de dégager un certain nombre de *syndromes* en rapport :

1° avec le siège de la lésion,

2° son degré,

3° son type (irritatif, déficitaire ou mixte),

et enfin jusqu'à un certain point au moins, avec la nature même de la cause en jeu. Des travaux prochains faits dans cette direction doivent mettre au point les tentatives déjà poursuivies par Isaac Jones et Weissenburg et chez nous par le Prof. Pierron. Le travail de clarification des documents publiés est difficile et nous avons assisté récemment à l'effort prolongé qui a été fait à Strasbourg par notre élève, M. Reys, sur la question du sens du *nystagmus dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux* ; après avoir réuni toute la littérature sur cette question particulière, et

utilisé les matériaux cliniques et anatomiques de notre clinique, M. Reys est arrivé à concilier dans une formule générale, les avis divergents exprimés en tous pays, et à démontrer, en quelque sorte, que dans les tumeurs de l'angle, le nystagmus bat dans une première période vers le côté sain et dans une seconde vers le côté malade ; dans la première, de compression légère, non destructive, le nerf est comprimé, le bulbe légèrement dévié mais non détruit, le pronostic opératoire reste bon ; dans la seconde, le bulbe est fortement allongé et comprimé ; il présente sur les coupes des lésions profondes, la curabilité chirurgicale a des chances beaucoup plus réduites.

Nous avons nous-même repris l'étude du *syndrome d'hypertension de la fosse cérébrale postérieure* et soumis les tests d'Eagleton à une critique exposée dans la *Revue d'O. N. O.* et nous pensons avoir amené à une expression plus proche de la vérité les tests très séduisants mais trop schématiques proposés par notre collègue américain.

Nous en arrivons maintenant à une autre question du plus haut intérêt théorique et pratique : *existe-t-il un vertige, un nystagmus et un signe de Romberg cérébelleux* ? La plupart des classiques ont répondu par l'affirmative ; nous ne croyons pourtant pas que cette opinion doive sortir intacte des travaux plus récents et pour notre part nous n'admettons pas l'existence de vertige purement cérébelleux, d'un signe de Romberg particulier aux affections de l'appareil cérébelleux. Pour ce qui est du nystagmus, nous pensons que la survenance d'une altération de cet appareil chez un sujet déjà porteur de nystagmus vestibulaïre, peut modifier les caractères de ce nystagmus, rendre en particulier les secousses dysmétriques ; le cervelet peut modifier le nystagmus vestibulaire mais ne le crée pas ; il n'y a pas pour nous de nystagmus cérébelleux, mais il peut y avoir un nystagmus vestibulaire spécial du cérébelleux.

Touchant la question si intéressante de *l'épreuve de l'indication*, nous dirons que si l'on requiert pour elle les caractères précis fixés par Barany, elle se montre très rare ; nous croyons qu'elle n'a pas la signification que lui donnait son auteur, et l'expérience nous a montré que sa recherche était souvent très délicate. Barany, on le sait, basait sa conception de la localisation cérébelleuse (dont l'épreuve de l'indication était un signe) sur l'expérience du refroidissement du Cortex cérébelleux. Nous avons pu la réaliser deux fois et dans de bonnes conditions, grâce à notre collègue et ami, le P[r] Canuyt. Nous nous sommes rendu compte alors que le refroidissement du Cortex ne produisait pas seulement le déplacement d'un bras mais des deux bras, que tout le corps se déplaçait en même temps, qu'un nystagmus très net et durable était déclanché au même moment, qu'en un mot, nous assistions à une réaction vestibulaire franche, harmonieuse et typique et que chez le malade, dont le cervelet avait été congelé sur une surface relativement large, aucun des signes de la série cérébelleuse que nous ont fait connaître M. Babinski et plus récemment M. André Thomas, ne faisait son apparition ; nous avions en somme provoqué une épreuve calorique froide du vestibule par une voie anormale. La publication de ces

résultats étonna Barany qui publia une longue réponse dans la *Rivista Oto-Neuro-Oftalmologica* en 1925 et maintint son opinion première. Nous avons eu le plaisir, au mois d'octobre dernier, à Rome, de rencontrer M. Barany et d'enregistrer de lui la déclaration nette que l'épreuve de l'indication n'avait plus à ses yeux le sens qu'il lui avait donné initialement.

Malgré cette réduction du pouvoir d'expression du cervelet, à travers des manifestations labyrinthiques, nous sommes portés à penser que les lésions de l'appareil cérébelleux peuvent transformer de différentes manières les syndromes vestibulaires et s'annoncent en quelque sorte par le trouble qu'elles jettent dans les manifestations proprement vestibulaires. Elles en troublent l'harmonie : le nystagmus par exemple se met à battre du côté vers lequel les bras se déplacent dans l'épreuve du bras tendu ; dans d'autres cas, le nystagmus continuant de battre du même côté, et le Romberg à se faire dans la même direction, la déviation des bras tendus change de sens et se fait du côté opposé à celle du corps, etc... Cette disharmonie des réactions vestibulaires nous paraît avoir d'autant plus d'importance que dans la pratique nous avons plusieurs fois pu soupçonner l'existence d'un facteur cérébelleux récent, en nous basant sur elle. Nous croyons donc aujourd'hui utile de la mentionner un peu spécialement et de la soumettre à votre contrôle.

Nous sommes à peine arrivés, on le voit, à la période qui permettra sans doute une franche séparation des syndromes vestibulaire et cérébelleux ; les travaux anatomiques et cliniques les plus récents et tout spécialement celui que M. Van Gehuchten nous faisait récemment connaître à Strasbourg, permettent de le croire. Différents auteurs et non des moindres, s'obstinent pourtant à parler de syndrome vestibulo-cérébelleux, à considérer que d'assez nombreux signes sont communs à ces deux syndromes et qu'il est illogique même de chercher à séparer dans leur physiologie et pathologie, les organes qui ont une expression anatomique unique et des voies intriquées. Nous répondrons que l'expérience établit assez fréquemment l'existence de syndromes cérébelleux purs et vestibulaires purs et que, dans le vaste champ anatomo-physiologique des hémisphères cérébraux, se trouvent aussi un Cortex et des voies qui ont leur expression, auprès des noyaux gris centraux et des faisceaux qui en partent ou y arrivent et dont tout le monde admet à l'heure actuelle la personnalité anatomique et physiologique.

Ce que nous avons dit du syndrome vestibulaire qui vient à peine de prendre sa forme personnelle explique l'attitude que nous avons tenu à garder vis-à-vis des *otolithes*, et en lisant le rapport de M. de Kleyn qui fait preuve d'un esprit critique extraordinairement délié, associé à un génie constructeur des plus solides, nous avons admiré comment cet auteur qui a tant contribué à nous faire connaître certains points essentiels du mécanisme de l'équilibre termine son travail sur une formule prudente et par d'extrêmes réserves pour tout ce qui a trait à la sémiologie otolithique chez l'homme. M. de Kleyn nous a fait connaître certaines modifications

de la circulation vestibulaire qui se produisent dans la torsion du cou chez certains animaux et peut-être chez l'homme. Il y a là un fait dont l'avenir montrera peut-être la grande valeur. Nous ne doutons pas que les otolithes n'aient une haute importance physiologique et qu'un jour elle sera réellement découverte et précisée ; elle prendra figure ou bien dans le syndrome vestibulaire, ou bien à côté de lui, et après des essais aventureux et des retraites obligées par l'expérience, le territoire vestibulaire, bien défriché, bien précisé dans ses contours, aura été loti à son heure. On peut être sûr dès maintenant que les magnifiques rapports de MM. Hautant et de Kleyn auront largement contribué à cette évolution attendue.

Troubles de l'orientation et labyrinthe par M. Pierre Béhague.

M. Hautant, dans son remarquable rapport, disait tout à l'heure que l'ablation du labyrinthe ne semblait pas entraîner des troubles d'équilibre mais bien d'orientation.

Je me permets de rappeler ici quelques observations que j'ai pu recueillir dans le service de mon maître M. le Professeur Pierre Marie en 1919.

Gen... est hospitalisé depuis six mois à la Salpêtrière, salle Gillette, située au troisième étage de la clinique Charcot. Il n'ose cependant quitter sa salle « de peur de se perdre » ; en effet, s'il descend pour se promener dans la cour, il lui est impossible de retrouver son dortoir dont le nom et la situation lui sont cependant parfaitement connus. Pour s'y rendre, il ne sait jamais s'il doit tourner à gauche ou à droite ; force lui est de demander assistance à un camarade pour le conduire jusqu'à son lit.

Comme sa mémoire est fidèle, il use des subterfuges les plus divers, renouvelés de l'*Histoire du petit Poucet*; c'est ainsi qu'il crayonne l'angle des murs; qu'à l'étage où se trouve l'entrée de la salle, il écrit : « tourner à gauche et ensuite tout droit. » Vient-on à remarquer ce manège et à effacer derrière lui ses repères, Gen... est perdu, il erre lamentablement de cour en cour, d'escalier en escalier, et s'il ne reconnaît en passant, par hasard, la porte de sa salle, il est obligé de recourir à l'obligeance d'un camarade pour la lui indiquer.

S'il est surpris par la nuit, alors les troubles sont bien plus considérables encore ; il est absolument incapable de reconnaître la direction qu'il doit prendre, et ce n'est que lorsqu'il a gravé dans sa mémoire tous les petits détails rencontrés sur son chemin, qu'il peut refaire celui-ci sans hésitation apparente, quoique toujours, dit-il. « avant de quitter un point de repère, il me faut voir le suivant ».

En résumé, Gen... ne peut jamais dire qu'il irait quelque part « les yeux fermés »,

Un autre blessé se réveille au milieu de la nuit et se lève pour uriner. S'il tourne à gauche, marche au fond de la salle et entre dans une pièce à droite, il se trouve dans les cabinets. Malheureusement Hu... est désorienté, il tourne à droite, va au fond de la pièce de ce côté, tourne à sa gauche, entre dans une petite pièce où il distingue vaguement au milieu de l'obscurité une sorte d'entonnoir adossé au mur, dans lequel il satisfait son besoin. Hu... ensuite cherche à regagner son lit, mais il se perd ; il réveille un camarade qui le reconduit à sa place où il se réendort.

Ce camarade, le lendemain, nous mit sur la voie de l'auteur irresponsable d'un petit drame qui s'était passé la nuit : Hu... était entré dans le bureau de la surveillante et avait uriné dans le pavillon d'un phonographe dressé contre le mur.

Faid..., réformé depuis longtemps déjà, habite un petit appartement dont les aîtres lui sont familiers. Il rentre un soir chez lui, ouvre, entre dans le corridor, ferme la

porte derrière son dos, et veut donner de l'intérieur un tour de clef; il tâtonne, ne trouve pas l'entrée de la serrure et, après de vains efforts, craque une allumette. Faid... avait fait un quart de tour sur lui-même au lieu d'un demi-tour, si bien qu'il regardait un des murs du corridor au lieu de la porte.

Le même homme rentre une autre fois chez lui, il pleuvait, il était mouillé; après avoir fermé sa porte, il cherche à gagner sa chambre située au fond du corridor à droite, sans se frotter contre les murs de peur d'en salir les papiers. Sans s'en rendre compte, Faid... tourne à gauche et entre d ns sa cuisine au lieu de pénétrer dans sa chambre. « J'avais tourné sur moi-même, dit-il, pour fermer la porte de l'appartement, et chaque fois que je tourne dans l'obscurité, je ne sais plus dans quel sens je vais. »

Un autre blessé frontal, Grou..., qui a toujours habité le même quartier de Paris ne sait plus se diriger à la sortie d'une bouche de métro dont les escaliers l'ont fait tourner plusieurs fois sur lui-même « Le jour, dit-il, cela va tout seul, car je reconnais tout de suite les rues à l'aspect des maisons ou à leur largeur, ce dont je me souviens fort bien ; mais la nuit (ceci se passait avant l'armistice), je ne sais plus du tout où je suis et si je ne retiens pas que le volet d'une devanture est fait de telle manière, ou qu'un bec de gaz brille à un endroit déterminé, je ne puis me diriger et me trompe souvent de direction.

Spontanément, ce même blessé avait remarqué que lorsqu'il était couché les yeux fermés dans son lit, il ne pouvait dire s'il regardait le mur ou la ruelle, ce qui ne lui arrivait jamais avant sa blessure.

Je ne voudrais pas citer une longue série d'observations analogues. On peut les trouver dans les comptes rendus de la Société de Neurologie (1) de Paris du 9 janvier 1919. On y trouvera également le moyen d'investigation clinique dont nous nous servîmes pour déceler les troubles les plus fins de l'orientation.

Nous n'y reviendrons pas ; mais nous rappellerons que tous ces troubles ont été décrits chez des blessés profonds du lobe frontal. Il fallait, disions-nous, que la plaie cérébrale atteignît le cingulum ou le faisceau unciforme.

Or ces faisceaux d'association réunissent le lobe frontal à certaines parties du lobe temporal : notamment l'écorce de T_1, T_2 et T_5, lobule de l'hippocampe. Y aurait-il relations entre celui-ci et le labyrinthe ? C'est possible. En tout cas il est intéressant de signaler ici des faits consécutifs aux plaies du lobe frontal qui semblent bien voisins de ceux décrits par M. Hautant, lors de la destruction du labyrinthe.

Réponse des rapporteurs.

M. A. Hautant. — 1° Je désire, tout d'abord, apporter une correction à mon exposé de la physiologie de l'appareil vestibulaire. J'ai écrit : l'appareil vestibulaire n'est pas un sixième organe des sens. Peut-être ai-je eu tort.

En examinant, pour la rédaction de ce rapport, un certain nombre de sujets, chez qui les deux appareils vestibulaires étaient morts depuis long-

(1) Pierre Marie et Béhague. Syndrome de désorientation dans l'espace consécutive aux plaies profondes du lobe frontal. *Revue Neuro'ogique*, n° 1, janvier 1919.

temps, je n'ai pour ainsi dire pas constaté de troubles de l'équilibre. Il n'est pas exact d'écrire, comme le font nos classiques, que l'appareil vestibulaire est l'organe principal de l'équilibre, car les sujets privés de leurs deux labyrinthes, marchent, courent et même sautent presque aussi bien que les individus normaux. Par contre, tous accusent que, dans l'obscurité, ils ont perdu le sens de la direction de leur mouvement : « la nuit, disent-ils, je ne sais plus où je me trouve ; il faut que l'on me guide pour retrouver mon lit ; si je cherche un meuble, le mur, ou la cheminée, ce n'est pas pour éviter une chute, mais bien pour me guider dans ma chambre ». Il semble donc que l'appareil vestibulaire serait bien un véritable organe sensoriel, comme la vue et le tact ; ce serait le siège du sens de l'orientation. Certes, cet organe est resté chez l'homme à l'état rudimentaire ; mais il semble logique d'en accepter l'existence. Des faits que notre collègue Béhague vient de rapporter paraissent également en faveur de cette interprétation.

Aussi je crois que, chez tout sujet normal, il est possible par une excitation vestibulaire artificielle suffisamment forte, de provoquer l'apparition d'une sensation de déplacement. L'absence de cette sensation provoquée est l'indice d'une altération vestibulaire, et elle est l'un des premiers signes de cette hypoexcitabilité vestibulaire, dont la recherche est si importante en neurologie.

2° En ce qui concerne les remarques que mes distingués collègues ont bien voulu faire à propos de mon rapport, ou au sujet des communications qui viennent d'être présentées, j'ai peu d'objection à formuler : M. le Professeur Barré a fait une très belle étude critique sur les moyens d'exploration de l'appareil vestibulaire. Je n'en ai malheureusement pas eu le texte avant notre réunion. Il nous a présenté un grand nombre de faits d'observation extrêmement intéressants. Je n'ai à faire de réserves que sur son interprétation de l'épreuve rotatoire.

M. Helsmoortel et M. Van Boggaert nous ont communiqué des faits qui méritent de retenir notre attention ; ils ont, notamment, retrouvé le syndrome d'Eagleton caractérisé par l'inexcitabilité limitée aux canaux verticaux, dans des lésions du tronc cérébral, et non pas dans des cas d'hypertension de la fosse cérébelleuse, comme on le pensait jusqu'ici.

M. Caussé a mis en lumière un nouveau syndrome vestibulo-facial, qui éclairera peut-être la pathogénie de la paralysie faciale dite *a frigore* :

M. André Thomas est venu défendre la théorie des localisations cérébelleuses, qui n'était d'ailleurs point attaquée. J'ai simplement voulu dire que l'épreuve de l'indication ne mettait pas forcément en cause le fonctionnement cérébelleux et que, en pratiquant cette épreuve au niveau des différentes articulations, il ne fallait pas espérer interroger, de cette façon, des départements déterminés de l'écorce cérébelleuse. L'épreuve de l'indication, avec ses modalités, ne peut pas servir de base pour démontrer l'existence de multiples centres cérébelleux.

Il y a une quinzaine d'années, alors que Baranay venait de proposer sa théorie des localisations cérébelleuses, l'épreuve de l'indication était re-

cherchée au niveau de chaque articulation du membre supérieur ou inférieur. et dans chaque mouvement de ces articulations Depuis longtemps la plupart de ces épreuves ont été abandonnées Barany lui même, dans ses derniers écrits, ne parle que de l'épreuve de l'indication dans l'articulation de l épaule. Trop de facteurs sont mis en œuvre dans la recherche de ces épreuves. ne serait ce que *la suggestion.* Il ne semble pas qu'il faille tenir grand compte des observations qui sont basées sur la recherche de l'indication dans l'articulation du poignet à plus forte raison dans les articulations du membre inférieur.

Dans les affections de la fosse cérébelleuse, il y a d'autres signes vestibulaires plus importants et plus fidèles, ne serait ce que les changements de direction ou de forme du nystagmus spontané. Ce sont là des signes extrêmement importants, car ils ne peuvent pas être suggestionnés et ils ne sont soumis à aucun facteur cérébral ou vaso-moteur. Leur présence ne saurait tromper, et elle légitime une intervention chirurgicale. Il en est tout autrement du signe de l'indication La déviation spontanée d un geste indicateur, même unilatéral, s'observe chez les petits commotionnés du crâne ; elle varie suivant les jours elle est rencontrée dans les affections les plus légères de l'oreille ou de l'endocrâne. Quant à l'absence de déviation provoquée, même quand elle est unilatérale, son observation est beaucoup plus rare ; encore, ainsi que je l'ai observé, est elle souvent explicable par une altération labyrinthique unilatérale récente. Déviation spontanée, absence de déviation provoquée sont de petits signes de mauvais fonctionnement vestibulaire : à ce titre, elles conservent quelque valeur. Mais je me refuse à en faire un moyen d interrogation d'une multitude de centres cérébelleux et je tiens à mettre en garde les neurologistes sur l'emploi de ce signe pour légitimer une exploration chirurgicale cérébelleuse. En insistant sur ces remarques je ne fais d'ailleurs que me conformer à l'opinion de la plupart des otologistes qui ont étudié attentivement cette épreuve dans ces dernières années.

* * *

M. Poussepp, en quelques mots, adresse des remerciements aux rapporteurs, à M. Roussy, *Président*, à M. Crouzon, *Secrétaire général,* et les félicite de la réussite de la Réunion Neurologique.

M. G. Roussy, Président. — Je vous remercie Messieurs, de vous associer, par vos applaudissements, aux paroles que vient de prononcer notre ami, le professeur Poussepp.

Mais ces applaudissements doivent aller d'abord à ceux auxquels revient le succès de notre 8e Réunion internationale : à nos rapporteurs MM Lhermitte et Tournay, de Kleyn et Hautant, à tous ceux qui par leurs interventions ou leurs communications ont alimenté nos séances, à vous tous Messieurs qui avez répondu si nombreux à notre appel.

L'heure est avancée, notre travail est terminé, et je m'en voudrais d'abuser de votre patience en retenant longtemps votre attention.

Mais vous me permettrez sans doute, avant de clore cette Réunion, d'es-

sayer de dégager quelques-unes des impressions que nous emporterons les uns et les autres de ces deux journées de travail en commun.

En ce qui concerne la *question du labyrinthe*, MM. de Kleyn et Hautant ont eu soin de souligner la valeur et aussi la faiblesse de certaines des données connues à ce jour en clinique. comme en physiologie. Et les interventions de MM. Barré et Thomas ont fait ressortir toutes les difficultés des méthodes d'exploration que nous utilisons pour apprécier les lésions labyrinthiques ou les lésions cérébelleuses.

A ce propos, on pourrait faire ici les mêmes réflexions que suggérait à mon ami Tournay la question du sommeil, à savoir l'intérêt qu'il y a, et qu'il aura dans les recherches de l'avenir à combiner à la fois la triple exploration clinique, expérimentale et anatomique.

En ce qui concerne *la question du sommeil*, c'est avec une réelle satisfaction que j'ai vu l'importance attribuée, dans le déterminisme de la narcolepsie, à ce domaine qu'avec Aschner, avec Jean Camus nous avons les premiers, il y a bien des années, tenté d'explorer.

Evidemment, comme l'a très justement fait remarquer Lhermitte, nombre de points restent encore à éclaircir ; celui notamment de savoir si l'hypophyse intervient ou non comme facteur excitogène des centres infundibulo-tubériens. Seul M. Salmon reste partisan de l'ancienne théorie dite hypophysaire, mais il accorde aujourd'hui une plus grande part qu'autrefois aux noyaux de la région basilaire dans la régulation des fonctions de la vie végétative.

Et, de ce dialogue entre « l'homme endormi et l'homme éveillé » — j'emploie ici l'aphorisme de Tournay — il ressort à l'heure actuelle, qu'à côté des fonctions importantes dévolues à la région infundibulo-tubérienne dans le métabolisme de l'eau, des graisses, des hydrates de carbone, il faut aujourd'hui faire place à une fonction nouvelle, celle d'un système régulateur, ou mieux d'un dispositif régulateur de la fonction hypnique.

Les fonctions végétatives ne sont donc plus limitées à la colonne grise nucléaire du plancher du quatrième ventricule ; aux fonctions des noyaux bulbaires classiques il faut ajouter celles de noyaux situés plus haut et disposés, dans la région hypothalamique, tout le long du plancher du troisième ventricule.

Messieurs, je crois que nous sommes en droit d'espérer que les documents apportés dans notre 8e Réunion neurologique marqueront une étape importante dans l'étude des deux questions mises à l'ordre du jour de nos discussions. L'avenir nous dira si nos espoirs auront été vains ou justifiés.

Aussi, je ne voudrais pas que nous nous séparions en emportant de l'exposé de sujets difficiles et des discussions qui viennent d'avoir lieu ici une impression de pessimisme ou de doute.

Rappelons-nous et méditons cette pensée d'un de nos plus grands biologistes :

« Celui, — dit Claude Bernard, — qui ne connaît pas les tourments de l'inconnu, doit ignorer les joies de la découverte qui sont certainement les plus vives que l'esprit de l'homme puisse jamais ressentir. »

RAPPORTS DEVANT ÊTRE PRÉSENTÉS AUX PROCHAINES RÉUNIONS NEUROLOGIQUES

1928

LES TUMEURS CÉRÉBRALES

Diagnostic et Traitement.

MM. Clovis VINCENT, *Neurologie.*
BÉCLÈRE, *Radiologie.*
BOLLACK et HARTMANN, *Ophtalmologie.*
DE MARTEL, *Chirurgie.*

En outre, une séance spéciale sera réservée à une conférence avec projections de :

M. Von ECONOMO (de Vienne) sur la *Cytoarchitectonie du cerveau.*

1929

LES DYSTONIES : *Les spasmes de torsion*, M. WIMMER (de Copenhague). *Le torticolis spasmodique*, M. BARRÉ (de Strasbourg).

LA CHIRURGIE DU SYMPATHIQUE, M. LERICHE (de Strasbourg).

LES RÉACTIONS INFLAMMATOIRES ET NÉOPLASIQUES DE LA NÉVROGLIE, MM. ROUSSY, PERCIVAL BAILEY (de Boston), RIO DU HORTEGA.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 31 mai 1927.

Présidence de M. le Professeur G. ROUSSY

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

Traitement de la paralysie générale par les injections de Stovarsol (Présentation de malades. — Posologie) par MM. A. Sézary et A. Barbé.

Les recherches sur le traitement de la paralysie générale que nous poursuivons depuis six ans (1) nous ont amenés à expérimenter divers dérivés de l'arsenic pentavalent. Parmi ceux-ci, le stovarsol (sel de soude de l'acide acétylaminooxyphénylarsinique) nous a donné des résultats particulièrement intéressants que nous avons déjà signalés (2) et dont nous voulons vous fournir aujourd'hui les preuves.

Nous vous présentons un certain nombre de nos malades traités par cette méthode. Nous vous rapporterons ensuite certaines observations intéressantes et vous exposerons ensuite notre posologie actuelle.

Observation I. — Bed... né en 1888, employé de banque.

Date du début de la P. G. : Février 1927.

Tr. psychiques : excitation intellectuelle, euphorie, conceptions ambitieuses (pousse les clients de sa banque à acheter sans motif valable des valeurs spéculatives, etc.), inconscience de sa situation, impulsions et violences par intervalles, actes inconscients (fume une cigarette à un enterrement).

Tr. physiques : troubles de la parole, facies atone ; grosse inégalité pupillaire.

Traitement : 21 grammes de stovarsol sous-cutané du 25 février au 31 mars 1927, aucun incident. On a recommencé une nouvelle série de stovarsol sous-cutané au début de mai 1927.

Etat actuel (mai 1927).

Psychique : parfait, s'analyse bien et expose avec beaucoup de justesse ses troubles mentaux.

Physique : n'a plus de dysarthrie ; signe d'Argyll Robertson total à gauche, presque total à droite.

Observation II. — Mme Ben..., née en 1875, sans profession.

Date du début de la P. G. : 1923.

Tr. psychiques : agitation motrice, incohérence des propos et des actes ; idées de satisfaction absurdes, irritabilité, malpropreté.

Tr. physiques : troubles pupillaires (signe d'Argyll Robertson positif), dysarthrie, achoppement, amaigrissement, quelques douleurs fulgurantes tabétiques.

Etait, en janvier 1925, dans un tel état que psychiquement c'était une démente physiquement, c'était une gâteuse, étendue sur un lit de varech.

(1) Dans les services de MM. Riche et Vurpas que nous remercions ici pour leur grande obligeance. Le diagnostic clinique était confirmé dans tous les cas par les certificats émanant des psychiâtres plus autorisés et par l'examen du liquide céphalo-rachidien.

(2) A. Sézary et A. Barbé. Recherches sur le traitement spécifique de la paralysie générale, *Soc. méd. Hôp.*, 1924, *Bulletin*, n° 32, p. 1524. — Traitement de la syphilis nerveuse par l'arsenic pentavalent, *Progrès méd.*, 1925, n° 12, p. 455. — Traitement de la paralysie générale par le stovarsol, *Presse Médicale*, 1926, n° 54, p. 849.

Traitement. A reçu du 22 janvier au 22 juin 1925 : 80 grammes de stovarsol intraveineux, en 4 séries.

Etat actuel (mai 1927). Incomparablement transformée au point de vue mental : a repris toutes ses occupations au foyer familial, elle nous a écrit une lettre parfaite en avril 1927. Les symptômes tabétiques n'ont pas été influencés.

Observation III. — Ber... né en 1871. Livreur.

Date du début de la P. G. : mars 1923.

Tr. psychiques : affaiblissement intellectuel, euphorie (dit avoir recherché les auteurs d'un vol de trois milliards), périodes d'excitation avec violences, propos incohérents.

Tr. physiques : accrocs de la parole, tremblement de la langue et des muscles de la face ; inégalité et paresse pupillaires.

Traitement. 29 grammes de stovarsol intraveineux du 17 avril au 10 juillet 1925, 37 grammes 50 de stovarsol sous-cutané en août et novembre 1925 (2 séries).

Décédé le 17 *février* 1927, de pneumonie. Etait passé en 1926 dans les services d'hospitalisés de Bicêtre et s'y comportait d'une façon absolument normale. Le diagnostic de P. G. n'a nullement été soupçonné au moment où il est entré à l'infirmerie et pendant toute la durée de l'affection qui l'a emporté.

Observation IV. — Bou... né en 1891. serrurier.

Date du début de la P. G. : mars 1927.

Tr. psychiques : Idées de grandeur et projets absurdes : « Je vais faire un consortium des grandes intelligences, nous aurons toute la France à nous, nous gagnerons des milliards, la France prendra l'Espagne et le Portugal, donnera l'Italie à la Suisse et supprimera l'Angleterre. Tout le monde sera heureux et travaillera par plaisir ; nous supprimerons le coton et la laine, tout le monde sera habillé de soie ». Dépensait tout ce qu'il avait, achetait à tort et à travers sans payer ; périodes de violences.

Tr. physiques : quelques secousses des muscles de la face et des lèvres. Signe d'Argyll Robertson. Ptosis droit datant de plusieurs années.

Traitement. 19 grammes de stovarsol sous-cutané du 17 mars au 29 avril 1927.

Etat actuel (30 mai 1927).

Psychique : redevenu complètement normal ; s'analyse bien et reconnaît le caractère morbide de ses propos au début de ses troubles.

Physique : a conservé un ptosis droit qu'il avait depuis plusieurs années.

Observation V. — Cer..., né en 1878. Sculpteur.

Date du début de la P. G. : janvier 1926.

Tr. psychiques : affaiblissement démentiel, agitation, cris, érotisme (propositions obscènes à l'infirmière du service), euphorie avec quelques idées de négation.

Tr. physiques : dysarthrie, tremblement de la langue et des muscles de la face, troubles oculo-pupillaires (inégalité), signe d'Argyll Robertson).

Paraissait devoir évoluer rapidement. Était alité, gâteux, dément. Le traitement par le stovarsol a été institué sans aucun espoir...

Traitement. A reçu : du 4 février au 27 mars 1926 : 21 gr. de stovarsol.
du 18 mai au 19 juin 1926 : 14 gr. —
du 7 juillet au 6 août 1926 : 14 gr. —
du 31 août au 7 septembre 1926 : 4 gr. —

Le malade actuellement continue son traitement (stovarsol sous-cutané). L'amélioration a commencé à se manifester dès la première série et est allée en s'accentuant. Sa femme ne pouvait croire à un pareil résultat.

Etat actuel (30 mai 1927).

Psychique : Bon, mais est resté affaibli : travaille un peu.

Physique : Quelques troubles de la parole ; tremblement, troubles pupillaires.

Observation VI. — Cho... né en 1867. Typographe.

Date du début de la P. G. : août 1926.

Tr. psychiques : troubles de la mémoire, actes déraisonnables, fugue qui dura 5 jours arrêté par la police sur un banc.

Tr. physiques : tremblement des mains et de la langue. Signes de tabes antérieurs de plusieurs années à l'éclosion de la P. G.

Traitement : Stovarsol : a reçu du 22 octobre 1926 au 13 mai 1927, 54 grammes sous-cutanés en 3 séries.

Amélioré au début de la série de stovarsol : mais, ayant retravaillé à ce moment, a eu de nouveau quelques symptômes du début. Puis, le traitement ayant été continué, l'amélioration s'est accentuée.

Etat actuel (30 mai 1927).

Psychique : a repris sa profession de typographe compositeur, travaille 7 heures par jour ; les erreurs du début de la reprise de travail ne se reproduisent plus. Etat de la mémoire : redevenu normal, d'après les dires de la femme ; sommeil bon ; aucun état d'agitation nerveuse.

Physique : pas de tremblement des mains ; léger tremblement de la langue.

Observation VII. — Col... né en 1878, manœuvre.

Date du début de la P. G. : août 1926.

Tr. psychiques : affaiblissement psychique, dysmnésie, orientation imparfaite, euphorie niaise, idées délirantes de grandeur et de richesse (est secrétaire du Président de la République, va remplir les coffres de la Banque de France, va gagner un milliard de milliards par mois. est le plus grand financier et le sauveur du monde) ; désordre des actes, dépenses exagérées (a dépensé 900 francs qu'il avait empruntés).

Tr. physiques : dysarthrie, tremblement de la langue et des lèvres, troubles pupillaires, signe d'Argyll Robertson.

Traitement.

Du 24 août au 28 septembre 1926 : 16 gr. de stovarsol sous-cutané.

Du 11 novembre au 11 décembre 1926 : 1 gr. 50 de stovarsol sous-cutané.

Traitement suspendu par troubles oculaires légers qui ont disparu peu à peu. Après la première série, l'état d'excitation s'amende, la mémoire et le raisonnement sont très améliorés. Sorti en décembre 1926.

Etat actuel (30 mai 1927).

Psychique : parfait.

Physique : quelques rares accrocs de la parole.

Observation VIII. — Duc..., né en 1879.

Date du début de la P. G. : janvier 1926.

Tr. psychiques : troubles de la mémoire, euphorie, refus de travailler (n'a plus d'argent, mais s'en moque) ; grossier, brutal et coléreux, frappe sa femme ; excitation sexuelle jointe à une impuissance physique ; achats injustifiés.

Tr. physiques : tremblement de la langue et des muscles de la face ; signe d'Argyll Robertson ; alitement ; gâtisme.

Traitement :

Du 4 février au 17 mars 1926 : 21 grammes de stovarsol sous-cutané.

Du 18 mai au 12 juin 1926 : 14 grammes de stovarsol sous-cutané.

Du 1er juillet au 2 août 1926 : 15 grammes de stovarsol sous-cutané.

L'amélioration a commencé après la première série : s'analysait assez bien ; bonne mémoire, plus de gâtisme, mais tremblement de la langue et des lèvres, avec gros accrocs de la parole.

Sorti en juillet 1926 ; traitement continué en mai 1927.

Etat actuel (30 mai 1927).

Psychique : satisfaisant, s'occupe un peu.

Physique : bon état, mais quelques accrocs de la parole et tremblement.

Observation IX. — Fer... né en 1881. Polisseur.

Date du début de la P. G. : septembre 1926.

Tr. psychiques : affaiblissement intellectuel global, troubles de la mémoire et du jugement ; indifférence et euphorie ; fugues.

Tr. physiques : dysarthrie ; signe d'Argyll Robertson.

Traitement.

Du 21 septembre au 4 novembre 1926 : 20 grammes de stovarsol sous-cutané.

Du 11 novembre au 4 décembre 1926 : 10 grammes 50 de stovarsol sous-cutané.

Du 24 janvier au 4 avril 1926 : 14 grammes 50 de stovarsol sous-cutané.

L'amélioration a été manifeste dès le début du traitement.

Sorti le 4 décembre 1926.

Etat actuel (30 mai 1927).

Psychique et physique : parfait. Il a repris ses occupations.

Observation X. — Gef... né en 1876. Bijoutier.

Date du début de la P. G. : mai 1926.

Tr. psychiques : excitation érotique avec perversion, troubles de la mémoire.

Tr. physiques : dysarthrie légère ; troubles pupillaires.

Traitement.

Du 18 mai au 19 juin 1926 : 14 grammes de stovarsol sous-cutané.

Début de l'amélioration à la fin de la 1re série.

Sorti. Puis :

Du 7 juillet au 6 août 1926 : 14 grammes de stovarsol sous-cutané.

Etat actuel (août 1926).

Parfait à tous points de vue.

Observation XI. — Gob... (Mme), née en 1884. Sans profession.

Date du début de la P. G : mai 1926.

Tr. psychiques : troubles de la mémoire, actes démentiels (a failli mettre le feu à son appartement, coupe ses vêtements en morceaux).

Tr. physiques : accrocs de la parole ; tremblements; amaigrissement.

Traitement : En juin et juillet 1926 : 4 grammes de stovarsol intraveineux et 12 grammes de stovarsol sous-cutané.

Etat acuel (avril 1927).

Psychique : parfait, raconte elle-même ce qu'elle faisait et disait d'incohérent.

Physique : a conservé un léger tremblement fibrillaire de la langue et des troubles pupillaires.

Observation XII. — Jol... né en 1880, mécanicien.

Date du début de la P. G. : avril 1924.

Tr. psychiques : affaiblissement intellectuel avec idées de grandeur incohérentes et excitation (il va recevoir un héritage de 60 et de 100.000 francs ; a tenté de briser la porte de sa chambre d'hôtel, a allumé de l'essence répandue sur un plancher, a reçu l'hôtelier un revolver à la main), collectionnisme.

Tr. physiques : tremblement de la langue ; gros accrocs de la parole ; pupilles inégales avec signe d'argyll Robertson.

Traitement : a reçu :

Du 14 mai au 14 juin 1924 : 19 grammes 50 de stovarsol intraveineux.

Du 15 juillet au 16 août 1924 : 21 grammes de stovarsol intraveineux.

Du 20 octobre au 24 novembre 1924 : 23 grammes 50 de stovarsol intraveineux.

Etat actuel (mai 1927).

Psychique : très bon état depuis sa sortie (décembre 1924).

Physique : paraît satisfaisant.

Observation XIII. — Lag... né en 1875. Encaisseur à la Banque de France. Actuellement : marchand de tabac.

Date du début de a P. G. : avril 1925.

Tr. psychiques : Idées de grandeur (dit être riche, se vante de ses hautes relations dans le monde politique et financier) ; idées de satisfaction ; excitation ; insomnie ; périodes de violences.

Tr. physiques : exagération de la réflectivité tendineuse ; signe de Babinski bilatéral ; pupilles inégales et signe d'Argyll Robertson.

Traitement :

Du 10 avril au 18 mai 1925 : 20 grammes 50 de stovarsol intraveineux.

Du 22 juin au 19 juillet 1925 : 10 grammes 50 de stovarsol intraveineux.

Amélioration progressive ; était en excellent état à la fin de la deuxième série ; sorti le 9 août 1925.

Etat actuel (30 mai 1927). Excellent état psychique et physique ; exerce la profession de marchand de tabac.

Observation XIV. — Lié... né en 1899, chauffeur d'auto.

Date du début de la P. G. : décembre 1926.

Tr. psychiques : Affaiblissement intellectuel profond, idées de satisfaction, mobilité de l'humeur, inconscience de son état.

Tr. physiques : quelques accrocs de la parole ; un peu de tremblement ; pupilles inégales et réagissant mal à la lumière.

Traitement.

Du 28 décembre 1926 au 5 février 1927 : 15 gr. 50 de stovarsol sous-cutané. S'est amélioré progressivement pendant cette première série.

Sorti le 19 février 1927.

A recommencé une nouvelle série de stovarsol sous-cutané fin avril 1927.

Etat actuel (30 mai 1927) :

Très bon état mental.

Bon état physique (au point de vue P. G.), mais signes de bacillose.

Observation XV. — Mar... né en 1873, chauffeur d'auto.

Date du début de la P. G. : Septembre 1926.

Tr. psychiques : affaiblissement intellectuel avec indifférence, désorientation, torpeur intellectuelle.

Tr. physiques : tremblement de la langue avec accrocs de la parole ; troubles pupillaires.

Traitement : a reçu :

Du 21 septembre 1926 au 4 novembre 1926 : 20 grammes de stovarsol sous-cutané.

Du 11 novembre 1926 au 11 décembre 1926 : 13 gr. 50 de stovarsol sous-cutané.

Etat actuel (23 avril 1927).

Psychique : très bon, a écrit une lettre parfaite.

Physique : ne paraît plus avoir de tremblement, avait été amélioré dès la première série.

Observation XVI. — Meu... né en 1874, Retraité de l'Assistance publique.

Date du début de la P. G. : avril 1924.

Tr. psychiques : affaiblissement intellectuel ; délire.

Tr. physiques : gros accrocs de la parole ; tremblement considérable de la langue et des muscles de la face ; énormes secousses fibrillaires ; troubles pupillaires.

Traitement : a reçu :

Du 16 juin au 11 juillet 1924 : 16 gr. 50 de stovarsol intraveineux.

Du 20 octobre au 24 novembre 1924 : 13 grammes de stovarsol intraveineux.

Du 5 janvier au 30 janvier 1925 : 15 grammes de stovarsol intraveineux.

Du 16 mars au 18 mai 1925 : 22 gr. 50 de stovarsol intraveineux.

Etat actuel (26 avril 1927) :

Psychique et physique : redevenu normal.

Observation XVII. — Par... né en 1883, garçon marchand de vins.

Date du début de la P. G. : août 1926.

Tr. psychiques : Affaiblissement intellectuel avec idées démentielles (pendant un séjour récent au bord de la mer, il aurait pris cinq raies de deux kilos avec un filet à crevettes ; il va acheter des terrains pour faire l'élevage de lapins dans des tonneaux, etc.) ; inconscience de sa situation.

Tr. physiques : dysarthrie ; tremblement de la langue et quelques secousses des muscles de la face ; pupilles régulières, inégales et très paresseuses à la lumière.

Traitement :

Du 24 août au 29 septembre 1926 : 16 grammes de stovarsol sous-cutané.

Du 11 novembre au 11 décembre 1926 : 13 gr. 50 de stovarsol sous-cutané.

L'amélioration a commencé à la fin de la 1re série ; sorti le 7 mai 1927 ; a recommencé à ce moment une nouvelle série de stovarsol sous-cutané :

Etat actuel (30 mai 1927).

Psychique : très bon. A changé de profession, travaille chez un marchand de verre.

Physique : un peu de tremblement (mais éthylisme ancien).

Observation XVIII. — Pil... né en 1885, tourneur en optique.

Date du début de la P. G. : Décembre 1926.

Tr. psychiques : Euphorie, mégalomanies multiples (proposait un chèque de plusieurs millions ; parti de chez lui avec tout son avoir, a tout dépensé et n'a pu payer le restaurateur) ; compréhension très lente, erreurs de mémoire.

Tr. physiques : accrocs de la parole, tremblement de la langue et des muscles de la face ; troubles pupillaires et signe d'Argyll Robertson.

Traitement :

Du 28 décembre 1926 au 5 février 1927 : 17 gr. 50 de stovarsol sous-cutané. L'amélioration s'est produite très rapidement. Sorti, il a refait une nouvelle série de 20 grammes de stovarsol sous-cutané du 20 mars au 1er mai 1927.

Etat actuel (mai 1927) :

Psychique et physique : très bon.

Observation XIX. — Roq... né en 1874. Employé de commerce.

Date du début de la P. G. : juillet 1925.

Tr. psychiques : Affaiblissement intellectuel, perte de l'auto-critique, idées de satisfaction et de grandeur, projets ambitieux (il va toucher 300.000 francs de commission, il fera de longs voyages, deviendra millionnaire, commanditera tout le monde, aura son auto, laissera des milliards à ses héritiers), dépression par intervalles avec idées de suicide, actes déraisonnés, dépenses exagérées, irritabilité de l'humeur, turbulence, chante à tue-tête.

Tr. physiques : dysarthrie légère, mâchonnement, quelques accrocs de la parole qu'il reconnait ; tremblement léger. Pupilles inégales, irrégulières et ne réagissant pas à la lumière.

Traitement :

Du 7 août au 16 septembre 1925 : 18 grammes de stovarsol sous-cutané.

Du 4 novembre au 27 novembre 1925 : 18 grammes de stovarsol sous-cutané.

Du 11 janvier au 25 février 1926 : 20 gr. 50 de stovarsol sous-cutané.

Du 4 mai au 11 juin 1926 : 12 grammes de stovarsol sous-cutané.

Du 7 septembre au 2 octobre 1926 : 12 grammes de stovarsol sous-cutané.

Du 4 avril au 5 mai 1926 : 9 gr. 50 de stovarsol sous-cutané.

L'amélioration a commencé à se manifester en octobre 1925 : n'avait plus d'idées de grandeur, ne faisait plus de faux calculs, ne se trompait plus sur les questions d'argent, reprenait de la suite dans les idées, écrivait des lettres raisonnables ; paraissait normal, mais un peu irritable.

A partir de mars 1926 : état mental et physique parfait ; s'est remis à travailler pour gagner sa vie.

Etat actuel (30 *mai* 1927) :

Parfait à tous points de vue depuis 14 mois. Il exerce la profession de courtier en grains qu'il remplit normalement.

Observation XX. — Tho... né en 1880. Menuisier.

Date du début de la P. G. : 3 septembre 1921.

Tr. psychiques : troubles du caractère, bizarreries, idées de grandeur (dit qu'il est riche, qu'il va être Président de la République).

Tr. physiques : quelques accrocs de la parole ; signe d'Argyll Robertson.

Traitement :

Du 28 janvier au 10 mars 1922 : 20 gr. 75 de stovarsol intraveineux.

Du 11 avril au 12 mai 1922 : 20 gr. 50 de stovarsol intraveineux.

Du 6 juin au 7 juillet 1922 : 22 grammes de stovarsol intraveineux.

Le début de l'amélioration a commencé à se manifester pendant la seconde série.

Evolution : sorti ; a repris ses occupations.

Revu en février 1924 : état mental et physique parfait mais les troubles pupillaires persistaient. Nous n'avons pu avoir de ses nouvelles depuis cette époque.

Observation XXI. — Val .. né en 1883. Employé droguiste.

Date du début de la P. G. : décembre 1925.

Tr. psychiques : affaiblissement intellectuel avec apathie et troubles de la mémoire.

Tr. physiques : tremblement marqué, troubles de la parole ; signe d'Argyll Robertson.

Traitement : A reçu 4 séries de stovarsol sous-cutané :

La 1re de 21 grammes ; la 2e de 15 grammes ; la 3e de 20 grammes ; la 4e de 21 grammes.

L'amélioration a commencé à se manifester en août 1926, après la seconde série elle est allée en s'accentuant jusqu'à la fin du traitement.

Etat actuel (30 mai 1927) :

Psychique : Sa femme prétend que la mémoire est revenue comme avant la maladie, que les troubles psychiques ont disparu (il a repris son travail qui consiste à peser et à mélanger des produits chimiques).

Physique : Ni troubles de la parole, ni tremblement des mains, mais quelques légères trémulations de la langue.

Observation XXII. — Vin... né en 1889. Charretier.

Date de début de la P. G. : janvier 1925.

Tr. psychiques : affaiblissement global, mais peu marqué de l'intelligence, troubles de la mémoire, indifférence.

Tr. physiques : dysarthrie, troubles de la parole, tremblement de la langue et des muscles de la face ; signe d'Argyll Robertson.

Traitement :

Du 6 février au 18 mai 1925 ; 53 grammes de stovarsol intraveineux.

Du 22 juin au 10 juillet 1925 : 8 gr. 50 de stovarsol intraveineux.

L'amélioration a commencé à se manifester vers la fin de la première série. Bien qu'il y ait eu quelques légers troubles visuels au cours du traitement, celui-ci a été continué et les troubles visuels ont complètement disparu. Le malade est sorti en juillet 1925 ; revu en 1926, il était en très bon état mental et physique.

Voilà donc vingt-deux malades qui ont manifestement bénéficié d'une façon considérable du traitement par le stovarsol.

Seize d'entre eux ont les apparences de sujets normaux. Ils ont repris leurs occupations antérieures parfois délicates ou un métier analogue, et ils s'en acquittent sans défaillance.

L'un d'entre eux était également en parfait état, mais il est mort de pneumonie, sans que, dans le service où il a été soigné, on ait soupçonné qu'il fût un paralytique général.

Cinq malades enfin présentent encore quelque symptôme fruste (trémulation minime de la langue, légère atonie du visage), mais si l'on tient compte de ce fait que certains d'entre eux étaient, au moment où l'on a entrepris le traitement, dans une situation telle qu'un dénouement fatal très proche paraissait inévitable, nous croyons devoir insister particulièrement sur le résultat obtenu chez eux.

L'amélioration constatée persiste depuis un temps variable selon les cas. Chez 4 malades, l'observation dure depuis moins de 5 mois ; chez 9 autres,

depuis 6 à 12 mois ; chez 3 autres, depuis 1 à 2 ans ; chez 4 autres, depuis 2 à 3 ans. Nous avons malheureusemeut perdu de vue deux de nos malades du début, l un deux ans. l'autre quatre mois après un résultat particulièrement heureux obtenu en 1922 et en 1923.

Il est à noter que l'amélioration est souvent acquise dès la fin de la première série des injections. Chez nos 22 malades, le fait s'est observé 17 fois. Dans les 5 derniers cas, elle ne s'est montrée qu'après la deuxième série.

Nous aurions voulu consolider constamment le résultat par de nouvelles injections de stovarsol Mais il faut compter avec l'insouciance des malades et aussi avec les nécessités de l'existence qui ne permettent pas à tous de perdre trois fois par semaine une demi-journée du travail qu'ils ont repris après un long chômage. Parmi nos malades dont l'amélioration dure depuis 6 jusqu'à 12 mois, 6 ont reçu un traitement complémentaire, 3 s'en sont abstenus. Aucun des 3 rendus à l'existence normale depuis 1 à 2 ans n'a eu de nouvelles injections. Au contraire. tous ceux améliorés depuis 2 à 3 ans ont eu une ou plusieurs séries complémentaires de stovarsol.

Nous avons traité en tout 68 paralytiques généraux par notre méthode ; notre pourcentage de résultats favorables est donc de 32 35 % Ce chiffre suffit à démontrer qu'il ne saurait s'agir de rémissions spontanées marquées, compatibles avec une reprise des occupations habituelles ; car de telles rémissions ne s'observent que rarement dans la paralysie générale.

En regard des cas très favorables, nous devons opposer ceux où l'action a été nulle (20,80 %), ceux où les troubles mentaux n'ont pas été influencés mais où la survie a été certaine (30,88) et ceux enfin où l'état psychique a été amélioré d'une façon incontestable mais incomplète (16,18 %).

On voit donc que, dans quatre cinquièmes des cas, l'action du stovarsol, que nous avons jugée avec tout le scrupule nécessaire, s'est fait sentir, mais qu'elle n'a été réellement très favorable que dans un tiers des cas. Le pourcentage des améliorations est donc au moins analogue à celui obtenu par la malariathérapie.

Chez aucun de nos malades, les réactions du liquide céphalo-rachidien ne sont redevenues normales.

Dans un travail antérieur (*Paris médical*, 2 octobre 1926, n° 40, p 258), nous avons fait remarquer que le liquide céphalo-rachidien de nos paralytiques a souvent présenté une atténuation des anomalies biologiques plus marquée ou plus durable que celle qui peut survenir spontanément chez des paralytiques généraux non traités : mais cette amélioration humorale ne coïncide pas toujours avec une amélioration clinique M Sicard n'a-t-il pas rapporté le cas d'un malade qui est mort peu après que son liquide céphalo-rachidien était devenu normal ?

Dans les 17 des 22 cas favorables rapportés précédemment où l'étude biologique a pu être complète, la réaction de Wassermann du sang avant le traitement était 14 fois H^0, 1 fois H^2, 2 fois H^4. Après le traitement, nous ne comptions plus que 11 H^0 ; il y avait 3 H^2, 1 H^4, 2 H^8.

Dans le liquide céphalo-rachidien de ces 17 cas, nous avons noté 17 H^0 avant le traitement et après celui-ci 9 H^0, 1 H^2. 2 H^4, 1 H^6, 4 H^8 L'albumine, qui avant le traitement variait entre 20 cgr. et 1 gr. 15. était abaissée entre 20 et 56 cgr. La leucocytose, auparavant de 3 à 168 éléments. était abaissée entre 3 à 30 éléments.

A considérer les faits d'une façon générale, il y a donc eu, sous l'influence du stovarsol une amélioration incontestable.

Mais le fait que l'état du liquide céphalo-rachidien n est pas redevenu normal nous interdit de parler de guérison.

***

Au début de nos recherches. nous avons introduit le stovarsol dans les veines, à la dose de 1 gr. 50 dissous dans 12 cc. d'eau distillée trois fois par semaine. Cependant les deux premières injections. pour tâter la susceptibilité du sujet, étaient faites aux doses de 50 centigrammes et de 1 gramme. Nous faisions une série de 15 injections représentant 21 grammes de médicament.

Avant même d'appliquer ce traitement à nos malades, nous ne méconnaissions pas les risques de névrite optique que comporte toute injection d'arsenic pentavalent, risque qui n'empêche pas d'utiliser largement cet arsenic en thérapeutique, particulièrement dans la maladie du sommeil. Nous espérions que le stovarsol ferait une exception. Il n'en a rien été. Chez 5 malades, nous avons vu survenir des troubles visuels durables : chez deux d'entre eux, ils ont été légers, mais persistants ; chez un autre, ils ont été sérieux et ont amené une baisse notable de l'acuité visuelle ; chez deux derniers enfin, ils ont provoqué une cécité complète.

Si donc, d'un côté, le stovarsol a rendu à une existence normale un tiers de nos malades, il a d'autre part amené des troubles visuels dans une proportion de 7,35 % des cas dont 3 % de cécité complète.

Ces inconvénients sont certes déplorables. Mais dans le traitement d'une affection dont l'évolution spontanée et constante est la mort, ils ne devaient pas nous faire abandonner une méthode par ailleurs si bienfaisante. La malariathérapie, dont l'emploi se généralise actuellement, n'a-t-elle pas donné 8 % de mortalité chez les malades de Nonne et 16 % chez ceux de M. Crouzon, Mlle Vogt et M. Delafontaine ?

Nous avons tenté de modifier notre technique pour éviter ces troubles oculaires. Nous croyons jusqu'ici y avoir réussi.

Depuis juillet 1926, nous avons systématiquement vérifié l'état de la vision chez tous nos malades avant tout traitement et éliminé ceux chez qui l'acuité visuelle, après correction par des verres, était très diminuée. C'est qu'en effet sur les cinq malades dont le stovarsol a altéré le nerf optique, deux avaient avant le traitement des troubles marqués de la vue.

D'autre part, depuis la même époque, nous ne pratiquons plus que des injections sous-cutanées et nous avons réduit à 1 gramme la dose du stovarsol injectée en une fois. Nos malades ne reçoivent donc plus que 3 grammes par semaine, mais la quantité du médicament par série

demeure la même (20 gr. 50). Au lieu de quinze injections, la série en comprend 21, la premièrè de cinquante centigrammes, les suivantes de un gramme.

Depuis que nous avons adopté cette technique, nous n'avons plus eu à déplorer un seul cas de névrite optique. Mais une expérience plus prolongée est encore nécessaire pour nous assurer que ces précautions sont suffisantes. Avec ces doses réduites, les résultats cliniques paraissent aussi bons. Il semble donc que cette modification de la technique ne diminue en rien l'efficacité de ce mode de traitement.

Nous avons tenu à vous présenter ces malades pour vous montrer ce que l'on peut espérer de cette méthode thérapeutique. Nous avons voulu vous indiquer aussi la petite modification que nous avons apportée à notre technique pour éviter la névrite optique. Pour les autres détails, nous vous prions de vous reporter à notre travail de la *Presse Médicale* du 7 juillet 1926 (nº 54, p. 849) (1).

M. Vurpas. — J'ai eu l'occasion de traiter cinq malades suivant la méthode de MM. Sezary et Barbé.

Le premier vous a été montré par les présentateurs et vous avez pu constater la cessation des troubles.

La seconde est une femme qui présentait au moment où fut commencé le traitement des troubles de la paralysie générale les plus caractérisés, euphorie avec indifférence, inconscience de sa situation, troubles de la mémoire, signe d'Argill Robertson, embarras de la parole, lymphocytose, Bordet-Wassermann positif. La malade reçut la dose de 21 grammes de stovarsol. Depuis un an la disparition des troubles se maintient. Elle a retrouvé sa place à son foyer, actuellement elle vit dans les colonies et une lettre très correcte reçue d'elle il y a une semaine prouve que le mieux persiste.

La troisième est également une femme paralytique générale depuis deux ans qui était cachectique, démente, gâteuse, inconsciente de sa situation et grabataire, elle était également tabétique; sa mort prochaine était escomptée, le traitement ne fut entrepris que par acquit de conscience. A notre stupéfaction un mieux appréciable se produisit, la malade sortit de son état démentiel, la conscience revint et deux mois plus tard elle pouvait reprendre sa place à son foyer ; depuis un an et demi elle est susceptible de vivre normalement chez elle ; par contre les troubles tabétiques ne se sont pas améliorés et c'est ce qui a empêché qu'elle ne vous fût présentée aujourd'hui. Il est intéressant de noter cette dissociation entre l'amélioration subie sous l'influence du traitement par le stovarsol entre la paralysie générale et le tabes.

(1) Des résultats analogues aux nôtres ont été obtenus par MM. Bignone (analyse *in Revue Neurol.*, octobre 1926, p. 355), Cornil et Haushalter (*Bull. Soc. derm.*, février 1927), Boccard (*Thèse de Lyon*, 1926-27). M. Jouisse nous a aussi communiqué l'observation d'un paralytique général remarquablement amélioré. Ces divers auteurs n'ont eu à déplorer aucun cas de névrite optique.

Le quatrième est un homme très myope qui ne reçut que 5 grammes de stovarsol en raison de l'état de cécité qui s'ensuivit. La vue revint partiellement et actuellement il est susceptible de se diriger au dehors, où son état mental toujours très amélioré lui permet de vivre.

Enfin le cinquième est un homme complètement dément lorsque fut commencé le traitement qui amena une amélioration telle qu'il put entreprendre avec sa famille un voyage à Lourdes où personne dans le voyage ni à l'hôtel ne s'aperçut de ses troubles. Revenu à l'établissement il demeure persécuté avec un léger affaiblissement intellectuel qui ne permet par sa sortie. Il s'agit donc ici d'une simple amélioration ou si l'on veut d'un arrêt dans l'évolution de la paralysie générale.

En somme, sur les cinq malades traités, quatre ont pu reprendre la vie au dehors ; l'un d'eux avec des troubles de la vue n'ayant d'ailleurs pas entraîné la cécité, le traitement ayant été arrêté au début pour ce motif (5 grammes seulement) ; seul le dernier a dû continuer à demeurer à l'établissement amélioré d'ailleurs mais non guéri.

M. Dide. — Les résultats thérapeutiques très intéressants rapportés ne doivent pas faire oublier que dans un certain nombre de cas des guérisons apparentes ont pu se produire sans traitement. Dans les deux séries de faits, la guérison intellectuelle, la reprise des occupations antérieures s'accompagne en général de troubles de l'affectivité et de l'intuition morale.

M. Sézary. — M. Sicard fait remarquer que la tryparsamide et le stovarsol, tous deux dérivés de l'acide arsinique, doivent avoir une action analogue sur la paralysie générale; tel n'est pas notre avis. En ce moment nous expérimentons un dérivé récemment préparé par M. Fourneau, le 270, qui a une grande efficacité dans la maladie du sommeil : jusqu'ici il nous paraît moins efficace que le stovarsol dans la paralysie générale. D'autre part, dans 3 cas traités par le tryparsamide, nous n'avons obtenu aucun résultat.

M. Barré craint que les améliorations ne s'observent que chez des malades atteints de syphilis cérébrale et non de paralysie générale vraie. Je lui répondrai que plusieurs de nos malades avaient été soumis antérieurement à un traitement arséno-bismuthique intensif sans aucun résultat. Ils auraient été améliorés, sinon guéris, si l'hypothèse de M. Barré était exacte.

M. Dide nous signale qu'il a observé un cas où une amélioration aussi marquée s'était produite spontanément. Mais nous ne pourrons tenir compte de son objection que le jour où il nous apportera une statistique avec 33 % de telles améliorations spontanées.

Nous sommes enfin d'accord avec MM. Vincent et Roussy pour ne point parler de guérison complète : nous nous sommes déjà suffisamment expliqués sur ce point.

Dystonie d'attitude au cours de la marche à type de dysbasia lordotica postencéphalitique par Henri Roger, Siméon et Denizet.

L'étude des dystonies d'attitude a été particulièrement poussée ces derniers temps, tant à Paris, sous l'impulsion du professeur Guillain et de son élève Thévenard (thèse 1926), qu'en province et en particulier à Lyon dans les écoles de Bériel (thèse Lyon, 1924) et de Froment, auquel nous devons de nombreux travaux sur cette question (en particulier thèse Carillon, 1925).

A côté du type *cyphotique*, auquel on peut rattacher la plicature de la malade de P. Marie et Mlle Lévy, et du type *scoliotique*, dans lequel rentre le premier cas publié en France par Lwoff, Cornil et Targowla, types tous deux exceptionnels, la forme *lordotique*, décrite par Oppenheim sous le nom de dysbasia lordotica, est la plus fréquemment observée.

Le nombre des cas s'est sensiblement accru depuis l'encéphalite épidémique.

Il nous a paru intéressant de rapporter le fait suivant, à cause des quelques particularités qu'il présente.

Expos... Louis, âgé de 20 ans, entré à la clinique neurologique de Marseille, en avril 1927.

Il frappe par sa *démarche*, le tronc renversé en arrière, avec très légère tendance à la rotation et à l'inclinaison sur la droite. Le pied droit fait des enjambées un peu plus longues que le gauche. Les bras se portent en avant, le droit légèrement fléchi, le gauche s'appuyant par l'avant-bras et les mains sur la face antérieure de la cuisse. La lordose, peu accusée lors des premiers pas, s'accentue de plus en plus, ainsi que la tendance à l'inclinaison légère à droite à mesure que le malade progresse.

Cette attitude existe aussi bien quand le malade est observé dans la salle que lorsqu'il se promène dans la cour de l'hôpital. Peut-être est-elle un peu plus accusée, quand on en fait la démonstration aux élèves. Elle persiste, quand Exp... s'employant dans le service, porte un seau d'eau à chaque main. Elle est nette, mais moins forte dans la marche à reculons.

La marche de flanc se fait avec une légère lordose, les pas étant plus grands vers la droite que vers la gauche.

L'attitude disparaît dans le pas gymnastique ou la course.

La marche en poussant devant soi une chaise se fait sans lordose, de même la marche fléchie en avant les mains s'appuyant sur les genoux. Dans la marche à quatre pattes, enjambées et brassées du côté droit sont plus amples que du côté gauche.

Dans la montée de l'escalier au pas normal, le renversement en arrière, peu accusé aux premières marches, s'accentue au fur et à mesure de l'ascension. La montée au pas gymnastique, ainsi que la descente, n'entraînent pas de lordose.

Cette attitude lordotique, qui s'incline progressivement en arrière avec les progrès de la marche normale et qui disparaît dans le pas gymnastique et la course, est à peine ébauchée dans les stations debout ou assise, nulle dans le décubitus dorsal. Lorsque le malade, couché, vient à s'asseoir sur son lit, son tronc est presque vertical, les genoux restant légèrement fléchis. Quant il se met debout, il est à peine incliné en arrière et sur la droite.

Outre cette démarche, on est frappé par une attitude très légèrement soudée de la tête sur le tronc, par une diminution d'amplitude des mouvements automatiques ou volontaires du membre supérieur gauche. Une rigidité légère, mais nette, des membres du côté gauche, est décelée par les épreuves classiques. Le facies est peu expressif,

un peu figé. Aussi peut-on affirmer l'existence d'un hémisyndrome parkinsonien fruste que corrobore l'exagération manifeste des réflexes de posture du côté gauche.

A ce parkinsonisme s'ajoute un léger déficit pyramidal du même côté (position gynécologique, manœuvre de la jambe de Barré) avec quelques symptômes irritatifs (réflexes plus vifs à gauche, sans Babinski ni aucun de ses succédanés).

Malgré la légère accentuation de l'attitude dans la marche lorsque le malade se sait observé, nous ne croyons pas à un état névropathique. Tout au plus l'intérêt qu'on lui porte peut-il avoir déterminé une certaine exagération névrosique. Nous nous trouvons en présence d'une dysbasia lordotica assez typique.



Fig. 1.



Fig. 2.

D'une façon générale, la lordose, en pareil cas, est toujours plus accusée dans la marche que dans la position debout ou assise, mais il est assez rare qu'elle n'apparaisse que dans la marche, comme c'est le cas chez notre malade.

Cette lordose ne s'accompagne d'aucun spasme de torsion, d'aucun mouvement athétosique ni choréique.

Le L. C.-R. est normal comme pression, comme chiffre d'albumine 0,25 et de cellules 1,4.

Le B.-W. est négatif dans le sang et dans le L. C.-R.

Cette dysbasia lordotica a frappé un sujet jeune, sans *antécédents* héréditaires ni familiaux, n'appartenant pas à la race israélite comme les cas d'Oppenheim, et de nationalité française.

L'attitude hémiparkinsonienne gauche devait nous faire rechercher une *atteinte antérieure d'encéphalite.*

Expos... rattache sa maladie à un traumatisme (chute en arrière sur le dos) survenu

il y a cinq ans (aucune idée revendicatrice, accident agricole non régi à cette époque par la loi sur les accidents du travail). Mais cette chute n'a été suivie d'aucune lésion locale ni d'aucune impotence immédiate ou à brève échéance.

En réalité vers la même époque, ce jeune homme présentait une somnolence invincible qui durait déjà depuis un mois et qui s'accrut 3 mois après la chute sans nécessiter l'interruption du travail ; ce berger s'endormait en gardant ses vaches.

Vers cette période s'est installée une *diplopie*, qui dure depuis lors avec cependant des périodes de rémission. Elle est due à une insuffisance du grand oblique gauche. Cette diplopie, homonyme dans le regard en bas et à gauche, peut toujours être décelée par l'épreuve des verres colorés, mais cliniquement l'incursion de l'œil gauche en bas est certains jours très limitée et certains jours normale. Cette *paralysie du pathétique* assez rare dans l'encéphalite, constistue une des particularités de notre observation.

L'attitude en lordose aurait commencé environ un an après la période de somnolence. Au début, elle ne survenait qu'à l'occasion d'une longue marche ou de la fatigue. Ce n'est que depuis 8 ou 10 mois qu'elle est devenue habituelle, empêchant le malade de faire un travail régulier.

Nous avons essayé d'élucider chez notre malade le *problème physiopathologique* toujours complexe de cette attitude lordotique de marche.

La plupart des classiques invoquent une hypertonie de la masse sacrolombaire. Froment incrimine une insuffisance du système des fléchisseurs du tronc, en se basant sur la diminution de force de ces muscles (abdominaux, psoas) et sur le redressement de l'attitude par la tétanisation de ces muscles. Thévenard admet un déficit tonique des muscles du plan postérieur.

Chez notre malade, il paraît y avoir durant la station debout et la marche une légère hypertonie des muscles sacrolombaires. La musculature abdominale est normale. Les muscles de la racine des cuisses ont une énergie suffisante. Lorsque le sujet est arcbouté ou même simplement fléchi en avant, on n'arrive pas à redresser son tronc en arrière, même en exerçant une force considérable.

Il ne semble donc pas qu'il y ait, comme chez les malades de Froment, insuffisance du tonus des muscles du plan ventral, mais plutôt dystonie des muscles du plan dorsal

Tumeur intramédullaire, repérage par lipio-diagnostic, opération, guérison par MM Sicard, Haguenau, Wallich

Nous vous présentons cette jeune femme opérée par Robineau pour une tumeur intramédullaire, et guérie deux mois après l'intervention.

Nous insistons sur la pénurie des signes cliniques, comparativement à la netteté des signes biologiques. Ce sont ces derniers seuls qui nous ont permis de conclure à une compression médullaire par néoformation intraparenchymateuse et de guider avec certitude le bistouri du chirurgien.

Observation. — Mme X... vient consulter à Necker pour des douleurs vives de la région lombo-adbominale avec irradiation dans les membres inférieurs, principalement dans le membre inférieur droit. Les douleurs ont débuté il y a à peu près un an, sans cause connue. En dehors des signes subjectifs douloureux, il n'existe ni troubles

objectifs de la sensibilité; ni troubles des réflexes tendineux, ni de l'automatisme, ni des sphincters. La marche est normale, mais on note un cetain degré de contracture des muscles lombaires. Les douleurs sont parfois plus vives dans le repos horizontal. Elles semblent, au contraire, s'apaiser quelque peu au cours de la marche.

On ne révèle aucun signe clinique de la série nerveuse syphilitique. Un traitement antisyphilitique n'a donné aucun résultat.

S'agit-il de lombo-sciatique simple ? de mal de Pott ? de néoformation compressive radiculo-médullaire ?

En tout cas, l idée d'une tumeur *intramédullaire* ne pouvait être discutée cliniquement. Et pourtant c'était bien de néoplasie intraparenchymateuse médullaire qu'il s'agissait, comme l'aspect lipiodolé permettait de le supposer.

En effet : la ponction lombaire laissait s'écouler un liquide très légèrement jaunâtre avec une dissociation albumino-cytologique grossière (modalité du lumbago xanthochromique que nous avons décrit et qui est un signe bioclinique de compression médullaire) : le lipiodol s'arrêtait *radioscopiquement* au niveau de la 11[e] vertèbre dorsale de haut en bas, mais ne faisait que s'accrocher en cet endroit, transitoirement, quelques minutes franchissant ensuite le passage. Il se comportait de la même façon, avec arrêt transitoire à la 12[e] vertèbre dorsale dans l'épreuve de bas en haut.

La radiographie prise au même moment que le contrôle radioscopique (plaque glissée lors du passage lipiodolé dans la région responsable) nous permettait, en plus, de saisir un détail qui nous avait échappé à l'écran radioscopique, et qui se révélait sous forme d'une très fine traînée latérale et symétrique d'huile iodée, dentelure excentrique dont nous connaissons également la valeur localisatrice comme signe de renflement médullaire. Le lipiodol, en effet, est rejeté, lors de sa chute, excentriquement au manchon médullaire, et laisse comme trace de son passage une fine dentelle noirâtre qui, chez notre malade, était à l'état d'ébauche, mais suffisamment démonstrative pour les initiés.

Et comme la radiographie osseuse vertébrale prise sous les trois incidences antéro-postérieure, latérale droite et latérale gauche, ne décelait aucune altération des disques ou des pièces osseuses, conformément à notre pratique et après un traitement antisyphilique qui n'avait eu du reste pour résultat que d'augmenter les algies, nous confions la malade à Robineau.

A l'endroit exact repéré par le lipiodol, on constatait après laminectomie un renflement médullaire sur une étendue de 2 centimètres environ, renflement cylindroïde uniforme.

Une incision à travers le sillon postérieur permettait de découvrir une néoformation énucléable et que Robineau put extirper en entier (il s'agissait histologiquement de neurogliome classique) (A. Herrenschmidt).

Les suites immédiates furent simples, sans paralysie, sans température, avec seulement quelques troubles sphinctériens transitoires. Mais, au neuvième jour, très rapidement, une paralysie motrice à peu près

complète des membres inférieurs s'installait. Il ne s'agissait heureusement que d'un hématorachis secondaire qui devait se résorber progressivement permettant à la malade de venir aujourd'hui à la septième semaine après l'opération se présenter devant vous, avec une marche s'améliorant chaque jour, des réflexes tendineux, rotuliens et achilléens conservés, et avec fonction récupérée des sphincters.

* * *

Cette observation n'est-elle pas un bel exemple de la prépondérance diagnostique des signes biologiques sur les symptômes cliniques.

Avec ces trois éléments, bien interprétés et contrôlés dans de bonnes conditions : liquide céplalo-rachidien, lipiodol et radiographie osseuse vertébrale, nous possedons un trépied de quasi-certiude localisatrice et même étiologique différentiel d'avec le Pott.

Nous tenons à insister également à propos de cette observation sur un signe lipiodolé que nous n'avons pas encore mis en évidence. Que l'examen lipiodolé soit fait à la radioscopie ou à la radiographie — quand les deux épreuves pratiquées en sens opposé, de haut en bas et de bas en haut laissent entre les deux arrêts supérieur et inférieur, un certain écart de un à deux centimètres par exemple, à plus forte raison quand le disque huileux supérieur et inférieur, avoisinant l'obstacle se creuse en légère concavité, toutes les probabilités sont alors en faveur d'une tumeur juxta-médullaire, sans que l'on puisse écarter par cette figure seule l'hypothèse d'une pachyméningite pottique (l'examen radiographique du squelette osseux étant, en cette dernière occurrence, le meilleur guide).

Mais quand il n'existe aucun écart entre les deux disques lipiodolés, *sous des incidences correctes*, et qu'ils s'affrontent à peu près directement, nous avons trouvé dans ces conditions (deux observations) une striction de la moelle par des adhérences méningées très serrées, sans néoformation tumorale, gangue scléreuse très intense qui ne paraissait reconnaître, chez nos malades, ni étiologie tuberculeuse ou syphilitique et sur la nature de laquelle nous n'avons pu avoir aucune précision, l'histologie répondant seulement qu'il s'agissait d'une réaction tissulaire inflammatoire simple.

Ainsi, au fur et à mesure que l'on cherche à approfondir le radio-lipiodol médullaire et à pénétrer ses finesses, on est étonné de la sûreté des résultats diagnostiques que cet examen est susceptible de livrer.

Dysesthésies rachidiennes à type de décharge électrique par flexion de la tête dans la sclérose en plaques par H. Roger, J. Reboul-Lachaux et G. Aymes.

L'attention a été, de nouveau, récemment attirée sur les sensations de décharge électrique au cours de la sclérose en plaques (1). L'observation de

(1) J. Lhermitte, Gabrielle Lévy et M. Nicolas. Les sensations de décharge électrique symptôme précoce de la sclérose en plaques (clinique et pathogénie). *Presse Médicale*, 14 mai 1927, nº 39, page 610.

quatre malades présentant ce symptôme curieux et assez rare nous engage à relater ces cas.

Le premier, absolument typique, concerne une femme atteinte de sclérose en plaques également typique ; le deuxième, observé aussi chez une femme atteinte de sclérose en plaques authentique, est particulier par les directions spéciales des irradiations électriques ; le troisième cas est remarquable par la modalité de ces sensations et par les troubles moteurs qui les accompagnent, mais le diagnostic de l'affection causale est difficile à préciser ; le quatrième cas, enfin, est relatif à un syndrome de compression médullaire vraisemblable avec troubles subjectifs de l'ordre des sensations de « décharge électrique ».

Observation I (*Résumée*). — Mlle Léonie No..., 41 ans, consulte le 1er avril 1925 pour hémiparésie gauche et sensations anormales.

Début en 1922, par faiblesse localisée au pied et à la main gauches, sensations d'hémiface droite glacée et de pesanteur sur la tête, légère incertitude pendant la marche. Régression spontanée des troubles. Réapparition des phénomènes dysesthésiques en février 1925. En mars 1925 hémiparésie gauche légère et progressive avec « *sensations électriques » à point de départ lombaire et irradiant aux membres inférieurs*; quelques troubles sphinctériens.

Antécédents. Constitution émotive, mutisme émotif à 10 ans pendant 2 heures. Pas de syphilis connue. Un enfant à terme meurt à 42 jours Une chute à la renverse il y a 10 ans sans dommages appréciables.

Examen. Membres inférieurs : déficit moteur à gauche, pas de dysmétrie, hypotonie. Réflexes tendineux exagérés, le rotulien gauche est polycinétique, signe de Babinski à gauche, clonus du pied gauche. Sensibilité normale. *Membres supérieurs*, déficit moteur à gauche prédominant aux extenseurs, adiadococinésie gauche, hyperréflexie prédominant à gauche. *Face*, pas de dysarthrie, nystagmus dans le regard à droite, légère inégalité pupillaire mais réactions pupillaires normales. *L. C.-R.* tension 16, albumine 1 division 1 /4, cytologie 0.2, B.-W. négatif, la réaction de Guillain n'a pu être pratiquée.

Les différents appareils sont normaux. Un traitement spécifique d'épreuve est institué.

Evolution ultérieure. Le 10 décembre 1925, sensation de fourmis à la main gauche, régression de l'hémiparésie, mais persistance des signes d'irritation pyramidale, nystagmus intermittent à droite. Le 15 avril 1926, réapparition de l'hémiparésie localisée au membre inférieur gauche. Le 8 juillet 1926, éblouissement passager, persistance des signes pyramidaux et abolition des six réflexes abdominaux. En janvier 1927, sensation de fourmis dans la région sus-orbitaire droite (comme si quelque chose courait) et de petites piqûres à l'hémiface droite. Le 16 février, grand vertige au réveil. Le 20 février, un second vertige moins violent. Le 16 mars, hémiparésie *droite* avec signes d'irritation pyramidale, bande d'hypoesthésie à la face antérieure de la cuisse gauche. Une crise d'appendicite franche nécessite une intervention bien supportée sous anesthésie générale (rachianesthésie déconseillée) le 20 avril 1927.

Le 5 mai, régression de l'hémiparésie au point de vue fonctionnel, mais la malade se plaint spontanément de « *sensations de fils électriques qui s'entrelacent au bas du dos et descendent dans les jambes surtout à gauche... ca vient et ca passe très vite comme un éclair... ce n'est pas douloureux... si je suis allongée ca ne se produit pas, mais si je me dresse je le ressens... c'est comme quelque chose qui s'entortille... comme si je touchais un fil électrique..., etc.* ».

Elle compare aussi cette sensation au bruit que rend un poteau télégraphique contre lequel on applique l'oreille et sur lequel on frappe.

A l'occasion de la manœuvre de la flexion combinée de la cuisse et du tronc, ces sensations se reproduisent chaque fois à l'aller et parfois au retour. Comme, sur la malade

debout, nous fléchissons brusquement sa tête en avant, sans l'avoir prévenue du but de notre recherche, la sensation caractéristique se produit à maintes reprises, partant de la nuque et descendant à la face palmaire des deux membres supérieurs jusqu'à l'extrémité des doigts et le long du rachis gagnant instantanément les membres inférieurs et les orteils (1).

La malade n'avait jamais ressenti de telles sensations dans la moitié supérieure du corps ; celles qu'elle accusait spontanément avaient, d'après elle, un point de départ au niveau du rachis lombaire et descendaient de là vers la partie postérieure des membres inférieurs ; c'est sous cette forme d'ailleurs que le symptôme s'était déjà présenté, d'une manière très épisodique, en 1925.

A l'examen actuel, on ne trouve aucun symptôme sensitif objectif. Par contre, on constate une parésie des deux membres inférieurs prédominant à gauche avec hyperréflexie générale ; aux membres supérieurs, l'hyperréflexie prédomine à gauche. Le rachis est normal et sa percussion n'est pas douloureuse.

Observation II (*résumée*). — M[lle] Bl., 45 ans, consulte en mai 1926. A présenté il y a 3 mois des dysesthésies du pied droit, des sensations de battements cruraux et de corps étrangers rectal et vaginal avec plaques périnéales dysesthésiques ; depuis trois semaines, dysesthésies de la main gauche, lourdeur et incoordination des membres inférieurs, urgence à uriner. Depuis 2 à 3 mois, *quand elle s'assied, elle éprouve une sensation d'électricité qui remonte brusquement du sacrum vers le cou et se propage ensuite le long des membres supérieurs, surtout à gauche* ; quand elle est étendue et qu'elle veut se pencher en avant, elle éprouve la même sensation désagréable, mais non douloureuse. Ces sensations de décharge électrique ne se propagent pas aux membres inférieurs.

Antécédents. Une sœur a présenté vers 45 ans des troubles de la marche et de la dysarthrie ; elle est actuellement infirme et gâteuse. A part ce cas assez obscur, il n'y a pas de maladies nerveuses familiales.

Examen. Démarche spasmodique et ébrieuse. Au repos, debout, tendance à l'entraînement en avant. Aux membres inférieurs, léger déficit gauche avec grosses dysmétrie et hypermétrie. Réflexes rotuliens et achilléens vifs et égaux, ébauche d'extension du gros orteil à gauche. Sensibilité normale. Aux membres supérieurs, les réflexes sont vifs et on constate une légère diminution du sens stéréognostique à gauche. *La flexion passive du cou en avant provoque la sensation de décharge électrique qui remonte de bas en haut le long du rachis* ; le phénomène n'est pas déclanché par le renversement de la tête en arrière. A la face, rien à signaler en dehors d'un nystagnus très léger et intermittent. L. C.-R. : tension normale, albumine 0.30, cytologie 4, B.-W. négatif ainsi qu'avec le sang.

Observation III (*résumée*). — M[me] Ne..., 41 ans, consulte en juillet 1924 poursensations anormales de deux ordres. D'une part des sensations de tressaillements plus ou moins continus dans les derniers doigts des deux mains, d'autre part des sensations de décharges électriques.

Ces dernières parcourent la région dorsale — de la nuque au sacrum — et s'irradient parfois aux membres inférieurs ; *elles surviennent surtout quand la malade renverse la tête en arrière*; plus rarement les mouvements latéraux du cou peuvent les déclancher. La malade en est réduite à immobiliser sa tête par une contraction semi-permanente. La première fois où elle a ressenti cette impression anormale elle crut avoir marché chez elle sur un fil électrique. Une autre fois, en ville, ayant fait un faux-pas, elle éprouva, à l'occasion du mouvement de redressement qu'elle fit pour se retenir et qui renversa brusquement sa tête en arrière, une véritable sensation de décharge électrique violente qui l'a projetée à terre ; il n'y eut pas de perte de connaissance mais on dut l'aider à se relever, elle ne pouvait le faire seule quoiqu'elle ait vu un tramway qui venait sur elle ; elle ne sentait plus la partie inférieure de son corps, bien qu'elle pût

(1) Nous avons pu reproduire plusieurs fois de suite le phénomène au Comité médical des Bouches-du-Rhône où nous avons présenté la malade le 20 mai dernier. (*Roger et Reboul-Lachaux.* Sensations de décharge électrique dans un cas de sclérose en plaques.)

faire quelques pas. *Elle avait, de plus, l'impression de « bras coupés »; ceux-ci étaient, en vérité, contracturés et rejetés en arrière.* Depuis cette chute la malade redoute tout mouvement intempestif et a fait supprimer les talons de ses chaussures afin d'éviter de glisser.

Examen. Le cou est immobile, raidi volontairement par la malade, mais, en vérité, souple si on déplace la tête lentement ; il n'y a aucun point douloureux. Aux membres supérieurs, les réflexes sont très vifs et il y a une très légère adiadococinésie à droite. Aux membres inférieurs, rien à signaler en dehors de l'hyperréflexie. La face est normale. La radiographie du rachis cervical montre un petit crochet à la face antérieure du corps de la cinquième cervicale.

Le 24 septembre 1924, les sensations électriques sont moins fréquentes, *toujours déclanchées par l'hyperextension de la tête et du tronc.* Des vertiges nombreux sont apparus. Les réflexes tendineux sont vifs aux quatre membres, il y a peut-être ébauche de clonus du pied à droite. Les réflexes abdominaux sont très faibles. La malade n'a pas été revue depuis cette époque.

Observation IV (*résumée*). — M. Vo..., 37 ans, est examiné en novembre 1925. Depuis plusieurs années, douleurs vagues dans les quatre membres. Depuis deux ans, lassitude aux membres inférieurs, rachialgie et impression d'enraidissement. Interruption du travail en février 1923. Ni fièvre ni symptôme de la série encéphalitique.

Examen. Troubles paréto-spasmodiques des membres inférieurs (double signe de Babinski, réflexes polycinétiques), légère parésie des membres supérieurs avec inversion nette des réflexes olécraniens. Par ailleurs, *dans la rotation brusque de la tête vers la droite ou la gauche, le malade accuse une sensation douloureuse dans les quatre membres, qu'il compare à une soudaine décharge électrique.* Le rachis est normal. Le L. C.-R. est clair, tension 28, albumine, 1,20, cytologie 11 (dissociation albumino-cytologique assez marquée). B.-W. négatif.

Le groupement de ces divers éléments est en faveur d'une compression médullaire cervicale basse.

Nous n'ajouterons rien à l'observation I qui est absolument conforme aux faits décrits par M. J. Lhermitte et ses collaborateurs.

L'observation II est particulière par la direction *ascendante*, du sacrum à la nuque, des sensations électriques.

L'observation III peut retenir l'attention par ce fait que c'est le *renversement de la tête en arrière* qui déclanche les paroxysmes électriques, et par cette autre constatation qu'une *contracture des membres supérieurs* avec rejettement en arrière accompagne la sensation de décharge électrique et l'impression « de bras coupés » accusées par la malade. Le diagnostic de l'affection causale est ici incertain, il s'agit sans doute d'une irritation médullaire passagère mais dont l'origine ne saurait être précisée ; une évolution vers la sclérose en plaques est à craindre mais la malade n'a pu être examinée à nouveau depuis la constatation des faits relatés.

L'observation IV, enfin, paraît symptomatique d'une compression de la moelle cervicale ; l'existence de sensations de décharge électrique au cours de ce syndrome permet, semble-t-il, de rapprocher ces sensations des douleurs cordonnales décrites par M. Barré dans les compressions médullaires.

Encéphalite postvaccinale par L. Bouman.

C'est à peu près en même temps que M. Luksch de Prague et Bouwdyle Bastianse de la Haye ont décrit des cas dans lesquels des symptômes

d'encéphalite se manifestèrent dix jours après la vaccination. En 1912, Turnbull et Mac Inbosh avaient observé la même chose, mais ils ne l'avaient pas publié ayant peur des conséquences pour ceux qui veulent abolir la vaccination.

Maintenant nous avons en Hollande plus de cent cas, et quelques-uns de ces cas je les ai observés moi-même, tandis que j'ai été dans l'occasion d'examiner histopatholiquement quelques autres et d'avoir la supervision sur les cas de Bouwdyle, Bastianse et de van Kaspet.

Les symptômes de la maladie sont tant soit peu monotones. Une fillette de cinq ans est vaccinée le 6 octobre ; le 10 et le 12 octobre elle était indolente, le dixième jour après la vaccination elle était agitée pendant le sommeil, vomissait, et le jour suivant elle était désorientée, avait des commotions légères et se plaignait de mal au ventre. Dans l'après-midi elle devint comateuse et resta comateuse jusqu'à la mort.

Pendant le séjour dans la section de mon collègue M. Hymans ev. d. Borsh (le douzième jour après la vaccination) on a constaté les symptômes suivants : coma ; ptose de l'œil droit ; paralysie du facial et du droit externe du côté droit ; la tête est déviée du côté droit ; tous les réflexes sont abolis. Le réflexe de Babinski est ébauché, plus tard il n'est plus là ; rétention d'urine, pas de réaction pendant la cathétérisation ; Réaction d'albumine dans l'urine positive. La ponction lombaire montra une pression augmentée ; on trouve dans le liquide cent cellules ; leucocytose dans le sang.

Les jours suivants, tandis que fut pratiquée chaque jour la ponction lombaire, beaucoup de leucocytes dans l'urine, plus tard aussi des hythérocytes ; des symptômes d'ordre vaso-motoires (des petites vésicules dans la peau, nécrose de la peau du petit orteil ; température au commencement 40°2, le jour suivant 38° et depuis normale jusqu'à un jour avant la mort, alors 40°. Mort le vingtième jour après la vaccination).

Dans un autre cas que j'ai observé, il restait de l ataxie après la guérison.

Dans un troisième il y avait une hémiparésie, les réflexes rotuliens et achiliens étaient absents et le signe de Babinski positif du côté qui n'avait pas de parésie (plus tard aussi du côté parétique). Ici, pendant longtemps le malade ne fut pas capable de se tenir debout ou avec beaucoup de peine.

Le liquide est toujours stérile, la réaction se nomme négative. La mortalité est environ 40 %.

Je me suis demandé quelle place a cette encéphalite parmi les encéphalites connues.

J'ai surtout comparé l'encéphalite postvaccinale avec l'encéphalite léthargique.

Démonstration.

Mes compatriotes : Bouwdyle, Bastianse, Byl et Ferburgh, ont donné les conclusions suivantes : 1° la cause bactérienne est invraisemblable ;

2° il est très vraisemblable qu'il s'agit d'un ultravirus; 3° le vaccin même n'en est pas vraisemblablement la cause (peu de cas, également divisé sur différentes souches vaccinales en mars, foyers locaux en Hollande); 4° vraisemblablement le vaccin est combiné avec autre ultravirus (la vaccination réactivera le virus latent); 5° ce virus pourrait être le virus de l'encéphalite épidémique, *a*) sommet de la courbe en mars, comme l'encéphalite épidémique, *b*) surtout en petites lignes.

La dernière conclusion n'est pas en accord avec mes recherches et ces recherches vont aussi tout à fait à l'encontre de celles de M. Levaditi qui dit que l'autre ultravirus est vraisemblablement celui de l'encéphalite épidémique mais qui encore ajoute que les altérations histopathologiques sont presque les mêmes.

Les données histopathologiques du neurovaccin diffèrent de l'encéphalite.

Mon résultat est négatif, mais en quelque sens aussi positif de l'encéphalite postvaccinale. La vaccine seule n'est pas la cause. Si nous acceptons avec Levaditi que les virus sont identiques, il est inutile de rechercher sur ce terrain. Je crois au contraire qu'il est nécessaire de faire des expériences sur les animaux pour connaître la vraie cause de l'encéphalite postvaccinale. Il est dangereux de donner une arme dans les mains de ceux qui combattent la vaccination.

Je vous remercie beaucoup, Monsieur le Président, pour l'occasion que vous m'avez donnée de prendre la parole sur ce problème actuel.

Cytologie générale des zones pigmentées sous-optiques

par Maurice Dide.

Partant d'un point de vue de cytologie très générale et de l'existence évidente de cellules pigmentées dans la région sous-optique, il m'a semblé intéressant d'étudier les relations et analogies entre ces éléments ; j'ai pratiqué à cet effet depuis plusieurs années des séries de coupes chez les animaux et chez l'homme. Ces recherches m'ont permis de préciser un certain nombre de faits qui, autant que j'ai pu en juger par la lecture des ouvrages récents, n'étaient pas exactement connus.

Les cellules envisagées contiennent un grand nombre de granulations toutes lipoïdes, mais dont les affinités tinctoriales diffèrent. Les unes offrent une coloration spontanée qui va du bistre jaune au brun noir ; d'autres sont naturellement incolores et parmi elles certaines retiennent électivement le Soudan et la coloration spéciale que nous avons indiquée avec Guiraud ; d'autres enfin sont électivement colorées par la safranine et ont été spécialement étudiées par Olmer.

Il me sera permis de signaler ici l'exacte homologie entre ces catégories de granulations et celles des ganglions sympathiques. Cette analogie n'est pas banale car on ne pourrait, à notre connaissance, la signaler dans aucune autre série cellulaire à l'état normal.

Si l'on examine soigneusement les coupes à partir de la ligne médiane,

on assiste à une sorte d'évolution cytologique ; certaines formes cellulaires, moins différenciées, disparaissent à mesure que les noyaux bilatéraux prennent leur autonomie Une coupe passant par l'aqueduc de Sylvius et laissant derrière ce canal l'ébauche des tubercules quadrijumeaux, permet de voir un groupe de cellules qui d'une part s'élève le long du faisceau rubro-spinal et de l'autre contourne en avant les formations protubérantielles. Dans ces cellules les colorations appropriées permettent de déceler des granulations safranophiles ; ceci est d'autant plus remarquable qu'en aucun point de la coupe on ne trouve encore de cellules pigmentées.

A peu près au même moment aux environs de la 50e coupe à 5 μ, on voit apparaître trois groupes de cellules pigmentées. Les unes également safranophiles (locus cœruleus) commencent à l'insertion du pédoncule cérébelleux pour se poursuivre jusqu'au-dessous du tubercule quadrijumeau postérieur. Il nous paraît constant que ce groupe cellulaire se poursuit également dans le pédoncule cérébelleux moyen, particulièrement au niveau de la lèvre inférieure. Plus tard (à partir de la 130e coupe à 5 μ environ), on voit un nouveau groupe de cellules pigmentées se former en suivant les fibres supérieures du pédoncule cérébelleux.

D'autres cellules où les grains safranophiles sont fort rares chez l'adulte (locus niger) naissent en avant aux environs de l'émergence de la 4e paire. Enfin entre ces deux groupes apparaît un réseau constitué par des cellules à prolongements très apparents et qui atteint en haut la région du noyau rouge.

Des relations anatomo-cytologiques entre ces différents groupes nous apparaissent tout à fait évidentes et il nous semble digne de remarque qu'un carrefour composé d'éléments aussi particuliers se rencontre exactement à l'endroit où les apports de la vie intérieure vont être transmis à la conscience corticale et où d'autre part les activités organiques vont devenir exécutoires.

Par ailleurs nous n'avons trouvé que des allusions brèves (Nicolesco) à un groupe de cellules dites vésiculeuses et signalées suivant une aire rétro et supracœruléenne. Ces cellules sont tout à fait particulières et sans analogie avec les autres éléments du système nerveux : elles sont homogènes, dépourvues de granulations colorables, pourvues d'un tout petit noyau excentrique et d'un imperceptible nucléole. Les colorations les mieux réussies au Bielschowsky y décèlent un réseau d'une inconcevable ténuité. A l'un des pôles de la cellule existe souvent un petit amas d'apparence graisseuse. L'envahissement de ces cellules par le pigment ne nous paraît être le fait ni de la sénescence normale, ni de l'infection.

Dès maintenant il nous semble possible d'indiquer que, grâce à ces données, l'anatomie pathologique de certaines maladies mentales et particulièrement des formes graves et rapides de la D. P. progressera puisque nous y avons décelé un certain nombre de lésions analogues à celles que nous y avons signalées dans le sympathique.

J. Nicolesco. — A propos de la très intéressante communication de M. Dide, je voudrais tout simplement attirer l'attention sur les points suivants :

I. — On sait bien que l'anatomie comparée, l'embryologie et l'histologie sont insuffisantes pour consolider nos connaissances sur les centres végétatifs endonévraxiaux ; mais certaines maladies qui présentent des lésions électives de ces formations végétatives apportent, en même temps que la physiologie expérimentale et que l'admirable méthode anatomo-clinique, des données d'un grand intérêt.

Il est vraisemblable de penser que des faits nouveaux modifieront dans un prochain avenir beaucoup de nos idées actuelles, encore assez élémentaires sur le système nerveux végétatif central.

A ce propos, il est particulièrement important de préciser déjà certaines données anatomiques positives, concernant notamment les cellules nerveuses à pigment noir de l'axe bulbo-ponto-pédonculaire.

Les neurones à pigment noir constituent deux grandes formations : le locus niger de Soemmering du mésencéphale et le locus cœruleus situé dans la protubérance.

Les autres neurones à pigment noir de la formation réticulée mésencéphalo-ponto-bulbaire constituent un noyau discontinu dont les groupes principaux siègent :

1° A la frontière mésencéphalo-pontine, c'est *le noyau cupuliforme péri-rétro-rubrique* décrit par M. Foix et nous-même ;

2° Dans la protubérance les neurones mélanophiles forment des petits noyaux au voisinage du noyau masticateur et du facial ;

3° Dans le bulbe les cellules nerveuses à pigment noir occupent le voisinage du noyau ambiguus et entrent aussi dans la constitution du noyau vago-spinal.

4° Enfin, un certain nombre de neurones mélanophiles se trouvent dans la formation reticulée du collet bulbaire.

On voit donc que la colonne des neurones à pigment noir de l'homme présente un pôle frontal luxuriant, c'est le locus niger du mésencéphale, et un pôle caudal limité par la région inférieure du noyau dorsal vago-spinal.

Entre ces deux extrémités se trouvent les cellules réticulées à pigment noir, agglomérées surtout au niveau du trijumeau masticateur, du noyau facial et du noyau ambiguus. Il est à noter que les foyers à pigment noir sont facilement décelables chez les personnes relativement âgées.

II. — Quant aux cellules vésiculeuses du noyau mésencéphalo-protubérantiel, elles appartiennent à un système unique avec le noyau bulbaire de Monakow et avec les cellules vésiculeuses de Clarke.

Toutes les données acquises dans les derniers temps incitent à concevoir le noyau mésencéphalo-protubérantiel comme étant attaché au système proprioceptif de la musculature de l'extrémité céphalique.

Les cellules vésiculeuses de l'axe médullo-bulbo-ponto-pédonculaire

constituent un vaste noyau intercalé sur le trajet des voies de la sensibilité proprioceptive.

III. — Il est intéressant de rappeler que certaines maladies avec lésions cellulaires du type dit abiotrophique présentent des altérations qui touchent le système neuronal à pigment noir. Et à ce point de vue, il est utile de mentionner la maladie de Parkinson, de même que la maladie de Thomsen et les myopathies (Foix et Nicolesco).

Somme toute, il est frappant de voir que les maladies précitées conditionnent des lésions plus ou moins électives pour cette famille de neurones à pigment noir de l axe bulbo-ponto pédonculaire. Ces lésions semblent réaliser une sénescence précoce et atypique de ces groupes cellulaires et cela est vraisemblablement en partie en rapport avec une biologie particulière des neurones mélanophiles.

M. G. Roussy. — L'observation de M. Dide et les faits rappelés par M. Nicolesco méritent d'être soulignés, en raison de l'intérêt qu'ils comportent. A l'heure actuelle on commence à entrevoir le rôle des cellules à pigment noir en pathologie, et c'est là une question qui dépasse le domaine de la neurologie et appartient à celui de la biologie et de la pathologie générale.

On sait, en effet, que la fonction élaboratrice de la mélanine appartient, dans l'organisme normal, à des cellules dites *mélanoblastes*, qui, en dehors du système nerveux central et de la rétine, siègent au niveau de la surface cutanée où elles portent le nom de *cellules de Langerhans*. A leur niveau s'élabore le pigment noir, au moyen de l'oxydation de propigments, produits de désagrégation des matières protéiques. Ces cellules, que certains considèrent comme d'origine nerveuse, d'autres, d'origine conjonctive, appartiennent sans doute au même système fonctionnel que les cellules pigmentées des centres nerveux, mais les liens qui unissent les différents éléments du système pigmentaire ne sont pas encore établis chez les êtres supérieurs. Chez les animaux inférieurs comme les hirudinés, Borrel a montré que le système pigmentaire forme un vaste plan qu'on peut individualiser et qu'il dénomme *plan trophonévrotique* ; ce plan occupe une place intermédiaire entre le système épithélial et le système conjonctif.

Pour en revenir aux centres nerveux, il est donc vraisemblable que les cellules échelonnées dans le mésencéphale jouent un rôle important en pathologie nerveuse, d'où l'intérêt pour les neurologistes de s'aventurer dans ce domaine encore peu exploré.

Abcès cérébral. — Trépanation. — Guérison sans perte de substance osseuse cranienne par Clovis Vincent et Th. de Martel.

L'homme qui est devant vous aujourd'hui a été opéré il y a un an pour un abcès de la région pariétale gauche. Non seulement cet ingénieur d'une grande fabrique de produits chimiques a pu reprendre ses occupations, mais il ne présente aucune perte de substance cranienne ; le

volet cutanéo-musculo-osseux pratiqué a été réappliqué immédiatement. Voici les détails de l'observation :

M. T..., 60 ans environ, ingénieur.

Aucun antécédent pathologique digne d'être noté avant un abcès de la région carotidienne gauche survenu en 1924. La collection avait été évacuée par incision, mais pendant six mois encore persista une suppuration fétide. Il nous est impossible actuellement d'avoir une idée sur l'origine de l'abcès. Quoi qu'il en soit, à partir de ce moment, M. T. commença à décliner et même avant que les premiers symptômes de la lésion cérébrale aient été remarqués, il n'avait plus d'appétit, le travail lui était pénible, il maigrissait.

Vers avril 1926 apparut d'une façon tout à fait progressive une certaine inhabileté de la main droite. La date peut être indiquée d'une façon exacte, à cause de la légèreté même du phénomène à ce moment-là. Puis, l'inhabileté devint de la maladresse, de la paralysie, il fut impossible au malade d'écrire (même avant d'être aphasique), de tenir une fourchette ou une cuillère, de se peigner. Vers le mois de mai, le malade se rendit compte que sa main était à la fois insensible et paralysée.

Quelques jours avant de venir me consulter se montrèrent des troubles de langage. D'abord, le malade ne put pas trouver certains mots, dit un mot pour un autre ; il commença à ne pas comprendre ce qu'on lui disait.

Enfin apparut un certain degré de parésie faciale.

En juin 1926, au moment où il fut soumis à mon observation, existaient avant tout une monoplégie brachiale droite avec troubles sensitifs, un trouble du langage.

La monoplégie brachiale. — Tous les mouvements du membre supérieur droit étaient affaiblis, même ceux de la racine du membre ; ceux de la main et des doigts étaient nuls ; tous les réflexes tendineux du membre étaient exagérés. Perceptions stéréognostiques complètement abolies : le malade ne reconnaissait aucun des objets mis dans sa main, même quand on l'aidait à les palper. Une analyse plus précise montra une abolition complète du tact aux doigts, à la paume, à la face dorsale de la main. Cette anesthésie tactile diminuait au fur et à mesure qu'on s'approchait de la racine du membre. Le malade ne reconnaissait aucune position de ses doigts, de son poignet. La sensibilité articulaire du coude même était troublée. M. T... était incapable de trouver avec la main gauche sa main droite. Les sensibilités douloureuse et thermique n'étaient pas troublées.

Les troubles du langage. — Des troubles du langage, très accentués, complétaient le tableau. Nous avons dit qu'ils avaient commencé par une difficulté à trouver les mots appropriés, puis à comprendre une phrase complète. Au moment où nous observâmes le malade, la lecture et l'écriture étaient encore plus troublés que la parole. Les signes qui constituent les mots étaient pour la plupart sans signification pour lui, et si dans une phrase il en saisissait quelques-uns, il ne comprenait pas l'ensemble de la phrase.

Il existait une certaine parésie faciale et des troubles moteurs encore plus discrets au membre inférieur droit.

Les réflexes tendineux étaient à peine exagérés, mais le réflexe cutané plantaire se faisait en extension.

Il n'existait aucun trouble intellectuel et le malade se rendait compte de sa déchéance.

Aucun signe de perturbation des autres fonctions nerveuses. En particulier, pas de troubles oculaires. Pas de lésion du fond de l'œil. Pas de paralysie oculaire. Pas d'hémianopsie à quelque mode que ce soit.

L'examen du liquide céphalo-rachidien était aussi négatif: ni leucocytose, ni hyperalbuminose, ni réaction de Wassermann.

Ne connaissant pas M. T. antérieurement, il m'était difficile de juger de son état général et de me faire une idée de son amaigrissement ; celui-ci, réel, était d'ailleurs peu prononcé.

La température était normale.

La numération des globules blancs du sang ne fournit aucun renseignement pratique.

Le diagnostic porté à ce moment fut : néoformation à extension progressive pouvant

être un abcès, mais pouvant être une tumeur proprement dite et siégeant à la partie moyenne de la pariétale ascendante, la débordant en avant et en arrière.

Malgré l'absence de stase papillaire, je demandai à de Martel de pratiquer une exploration cérébrale.

Sous anesthésie locale, en position assise, le 8 juillet 1926, il fut pratiqué dans la région pariétale gauche un volet cutanéo-musculo-osseux (j'emploie cette expression parce que l'os ne fut pas détaché du muscle et de la peau qui le recouvrait, sauf le long du trait de la scie verticale). Incision en croix de la dure-mère.

Les circonvolutions cérébrales encadrées par l'incision étaient jaunes, élargies, saillantes comme quand elles sont distendues et, presque au centre, une saillie se terminant à son sommet par une sorte de bourbillon jaune encore recouvert par la pie-mère ; on eût dit, extérieurement, un gros furoncle prêt à s'ouvrir. Cette tuméfaction nous parut siéger sur P1, un peu en arrière de la partie moyenne de P A.

Curetage circulaire sous-cortical avec le bourbillon comme centre. Très exacte hémostase. La dure-mère fut réajustée au-dessus de la plaie par quelques points de suture ; puis le volet cutanéo-musculo-osseux très exactement réappliqué (il avait été taillé en biseau à la scie de Gigly pour que la valve constituée par lui n'eût aucune tendance à s'enfoncer dans le crâne). Fermeture sans drainage.

Les suites opératoires furent simples et au bout de trois semaines M. T... quittait la maison de santé. Un mois après l'intervention apparurent des douleurs très vives dans le membre supérieur droit. Au mois d'octobre l'amélioration commença à se produire ; la parésie faciale disparut ; les mouvements de la racine du membre devinrent plus forts ; quelques mouvements apparurent dans les doigts. L'état général devint meilleur ; le malade mangea mieux, commença à reprendre du poids. Sa femme entreprit alors la rééducation de la parole et de l'écriture. Chaque jour, en novembre et décembre, elle lui donna plusieurs leçons, courtes d'abord, puis de plus en plus longues. Les premières semaines de novembre, les progrès furent lents, mais à la fin de ce mois et au début de décembre ils devinrent très rapides. Vers le 10 décembre, M. G... parlait de nouveau couramment le français ; il lisait et comprenait. Il était lui-même devenu capable d'écrire de la main gauche. Fin décembre, les progrès s'accentuèrent encore, et dans le début de janvier notre malade lisait l'allemand et l'italien, qu'il connaissait avant sa maladie.

Pendant que disparaissaient les troubles du langage, la monoplégie brachiale s'améliorait, les doigts pouvaient tenir une fourchette, un couteau, un crayon.

Actuellement, M. T... a repris ses occupations à la fabrique de produits chimiques dans laquelle il est ingénieur. Il s'occupe de la fabrication, discute des marchés, rédige des articles techniques de chimie. Il lit et parle l'italien et l'allemand sensiblement comme autrefois. Sa main droite seule n'a pas récupéré complètement ses fonctions. Il s'en sert pour des actes relativement simples dans lesquels les doigts prennent et tiennent ; mais il ne peut s'en servir pour des actes fins et complexes, comme se boutonner, écrire ; il dicte ses lettres ou écrit de la main gauche, il signe de la main droite.

Il dit qu'il a plus de facilité de travail qu'immédiatement avant sa maladie. L'état général est excellent.

Ce cas est un bel exemple des résultats qu'on peut obtenir, quand les circonstances s'y prêtent, par une intervention chirurgicale qui sait éviter les hémorragies et traiter le cerveau avec mesure et douceur.

Dysostose hypophysaire par Arthur Schuller.

Permettez-moi de vous présenter quelques radiographies du crâne dans une affection singulière du squelette que j'ai décrite en 1915 pour la première fois et pour laquelle j'ai proposé le nom de « Dysostose pituitaire », parce que j'ai cru que la cause de cette affection était une altération du

système pituitaire. Le symptôme le plus prononcé c'est la présence de larges absences d'ossification du squelette.

Le premier cas — c'était une fille de 5 ans — montra par la radiographie dans la partie convexe du crâne des îlots transparents, dont les plus larges avaient l'étendue d'une paume de main. Entre ces transparences on remarquait des étendues d'os normal. De pareilles absences d'os étaient situées dans la base du crâne et dans l'os iliaque gauche Un épaississement fusiforme se trouva dans le tiers proximal du fémur droit. En correspondance avec les parties transparentes le doigt palpant constata des trous dans l'os, à travers desquels on sentait la pulsation du cerveau. Outre cela se trouva une exophtalmie bilatérale et un diabète insipide. Pendant les années suivantes l'étendue des absorptions du crâne s'amoindrissaient peu à peu et elles disparaissaient absolument l'année suivante, tandis que l'exophtalmie et le diabète insipide persistèrent. Le développement somatique et psychique de l'enfant était normal.

J'avais supposé la maladie du squelette causée par une hypofonction du système pituitaire, qui provoquait en même temps le diabète insipide. L'exophtalmie s'expliquait par une influence mécanique, c'est-à dire par une pression du cerveau à travers les grands trous de la fosse antérieure du crâne.

Un cas pareil – c'était aussi une fille de 5 ans – dont l'observation fut publiée par Christian (de Boston) en 1918. Dans ce cas se trouvait aussi la combinaison de trous multiples du crâne avec l'exophtalmie et le diabète insipide. La polyurie fut diminuée après des injections de pituitrine. Christian interprète son cas de la même manière que moi.

Un troisième cas, un homme de 21 ans, observé par Alberti en Italie, montre l'exophtalmie, la polyurie et de larges absences d'ossification du crâne, de l'os pubis et du fémur ; le cas présentait un autre symptôme très important c'est-à-dire un nanisme. Le malade avait cessé de croître dès sa treizième année.

Le quatrième cas, que j'ai observé moi-même, une fille de 6 ans, montra des symptômes pareils, exophtalmie bilatérale, absences d'ossification multiples du crâne, diabète insipide et nanisme. Les trous sont maintenant déjà absolument fermés.

Quelques cas pareils ont été publiés en Amérique. Ce fut très intéressant pour moi de prouver deux cas dans la littérature américaine, publiés vingt et dix ans avant la communication que j'ai faite en 1915, le premier cas par Hand, le second par Key. Hand a décrit son cas comme une tuberculose du crâne, Key n'a pas parlé d'origine du syndrome. Dans la littérature française je n'ai rencontré aucune description de cette affection. C'est pourquoi j'ai demandé votre permission de vous parler de ces cas.

M. G. Roussy. — L'observation de M. Schuller ainsi que les faits qu'il a recueillis dans la littérature sont intéressants à plusieurs points de vue. Tout d'abord en raison de leur rareté ; car ce sont les premières constatations

de ce genre apportées à notre Société, et je ne crois pas me tromper en disant qu'il n'en existe pas de semblables dans la littérature française.

Les nombreuses radiographies de crânes d'acromégaliques que nous connaissons, celles des infantiles ou des nains hypophysaires comme le cas princeps de MM. Souques et Steven Chauvet ne nous ont pas révélé de lésions osseuses comparables à celles qui viennent de nous être présentées.

Quant à l'origine de cette dystrophie osseuse cranienne, elle me paraît encore obscure, en raison de l'insuffisance des documents anatomiques. Il ne me semble pas que l'on soit en droit jusqu'ici de dire qu'elle relève de modification de la fonction hypophysaire. Seules, deux des observations publiées, — nous dit M. Schuller — ont été suivies d'autopsie ; c'est peu, en regard des nombreux faits négatifs connus où des lésions hypophysaires incontestables ne s'accompagnent pas de troubles osseux comparables à ceux que nous venons de voir.

Il en est de même dans les recherches expérimentales que j'ai faites avec mon regretté collaborateur et ami J. Camus, et qui furent reprises et confirmées par de nombreux auteurs ; il en est de même encore dans toutes les observations cliniques de compression de l'hypophyse par tumeur cérébrale ou dans les cas de tumeurs de l'hypophyse.

Je pense donc, tout en reconnaissant le très haut intérêt de l'observation qui vient de nous être présentée, qu'il serait prématuré d'établir une relation de cause à effet, entre les lésions dystrophiques osseuses craniennes et l'altération du lobe glandulaire de l'hypophyse.

M. Clovis Vincent. — Si j'ai bien compris, la très intéressante communication du professeur Schuller tend à démontrer qu'au cours de certains syndromes tubéro-hypophysaires, il existe à côté des signes classiques, — manisme, diabète insipide, etc., — des modifications des os du crâne décelables à la radiographie et pouvant s'accompagner d'exophtalmie. C'est un fait très intéressant qui ne nous était pas connu, mais qui ne préjuge en rien de la nature glandulaire ou nerveuse du syndrome.

M. Schuller. — Le qualificatif « hypophysaire » vient du système hypophysaire (glande infundibulum) et pas de la glande pituitaire elle-même. Deux cas de la dysostose étaient autopsiés ; l'un montra une complète atrophie de l'hypophyse, l'autre des cicatrices dans l'infundibulum.

La rigidité parkinsonienne et ses variations d'intensité au cours de l'épreuve de Romberg simple ou modifiée par MM. J. Froment et Paufique (1).

Poursuivant les recherches entreprises dans le but de dégager les lois

(1) J. Froment, H. Gardère et Mme Vincent-Loison. Résistance des antagonismes et roue dentée parkinsonienne ; étude myographique de leurs variations en fonction de l'attitude statique. *Société de Biologie*, réunion de Lyon, 21 décembre 1925. — J. Froment et H. Gardère. La rigidité et la roue dentée parkinsonienne s'effacent au repos ; leur caractère dystasique. *Société de Neurologie de Paris*, 7 janvier 1926. — Parkinsonisme et Dystasie, *Journal de Médecine de Lyon*, 20 décembre 1926.

qui régissent la rigidité parkinsonienne et ses *variations d'intensité suivant l'attitude statique*, variations sur lesquelles l'un de nous a attiré l'attention, nous avons soumis à l'épreuve de Romberg nos parkinsoniens. Les modifications d'intensité de la rigidité que nous avons observées aux différents temps de la manœuvre classique,bien à tort jusqu'ici réservée aux tabétiques, nous ont paru d'un ordre de grandeur tel qu'elles mettaient hors de cause tout coefficient d'appréciation personnelle. Mais il ne suffisait pas de constater, il fallait comprendre. L'épreuve de Romberg modifiée, facilitée ou compliquée de différentes manières, ne pouvait-elle pas se prêter à une *étude* en quelque sorte *expérimentale de la rigidité parkinsonienne* ? Tel est le problème que nous nous sommes posé et que nous avons tenté de résoudre. Voici, brièvement consignées, les constatations et les remarques auxquelles nous avons été ainsi conduits.

I. — Epreuve de Romberg classique.

Dès que le malade, réduisant au minimum son polygone de sustentation, accole ses pieds par le bord interne (l'avant-bras étant soutenu au minimum, maintenu en ponation et fléchi à 90°), le test du poignet commence à accuser une augmentation de rigidité. Mais l'intensité de celle-ci s'accroît beaucoup plus nettement encore après occlusion des yeux. C'est au moment où le malade commence à osciller comme un tronc d'arbre agité par le vent, — ce qui ne tarde guère, — que la modification constatée atteint son paroxysme. Ces oscillations discrètes s'apparentent beaucoup moins d'ailleurs à celles qui déséquilibrent le tabétique qu'à celles que présente, dans les mêmes conditions, le normal ; elles sont à peine plus marquées. Ajoutons que l'assouplissement relatif du poignet suit presque immédiatement la réouverture des yeux.

Tournant le dos au malade et ne tenant compte que de l'état plus ou moins figé du poignet, l'observateur, s'il opère dans le calme et le recueillement, sera en mesure d'annoncer que le parkinsonien vient de fermer les yeux ou qu'il vient de les ouvrir.

II. — Epreuve de Romberg allégée.

Pieds joints et accolés, yeux fermés, le parkinsonien dont on continue à explorer le poignet rigide s'étaye, de temps en temps, prenant de l'autre main appui à une table, mieux encore à une cheminée ou au chambranle d'une porte. Il n'en faut pas davantage pour que la rigidité s'atténue aussitôt. Les modifications qu'elle subit sont si nettes qu'elles permettent encore à l'observateur de deviner les yeux fermés si le malade allège ou non sa statique.

Il est d'ailleurs d'autres moyens d'augmenter la stabilité : un léger écart des pieds y suffit. L'occlusion des yeux, le malade étant bien campé, augmente à peine la rigidité chez le parkinsonien léger ou moyen. Cette légère modification d'attitude a suffi pour faire perdre à l'observateur la perspicacité de prestidigitateur dont il bénéficiait il y a quelques instants.

Le voici incapable de deviner maintenant si le malade a les yeux ouverts ou fermés.

S'agit-il d'un grand parkinsonien, la rigidité est en toute attitude statique renforcée par l'occlusion des yeux, mais, suivant que le malade est plus ou moins mal campé, la modification observée est plus ou moins accusée.

Pour tout parkinsonien, d'ailleurs, il importe que l'écart des pieds ne soit pas un trop grand écart. L'écart optimum qui varie suivant la taille et le sexe est bien vite dépassé : ce qui remet la malade en statique difficile. L'observateur en est averti tout de suite par l'augmentation de la rigidité du poignet qu'accuse encore notablement l'occlusion des yeux.

Le parkinsonien enfin s'adosse-t-il à un mur dans l'attitude la moins fatigante, c'est-à-dire sans le toucher des talons et de la nuque, l'occlusion des yeux est encore ici sans effet sur la rigidité qui s'est ainsi très fortement atténuée.

Tout ce qui, on le voit, *dans l'épreuve de Romberg modifiée, vient alléger la statique, atténue plus ou moins du même coup son retentissement sur la rigidité.*

III. — Epreuve de Romberg aggravée.

Pieds joints et accolés, le parkinsonien tourne, sur ordre, la tête à droite, à gauche, en haut, en bas, tout en maintenant les yeux fermés. L'augmentation de la rigidité est alors extrême et, comme dans toute rigidité maxima, la roue dentée tend souvent alors à disparaître (1). La même manœuvre est-elle exécutée les pieds accolés et les yeux ouverts ou les yeux fermés mais avec écart optimum des pieds, on n'observe plus la même accentuation de la rigidité.

L'épreuve de Romberg s'exécute beaucoup plus difficilement dans d'autres attitudes telles que la *station sur les talons pieds joints*, la *station dans l'attitude du danseur de corde*, un pied devant l'autre, talon contre pointe. Ces attitudes, les yeux clos, accentuent considérablement la rigidité du parkinsonien ; mais, en opposition avec toutes celles précédemment étudiées, elles *rigidifient aussi par instant le normal* qui, d'ailleurs, les maintient difficilement. C'est que la rigidité parkinsonienne a sans doute pour équivalent physiologique la rigidité de déséquilibre (2) que provoque incidemment chez le normal toute statique litigieuse.

La station à cloche-pied, par contre, inactive chez le normal, augmente nettement la rigidité du parkinsonien lorsque le pied portant correspond au côté hémiparkinsonisé. Celle-ci s'accentue, les yeux clos, pour peu

(1) J. Froment et A. Chaix. Rigidité et roue dentée, suivant l'attitude statique du parkinsonien, varient dans le même sens ou en sens contraire. *Société de Neurologie de Paris,* 4 novembre 1926.

(2) J. Froment et Mme Vincent-Loison. La rigidité parkinsonienne a-t-elle pour équivalent physiologique la rigidité du déséquilibre que provoque, incidemment, chez le normal et le non-parkinsonien, toute satique litigieuse ? *Société de Neurologie de Paris,* 3 juin 1926.

que l'observateur prenne bien garde, en explorant le poignet, de ne pas trop étayer inconsciemment le bras du malade.

Ainsi tout ce qui aggrave l'épreuve de Romberg et complique la statique augmente du même coup son retentissement sur la rigidité parkinsonienne.

IV. — Epreuve de Romberg aggravée mais avec atténuation du déséquilibre.

Pieds joints et accolés, yeux clos, le parkinsonien tourne, sur ordre, la tête à droite, à gauche, en haut, en bas, etc., tandis que l'observateur cherche à apprécier les modifications d'intensité de la rigidité du poignet. Mais de la main libre, le malade, de temps en temps, prend appui à une table, mieux encore à une cheminée ou au chambranle d'une porte. Dès qu'il s'étaye ainsi l'accroissement de la rigidité provoquée par les mouvements de la tête subit un certain fléchissement : l'importance du fléchissement dépend de la manière dont le malade s'étaye et de l'efficacité de cet étai. C'est pourquoi l'adossement à un mur, en attitude confortable compensant mieux le déséquilibre, se montre bien plus efficace.

Ainsi, lorsque l'on combine les manœuvres qui aggravent et les manœuvres qui allègent l'épreuve de Romberg, atténuant plus ou moins le déséquilibre qui résulte des premières, on diminue du même coup plus ou moins leur retentissement sur la rigidité.

***

Tandis que la rigidité parkinsonienne du bras se montre sensible aux plus légères modifications de l'attitude statique, combinée à l'occlusion et à l'ouverture des yeux, la contracture pyramidale du même segment, telle qu'on

Variations d'Intensité de la rigidité parkinsonienne selon l'attitude statique

Epreuve de Romberg		Pieds joints	Pieds modérément écartés	Grand écart
Simple	yeux ouverts	+	—	+
	yeux fermés	+ +	±	+ +
Allégée (malade étayé)	yeux ouverts	—	— —	—
	yeux fermés	—	—	—
Aggravée (mouvement de tête)	yeux ouverts	+ + +	+	+ + +
	yeux fermés	+ + + +	+ +	+ + + +
Aggravée avec atténuation du déséquilibre (mouvement de tête, malade étayé)	yeux ouverts	+ +	+	+ +
	yeux fermés	+ + +	+ +	+ + +

l'observe dans l'hémiplégie, y est complètement indifférente. Quand, par l'une des manœuvres sus-indiquées, on a réussi à troubler quelque peu l'équilibre de l'hémiplégique, c'est le côté sain qui tend à s'enraidir. Il

présente cette rigidité de déséquilibre que les attitudes litigieuses provoquent temporairement chez le normal.

Quoi qu'il en soit, les constatations faites en ce qui concerne la rigidité parkinsonienne au cours de l'épreuve de Romberg et de ses variantes, constatation que schématise aussi exactement que possible le tableau ci-joint, nous conduisent par toute une série de vérifications et de contre-vérifications, aux données suivantes :

L'intensité de la rigidité chez un parkinsonien est en raison directe des difficultés que comporte l'épreuve statique à laquelle il est soumis.

Tout se passe comme si cette rigidité était le témoin d'un état dystasique et comme si son intensité en mesurait le degré.

***

Si l'on suppose, ainsi que nous avons été conduits à le faire, que le parkinsonien est un dystasique, on conçoit (ce que vérifie l'observation) que la station à genou sans appui au dos d'une chaise, que la station assise, même adossé, surtout si le dos est peu renversé et la tête peu ou mal soutenue, comportent une rigidité qu'accentue l'occlusion des yeux.

Il est plus surprenant de voir celle-ci s'accompagner, *au lit*, *dans le décubitus dorsal*, d'une augmentation de la rigidité. Pour en comprendre la signification, modifions encore l'attitude du malade.

Est-il trop assis ou au contraire étendu trop à plat, la rigidité, déjà plus marquée les yeux ouverts, subit, du fait de l'occlusion, une augmentation assez nette. C'est dans une position intermédiaire que la rigidité est la plus faible et qu'elle s'accentue le moins par l'occlusion des yeux. Mais n'est-ce pas dans cette position — l'homme normal, après une journée de sport, le sait bien — que la musculature est le plus au repos.

Le décubitus dorsal donne encore moins de rigidité lorsqu'on place un *petit coussin sous les genoux du parkinsonien*. Les sœurs de nos hôpitaux connaissent bien cette position de détente par laquelle elles cherchent à soulager les malades condamnés à un décubitus dorsal prolongé. Elles font, en le retirant un peu, bomber le matelas sous les genoux. Ne repose-t-on ainsi que la musculature des jambes ou, par un mécanisme de bascule, ne soulage-t-on pas du même coup celle du tronc ? On doit se le demander.

C'est peut-être dans le *décubitus latéral*, les yeux ouverts comme les yeux clos, que le Parkinsonien est le moins raide. Par contre, le *décubitus ventral* accentue la rigidité : il le fait plus encore si le malade se redresse sur les coudes.

Qu'impliquent, en dernière analyse, les variations d'intensité de la rigidité parkinsonienne sur lesquelles nous venons de retenir l'attention.

Tout ne se passe-t-il pas comme si le Parkinsonien, condamné de par son état dystasique à vivre en statique vigilante, ne pouvait renoncer à l'état de contraction soutenue qu'elle comporte que dans la mesure où l'attitude adoptée tend à se rapprocher de la position de repos statique vrai. Mais de la complète détente du repos vrai, il n'en bénéficie que dans le sommeil profond.

M. Henry Meige. — Les phénomènes moteurs étudiés par M. Froment méritent d'être attentivement recherchés par les cliniciens. Nous ne serons jamais assez riches en signes objectifs faciles à trouver.

Il importe, toutefois, de se mettre en garde contre les causes d'erreur, et, dans le nombre, il en est une qui ne doit pas être oubliée.

En dehors de tout état pathologique, les individus présentent normalement des aptitudes très variables au relâchement musculaire. Les uns l'obtiennent presque d'emblée, ou en tout cas très rapidement ; d'autres n'y parviennent qu'après un entraînement plus ou moins long. On s'en convainc aisément dans toutes les éducations motrices : exercices physiques, gymnastique, sports, etc. Certains présentent une hypertonie congénitale difficile à corriger et qui retarde leurs progrès. Car le perfectionnement consiste surtout à éviter des actions musculaires inopportunes.

J'ai indiqué autrefois un procédé simple permettant d'apprécier ces dispositions individuelles : c'est le *phénomène de la chute des bras*.

On prie le sujet d'étendre ses deux bras horizontalement sur les côtés et on les soutient avec les deux mains. On lui recommande de les laisser tomber mollement sans aucun effort dès que les étais des mains seront retirés Certains le font sans faute, et l'on voit leurs bras, une fois qu'ils ont rencontré le corps, osciller à plusieurs reprises sous la seule action de la pesanteur. D'autres ne réussissent qu'après une série de tentatives à obtenir le relâchement complet ; quelques-uns n'y parviennent jamais de façon parfaite.

On devra donc tenir grand compte de l'aptitude de chaque individu à réaliser l'atonie musculaire et, si celle-ci est imparfaite, on ne se hâtera pas de conclure à l'existence d'une raideur de nature parkinsonienne ou autre.

M. Souques. — Les tests de M. Froment sont très intéressants. Je n'ai pas eu l'occasion de les rechercher. Dans le diagnostic d'un syndrome parkinsonien au début, il est un signe qui rend service : c'est la perte des mouvements associés, notamment du mouvement pendulaire des membres supérieurs pendant la marche. En l'absence de tremblement et de rigidité appréciables, il m'a parfois permis de porter un diagnostic que l'évolution a confirmé.

M. Dide. — Les expériences cliniques très subtiles réalisées par M. Froment me suggèrent le souvenir des travaux que nous avons poursuivis avec Guiraud sur les attitudes parkinsoniennes dans la D. P.

Il me demande si dans la variation des symptômes, un élément subjectif n'est pas surajouté au syndrome organique. En effet, chez nos aliénés pseudo-parkinsoniens, quelle que soit la position du malade, couché, appuyé ou au contraire dans un équilibre instable, la suggestibilité motrice et la résistance articulaires restent les mêmes.

Et comme le dit très justement M. Meige, il existe d'assez larges varia-

tions normales pour que le plus ou moins de rigidité provoquée mérite une critique très sévère.

M. Clovis Vincent. — Je ne nie point que les conditions d'attitude aient une influence sur le tonus parkinsonien ; mais le repos couché ne suffit certainement pas à faire disparaître certains troubles musculaires des parkinsoniens, tels que le tonus faradique persistant du trapèze et le phénomène du jambier antérieur.

J'ai eu l'occasion de rechercher ces deux phénomènes sur des sujets couchés ou assis, le dos calé, et il ne m'a pas semblé que même chez les parkinsoniens frustes, ces phénomènes ne puissent être très apparents.

M. Froment. — De longues et patientes recherches poursuivies parellèlement chez le parkinsonien, dans divers états pathologiques et chez le normal, nous ont permis de fixer dans quelle mesure la *rigidification du poignet* dans les attitudes susceptibles de la produire, pouvait être retenue comme véritable *signe objectif du parkinsonisme*.

Nous l'utilisons dans le *dépistage des états parkinsoniens débutants et encore douteux*. Il concorde toujours avec le signe de Souques, la perte du balancement d'un bras, pendant la marche ; mais il est encore plus sensible et en précède parfois l'apparition. Il peut encore être utilisé, avec profit, dans le *dépistage des encéphalites épidémiques larvées*. Celles-ci s'accompagnent souvent d'une rigidité latente discrète mais indiscutable que décèlent le *signe du comptoir* (*Revue Neurologique*, 1926, pp. 661 et 662) tout comme *l'épreuve de Romberg modifiée*.

La rigidité parkinsonienne est dystasique ; c'est là un de ses caractères fondamentaux. Il est aisé de s'en convaincre pour peu que l'on cherche à s'en rendre compte dans les conditions voulues. C'est une des données méconnues du problème parkinsonien. Or l'on ne résout pas un problème en omettant l'une des données. Les solutions auxquelles on s'est un peu trop vite arrêté doivent donc être revisées.

Il va sans dire que tout, chez les parkinsoniens, ne se résume pas dans l'état dystasique : il présente un état musculaire spécial avec réactions électriques particulières fort bien mises en évidence par Clovis Vincent et Hagueneau. Il se pourrait que ce soit là les réactions d'un muscle en état de fatigue remanente.

Quoi qu'il en soit, dans le *travail de revision* qu'il faut poursuivre, il ne faut laisser de côté aucune des données du problème. Il faut le voir dans toute sa complexité. C'est pourquoi m'adressant à tous ceux qui par de remarquables travaux ont cherché à nous faire comprendre « l'hypertonie parkinsonienne », je redirais volontiers le mot de Mallarmé redemandant son manuscrit à qui allait le porter à l'impression : « Permettez que j'y remette un peu d'obscurité. »

En dehors de leur intérêt doctrinal, ces recherches poursuivies dans le but de donner de la rigidité parkinsonienne une définition physio-clinique qui lui soit vraiment adéquate, nous paraissent sur le point — mais n'an-

ticipons pas — d'aboutir à quelques indications pratiques susceptibles d'alléger un peu cette pénible infirmité.

Un cas de maladie de Wilson par M. Clovis Vincent (Sera publié ultérieurement).

Du métabolisme musculaire dans les états parkinsoniens. Acidose d'origine lactique et créatininurie par MM. Froment et L. Velluz.

L'état parkinsonien ne serait-il pas générateur d'acidose ? Telle est la question que nous posions dans une note communiquée à la Société de Neurologie, le 4 novembre 1926 (1). Nous avions en effet mis en évidence l'augmentation horaire de l'élimination d'ammoniaque urinaire décelée chez 11 parkinsoniens par l'élévation intermittente du rapport (coefficient de Maillard-Lenzerberg) :

$$\frac{\text{Azote ammoniacal} + \text{Azote aminé}}{\text{Azote uréique} + \text{Azote ammoniacal} + \text{Azote aminé}}$$

Cette élévation horaire nous avait paru impliquer l'accumulation de produits acides d'origine vraisemblablement musculaire.

Nos recherches ayant été systématiquement poursuivies dans le but d'élucider cette question, nous pouvons actuellement faire état de 40 observations concernant des adultes jeunes atteints de syndromes parkinsoniens postencéphalitiques tant frustes que nettement caractérisés.

L'élévation horaire (soir et matin) du coefficient de Maillard Lanzanberg, sans être constante, *s'observe*, nous en avons maintenant la preuve, *dans la majorité des cas* (78 %) (2).

On ne peut pas même se porter garant que les cas classés négatifs le soient vraiment. Des facteurs multiples, tels que la fatigue excessive, ou au contraire l'action prolongée de l'hyoscine et du datura paraissent susceptibles, pour des raisons qui restent à préciser, de ramener plus ou moins à sa valeur normale ce coefficient. C'est ce que nous a appris l'observation prolongée de quelques-uns de nos malades.

Des microdosages d'ammoniaque nous ont montré que l'élévation du rapport était bien exclusivement liée à l'élimination urinaire de l'azote sous sa forme ammoniacale. L'emploi, dans quelques cas, à titre de vérification, d'une technique différente de celle habituellement suivie (dosage pondéral de l'urée par le xanthyrol) nous a d'ailleurs conduits à des résultats en tout point semblables.

Le rapport de Maillard-Lanzenberg étant un test d'acidose, nous avions montré qu'il fallait s'orienter vers la recherche de *l'acide lactique urinaire*.

(1) J. Froment et L. Velluz. L'état parkinsonien ne serait-il pas générateur d'acidose ? *Revue Neurologique*, novembre 1926, p. 434-440.

(2) Les résultats chimiques complets seront publiés ultérieurement dans la *Revue Neurologique*.

Cette recherche a été pratiquée et *nous avons pu caractériser cet acide* sous la forme de son sel de zinc, nous référant à ses caractères cristallographiques, à ses réactions colorées (réaction d'Hopkins) et à sa concentration en zinc.

A la question posée : « L'état parkinsonien ne serait-il pas générateur d'acidose ? », on peut donc répondre par l'affirmative. Il va sans dire que le terme d'acidose n'implique pas ici l'existence d'un état comparable à ceux observés dans le diabète et l'urémie. Il consigne simplement l'accumulation dans l'organisme d'un acide — en l'espèce l'acide lactique — accumulation que décèlent les décharges urinaires d'amnoniaque. Cette acidose ne paraît pas engendrer, d'ailleurs, de variations bien appréciables de la réserve alcaline.

Si, en ce qui concerne l'élimination des produits acides, nos recherches apportent un élément nouveau, pour *l'élimination de la créatinine urinaire* dans les états parkinsoniens, elles ne font que confirmer les données antérieures. Koch, Marinesco et Popesco ont en effet observé l'élévation du taux de la créatinine urinaire. Dans 10 cas observés par nous, des résultats analogues ont été obtenus. Nous avons dû renoncer à l'étude des variations horaires de l'élimination de créatinine, à laquelle nous nous étions d'abord attachés, faute de pouvoir comparer son élimination à un autre facteur constant (2).

***

Comment interpréter les faits constatés, à savoir *la coexistence habituelle chez le parkinsonien*, d'une *élimination exagérée de créatinine* et d'une *élévation horaire du taux de l'ammoniaque urinaire, témoin d'une acidose d'origine lactique* ? De toute évidence il s'agit là d'un trouble du complexe des métabolismes albuminoïde et hydrocarboné. Mais pourquoi les deux métabolismes sont-ils simultanément intéressés ?

Il n'en est pas ainsi dans *la contracture pyramidale* que l'on peut prendre comme type d'hypertonie simple, qu'il s'agisse par exemple d'une paraplégie spasmodique provoquée par une sclérose en plaques ou d'une contracture post-hémiplégique. Seule, l'élimination de la créatinine y est plus ou moins exagérée, ainsi que nous l'avons vérifié dans 5 cas pris comme témoins. Cette notion concorde d'ailleurs avec la donnée classique d'après laquelle la fonction dite tonique serait liée au métabolisme albuminoïde.

Il faut cependant, si nous en jugeons d'après 2 autres cas, faire exception pour les hypertonies pyramidales s'accompagnant de secousses fasciculaires (sclérose latérale amyotrophique) ou de mouvements athétosiques incessants (diplégie cérébrale infantile). Dans ces faits — où il y avait en réalité intrication des troubles de la fonction tonique et de la

(2) Il importe de spécifier, pour éviter toute erreur d'interprétation, que la mention, dans notre note précédente, du caractère négatif de nos recherches en ce qui concerne les modifications de la créatininurie ne visaient que son élimination horaire, le lecteur pouvant être induit en erreur par une omission typographique.

fonction clonique, — on observait non seulement une élimination exagérée de créatinine, mais encore une élévation horaire du taux de l'ammoniaque urinaire.

Fonction tonique et fonction clonique ne sont-elles pas encore mises simultanément en cause par les constatations chimiques faites dans l'état parkinsonien ? S'il ne s'agissait de malades tout à la fois rigides et trembleurs, on pourrait aisément le comprendre, sans modifier en rien l'hypothèse classique. Mais, chez nombre de parkinsoniens postencéphalitiques, *presque* uniquement, *même uniquement rigides* (majorité des cas observés), l'étude du métabolisme incrimine tout autant la fonction clonique que la fonction tonique.

C'est donc bien à la rigidité seule qu'il faut attribuer les perturbations des deux métabolismes, ce qui revient presque à admettre qu'il s'agit là d'un trouble complexe de l'appareil neuro-musculaire avec, sans doute, intrication des fonctions tonique et clonique. L'étude physio-clinique de la rigidité parkinsonienne n'autorise-t-elle pas une pareille induction ? Variable avec l'attitude statique, au point qu'elle paraît se régler d'après ses difficultés (1), s'accompagnant de fatigue marquée, ainsi que d'élévation de la température locale —, tous caractères qui n'appartiennent pas aux modifications simples du tonus, — la rigidité parkinsonienne ne s'apparente-t-elle pas, en quelque manière, à la contraction soutenue ?

En fait, les travaux de nombreux auteurs, et en particulier ceux de Campbell et Webster (2), ont montré que l'exercice musculaire, dans ses différentes modalités (contraction soutenue comprise) provoquait simultanément une élimination d'acide lactique et une exagération dans l'élimination de la créatinine.

L'hypothèse suivante nous paraît en définitive rendre compte de toutes particularités chimiques et cliniques jusqu'ici observées. Tout se passe comme si le parkinsonien, avant tout dystasique, présentait à l'origine un fléchissement du tonus de sa musculature statique et y remédiait instinctivement, tant bien que mal, à la manière dont l'homme normal pare au risque d'un déséquilibre inopiné (3). Rigidité parkinsonienne ou rigidité de déséquilibre ne seraient que les témoins de cet état de vigilance musculaire. L'état de contraction soutenue qui en résulte a pour effet d'exhausser le niveau du tonus de la musculature générale et, par suite, celui de la musculature statique, tout comme la manœuvre de Jendrassick exhausse le niveau du tonus, ce dont témoigne l'exaltation de la réflectivité qu'elle provoque. Le Parkinsonien serait dès lors un homme condamné, pour sauvegarder sa statique, à vivre en « Jendrassick » semi-permanent.

(1) J. FROMENT et H. GARDÈRE. Parkinsonisme et Dystasie. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 décembre 1926.

(2) CAMPBELL et WEBSTER. Day and night urine during complete rest, laboratory routine, light muscular work and oxygen administration. *Biochem. J.*, t. XV, 1921, p. 660 ; t. XVI, 1922, p. 106.

(3) J. FROMENT et Mme VINCENT-LOISON. La rigidité parkinsonienne a-t-elle pour équivalent physiologique la rigidité du déséquilibre que provoque, incidemment, chez le normal et le non-parkinsonien, toute statique litigieuse ? *Société de Neurologie de Paris*, 3 juin 1926.

La solution que nous donnons au problème parkinsonien n'est, sans doute, qu'en voie de démonstration ; elle a du moins le mérite de ne laisser de côté aucune des données, jusqu'ici formulées, dudit problème.

Quoi qu'il en soit, tant au point de vue subjectif qu'au point de vue objectif, il est légitime de comparer le parkinsonien à un homme fatigué. Cette manière de voir était déjà celle de Marinesco et Rascanu (1) qui y avaient été conduits par des considérations différentes des nôtres. Quelques-unes des réactions des muscles du parkinsonien (diminution de l'élasticité musculaire, lenteur de la décontraction) peuvent être rapprochées des réactions particulières que présente le muscle en état de fatigue rémanente, selon l'expression des physiologistes.

N'y a-t-il pas, dans l'état parkinsonien, sidération de l'appareil musculaire qu'imprègnent les produits de son catabolisme et en particulier l'acide lactique ? Cette imprégnation n'est-elle même pas, à la longue, génératrice d'altérations organiques musculaires ou viscérales ? On peut se le demander.

M. Clovis Vincent. — A propos des tronbles du chimisme chez les parkinsoniens de M. Froment, il est vraisemblable, comme le pense d'ailleurs M. Froment, que les modifications du chimisme urinaire qu'on observe chez les parkinsoniens sont plutôt l'effet que la cause de la rigidité musculaire. En effet, j'ai eu l'occasion, au cours de mes expériences sur le tonus persistant du trapèze, de pratiquer la section physiologique du spinal par injection novococaïnée dans le nerf. Dans ces conditions, le tonus faradique persistant disparaît. Cela implique donc qu'il est conditionné, pour une grand part au moins, par une action nerveuse.

Le réflexe périnéo-vésical par M. Angelo Lama.

Je n'ai pas trouvé décrit dans la littérature médicale un réflexe que je viens de voir fréquemment et qu'on obtient ainsi :

En faisant parvenir un jet d'eau froide ou tiède sur le périnée d'un individu couché tout de son long, muscles relâchés, et qui auparavant avait dans la vessie une certaine quantité (300 cmc. à peu près) de liquide naturellement accumulé ou artificiellement introduit, et à qui on avait préalablement rempli l'urètre de liquide et fermé légèrement le méat urinaire, on a une contraction de la vessie urinaire et une émission à petits jets du liquide contenu dans l'urètre. Ceci met en évidence l'existence d'un réflexe cutané, le réflexe périnéo-vésical.

Il a fait défaut chez deux tabétiques examinés à cet effet. On l'a rencontré chez plusieurs animaux.

Le comportement de la pression du liquide céphalo-rachidien après la ponction lombaire par M. O. Balduzzi.

Je veux communiquer à la Société de Neurologie les résultats des expé-

(1) Marinesco et Rascanu. Contribution à la physiologie du Parkinsonisme. *Comptes rendus de la Société de Biologie* (section de Bucarest), juillet 1921, pp. 546-550.

riences que j'ai poursuivies avec la collaboration du D[r] Pisani dans le but d'étudier les variations de la pression du liquide céphalo-rachidien après la ponction lombaire.

Ces expériences permettront de reconnaître, je crois, la pathogénie des troubles qui surviennent après la ponction lombaire et d'en tirer le moyen pour les prévenir ou les traiter lorsqu'ils se sont établis.

Nous avons fait porter les expériences sur 10 sujets : deux atteints de tabès, deux de paralysie générale et les autres de syndromes d'affections mentales variées mais pas organiques. Le nombre des sujets expérimentés n'est pas grand, mais on comprend les difficultés que l'on rencontre à ponctionnerp lusieurs fois un même sujet. Ainsi nous n'avons pu pratiquer aucune expérience sur des sujets en état de parfaite santé. Mais cela ne change pas, je crois, les résultats que je viens de donner.

Nous avons soustrait au sujet expérimenté des quantités de liquide variables entre 5 et 15 centimètres cubes. Après, nous avons, par des ponctions successives, contrôlé les modifications de la pression. Chez un sujet, nous avons laissé en place pendant 2 heures l'aiguille avec le manomètre de Claude.

Nous avons pu constater qu'après la chute initiale de la pression rachidienne celle-ci revient rapidement non seulement à celle qui était avant la soustraction du liquide, mais qu'elle augmente encore ensuite jusqu'à créer un état relatif d'hypertension rachidienne d'autant plus fort que la quantité de liquide soustrait a été plus grande. Le malade étant couché, le temps nécessaire pour que la pression diminuée par la soustraction du liquide, retourne à celle qui existait auparavant, est d'une demi-heure. Le maximum de l'hypertension secondaire arrive après six heures. Après 24 heures, tout retourne au normal.

Ces résultats ont été absolument constants pour tous les sujets examinés, lesquels n'ont pas eu après la soustraction du liquide de trouble d'aucune espèce.

Nous avons encore, pour que notre expérience soit plus probante, cherché à maintenir le malade dans la même position de tous les segments du corps et avons contrôlé encore la pression artérielle.

On doit croire d'abord que la rachicentèse doit provoquer une hypertension rachidienne et que quand elle s'élève outre mesure on doit lui reporter les accidents qui surviennent à certains sujets à la suite de la ponction lombaire. C'est en effet tout le contraire de ce qu'on a cru jusqu'ici.

Je ne voudrais pourtant pas donner à nos expériences trop d'importance si les observations de MM. Guillain, Alajouanine et Lagrange qui ont vu chez certains sujets pendant le syndrome d'intolérance à la ponction lombaire des altérations du fond de l'œil qui allaient jusqu'à l'œdème papillaire, et plus récemment des observations de M. Claude, Lamache et Dubard qui ont vu après la ponction lombaire une augmentation de la tension rétinienne, ne constituaient pas un contrôle définitif.

Je crois pourtant que nos expériences, après cette observation, vont

acquérir une grande importance et permettront de retenir que la soustraction de liquide céphalo-rachidien provoque en un second temps une hypertension relative d'autant plus haute que la quantité de liquide soustrait est plus forte, les autres conditions restant égales.

Je ne m'arrêterai pas sur le mécanisme de cette hypertension, bien que ce soit très intéressant de le rechercher, mais on peut de nos expériences tirer une conclusion pratique. C'est celle-ci : la thérapie des accidents qui surviennent après la ponction lombaire. J'ai en effet injecté par voie intraveineuse discrète quantité de sérum glucosé et j'ai vu disparaître très rapidement tous les troubles secondaires à la ponction lombaire.

Crises d'épilepsie chez le lapin au cours de la dépression atmosphérique par MM. Charles Richet (fils), Garsaux et P. Béhague.

Nous avons, au cours d'expériences entreprises dans le caisson à vide de l'Aéroport du Bourget, observé fréquemment des attaques d'épilepsie chez les lapins en expérience.

Rappelons que la dépression à 60-65 cm. de mercure s'obtient en 15-21 minutes, que dès que les animaux présentent de l'anisopnée cette recompression s'effectue en 4-5 minutes (1).

Naturellement, dans certains cas, nous avons été amenés à décomprimer ou à recomprimer plus vite.

Les attaques d'épilepsie, ou plus exactement les crises convulsives, surviennent dans deux conditions. Parfois c'est à la fin de la décompression (c'est-à-dire de la montée fictive). Le lapin présente une crise convulsive et deux fois sur trois cas l'animal succomba ; la plus belle de ces crises fut obtenue chez un animal que nous avions obligé à effectuer un travail continu en altitude, dans un tambour tournant. Ces convulsions indiquent la mort ou l'imminence de la mort du système nerveux. Elles sont de pathogénie très simple et liées à l'anoxhémie du système nerveux. Ces crises d'épilepsie ont été décrites depuis fort longtemps dans l'asphyxie : n'en parlons donc pas.

Beaucoup plus curieuses sont les crises observées à la recompression. Elles s'opposent par leur fréquence, leur bénignité, leur pathogénie à la variété d'épilepsies précédentes.

On ne les observe pas au cours de la décompression — lente ou rapide ; — on ne les observe pas non plus quand on fait un « palier » à une dépression de 45, 50 ou 55. C'est à la recompression qu'on les constate. Nous les avons observées dans 25 cas sur une centaine d'expériences où nous avons recherché le phénomène dans de bonnes conditions (2). Ce n'est pas au début de la recompression, mais vers le milieu, la fin et parfois même alors que l'animal est sorti de sa cage qu'on l'observe. Souvent l'animal

(1) Par exemple, le 4 mai, nous décomprimons l'atmosphère de 63 cm. de Hg en 18 minutes et nous le recomprimons à la pression normale en 4 minutes 20 secondes.

(2) Ce phénomène n'est pas constant. Certains jours nous le reproduisions à volonté, certaines semaines nous ne l'avons obtenu que rarement.

est déjà sorti de sa phase d'asthénie quand il présente cette crise convulsive.

Cette crise convulsive a des aspects différents : chez les uns, elle ressemble à s'y méprendre à un grand frisson ; chez d'autres, on ne constate qu'un certain degré d'hypersthénie (contractures généralisées secondaires à une chiquenaude) ; mais, en général, cette crise convulsive se caractérise ainsi : d'abord, des soubresauts musculaires, puis une ébauche d'état tonique, puis des secousses cloniques très nettes durant de 10 à 30 secondes. Cette crise convulsive est, en général, mais non toujours, unique. Après cette crise convulsive apparaît, de façon inconstante d'ailleurs, une courte phase d'asthénie.

A quoi sont dues ces crises convulsives ?

Naturellement on est forcé de les considérer comme étant liées à une recompression rapide. La recompression lente, en effet, n'agit pas et si, au lieu de recomprimer en 5 minutes, nous recomprimons en 15 ou 20 minutes, aucune crise convulsive n'apparaît jamais. Donc, la rapidité de la recompression est indispensable pour produire cette attaque d'épilepsie. C'est la recompression, non de l'azote ou de l'acide carbonique qui est en cause, mais celle de l'oxygène. En effet, voici deux expériences qui le démontrent ; l'une et l'autre de ces expériences ont été faites à la pression ordinaire mais dans des atmosphères artificielles. Dans l'expérience 262 on fait respirer l'animal de 11 heures à 11 h. 40 dans l'atmosphère suivante :

$$O^2 = 6.24 - CO^2 = 1 - AZ^2 = 92.76$$

L'animal est subasphyxique depuis 11 h. 10. On ouvre la caisse immédiatement, si bien que l'air revient à la composition suivante :

$$O^2 = 21 - AZ^2 = 79.$$

L'animal a une crise d'épilepsie.

Dans l'expérience 265, on fait respirer l'animal dans l'atmosphère suivante :

$$O^2 = 4,5 - CO^2 = 0,3 - AZ^2 = 95,2.$$

En 9 minutes, l'animal est mourant. On coupe l'arrivée d'azote et on augmente le débit d'oxygène : l'animal présente une crise d'épilepsie légère mais indubitable.

On peut rapprocher ces crises convulsives de celles que l'un de nous avait observées sur les chiens soumis à une asphyxie prolongée dans des atmosphères raréfiées (1). Ottolenski et Laulanié ont également observé des phénomènes comparables dans les asphyxies persistant plusieurs heures.

(1) Ch. Richet fils. Phénomènes post asphyxiques (syndrome secondaire de l'asphyxie, *Arch. de Médecine expériment. et d'Anatomie*, n° 3, mai 1910, p. 349-362).

Nous sommes donc forcés de considérer que ces crises convulsives, observées lors de la recompression, sont dues au retour à une pression normale d'oxygène. Or, Tinel vient de montrer que la simple inhalation d'oxygène détermine une vaso-constriction cérébrale.

Cette vaso-constriction cérébrale faisant suite à la vaso-dilatation cérébrale d'origine asphyxique nous paraît provoquer la crise d'épilepsie.

Addendum à la séance précédente.

Signe de Babinski transitoire dans un cas de démence précoce
par Henri CLAUDE, Georges BOURGUIGNON et BARUK.

L'étude des malades atteints de démence précoce montre très fréquemment chez un même malade une variabilité très marquée des signes cliniques, tant psychiques que somatiques : c'est ainsi qu'il est parfois frappant de voir apparaître et disparaître les manifestations les plus diverses et parfois en apparence les plus opposées : hallucinations, diminution de l'affectivité, impulsions, mutisme alternant avec de la verbigération, négativisme succédant à de la passivité. On voit de même dans l'ordre somatique apparaître d'une façon transitoire des contractures, des crises de narcolepsie, des troubles vaso-moteurs, des troubles du métabolisme avec parfois une succession impressionnante de phases d'amaigrissement et de phases d'engraissement. Cette variabilité des symptômes est souvent une des caractéristiques de cette affection si polymorphe.

Notre attention s'est surtout portée sur l'étude des variations des phénomènes d'allure organique.

En poursuivant cette étude, nous avons eu l'occasion d'observer un malade atteint de démence précoce (Hébéphréno-catatonie) qui a présenté transitoirement le signe de Babinski tel qu'on le constate habituellement d'une façon permanente dans les lésions du faisceau pyramidal : cependant, on connaît déjà le signe de Babinski passager de la crise d'épilepsie et récemment Aug. Tournay a rapporté un cas de signe de Babinski périodique en rapport avec la respiration dans le rythme de Cheynes Stokes. De même Marinesco et Nicolesco ont vu apparaître un signe de Babinski passager chez des parkinsoniens post encéphalitiques à la suite d'injection de scopolamine.

Notre malade a présenté un signe de Babinski d'abord unilatéral, du côté droit, puis bilatéral, pendant deux mois. Brusquement, il a disparu. L'étude de la chronaxie chez ce malade a montré que pendant la période où existait le signe de Babinski, on trouvait les modifications chronaxiques que l'un de nous a décrites dans les lésions pyramidales avec signe de Babinski.

Au moment où ce signe disparut, les chronaxies étaient revenues à leur valeur normale. Voici notre observation.

Observation. — Br..., 20 ans. Il s'agit d'un malade âgé de 20 ans, dont les troubles ont débuté en octobre 1922 : quelques jours après une chute de bicyclette (chute sur la tête, mais sans suites immédiates) le malade devint triste, déprimé, en proie par moments à une agitation anxieuse. Peu à peu apparut une raideur généralisée à tout le corps, la tête restant toujours immobile, les yeux tournés à droite, l'activité du malade devenant nulle. Il est alors interné à l'asile Sainte-Anne à la suite de tentative de défenestration. Au bout de six mois, son état s'améliore légèrement, mais sa conduite reste bizarre, et le malade ne peut reprendre aucune activité. Ce n'est que deux ans après qu'il présenta une rémission nette.

Il reprit alors son métier de préparateur en pharmacie mais il continua d'être nerveux et un peu instable. En mars 1925, il présenta une agitation incohérente, qui s'apaisa peu à peu, mais le laissa apathique, inerte, indifférent.

Enfin en août 1926, il manifeste de nouveau un peu d'agitation, de l'insomnie, des idées délirantes polymorphes, et surtout des impulsions brusques (violences, tentative de fugue brutale, etc...). C'est sur ces entrefaites qu'il entre pour la deuxième fois à l'asile Sainte-Anne, au service de la Clinique.

A son entrée, il réalisait l'aspect typique de l'*hébéphréno-catatonie* ; immobile dans son lit, en proie à un mutisme absolu, on notait une mimique incohérente ; le facies était tantôt inerte, inexpressif, tantôt animé de grimaces, de rires brusques, mécaniques, de mouvements des yeux et de la tête semblant ne répondre à aucune expression définie ; l'ensemble du facies donnait plutôt l'impression d'indifférence et parfois d'un air sournois. On notait en outre un *négativisme* extrêmement marqué, des stéréotypies dans la mimique et dans les gestes, une tendance manifeste par moments à la conservation des attitudes, enfin, par intervalles, du gâtisme. Cet état s'est d'ailleurs maintenu sans aucun changement depuis plus de sept mois.

C'est peu de temps après son entrée (en octobre 1926) que l'examen physique montra l'existence d'un *réflexe plantaire en extension à droite*. L'examen fut répété à de nombreuses reprises, par des observateurs différents, et dans les conditions les plus diverses (notamment après réchauffement du pied). Le signe de Babinski persistait au cours des examens successifs. On ne notait d'ailleurs aucun autre trouble de la série pyramidale à l'exception de réflexes rotuliens et achilléens vifs ; notamment il n'y avait pas de clonus et pas d'abolition des réflexes abdominaux. Le réflexe plantaire était en flexion nette à gauche. Aucun autre trouble à l'examen neurologique. A noter simplement une tendance à l'acrocyanose ; PL : liquide céphalo-rachidien normal.

Au début de novembre, le 3 novembre, on trouva le réflexe plantaire en extension des deux côtés, mais cela ne dura pas et le 25 novembre on ne retrouve l'extension que du côté droit.

C'est dans ces conditions que fut pratiquée, à plusieurs reprises, l'examen électrique de ce malade. Il révéla des modifications de la chronaxie en tous points comparables à celles que l'un de nous a toujours trouvées dans les lésions pyramidales avec signe de Babinski. Brusquement, deux mois plus tard environ, début de janvier 1927, le signe de Babinski du côté droit disparut à son tour, et on ne put trouver que le réflexe plantaire en flexion. L'examen électrique révéla un retour des chronaxies à l'état normal. Du côté gauche, l'évolution des chronaxies suivit de même celle du réflexe plantaire.

Voici le détail de ces examens électriques :

Examens électriques. — Les résultats de ces examens sont réunis dans les tableaux suivants. Le rapport de la chronaxie des fléchisseurs des orteils à celle des extenseurs des orteils est désigné par $\frac{\tau F}{E}$. Les chronaxies et les rapports anormaux sont soulignés.

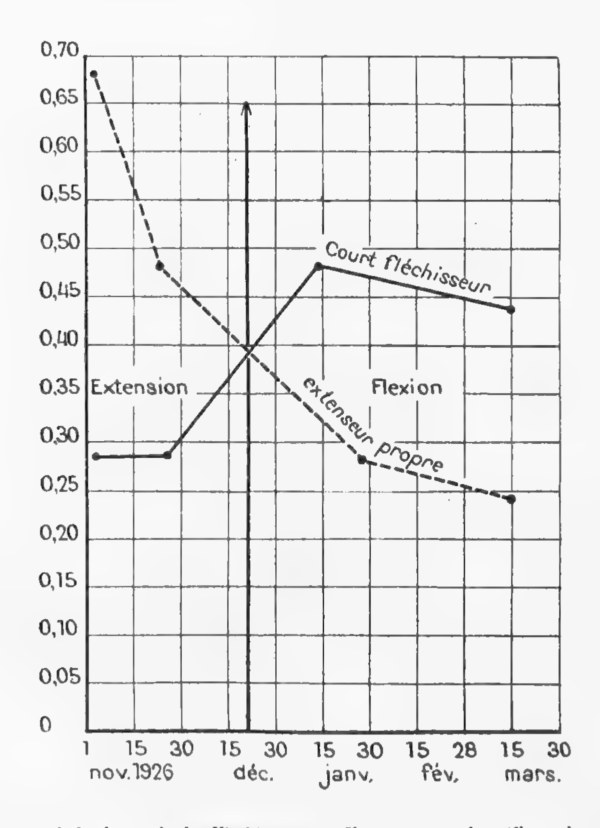
Le parallélisme entre la valeur des chronaxies et le réflexe plantaire est donc des plus nets.

A l'état normal, la chronaxie des fléchisseurs est double de celle des extenseurs.

Le rapport de la chronaxie des fléchisseurs aux extenseurs est en moyenne de 2, compris entre 1, 2 et 3, toujours supérieur à 1.

La chronaxie des fléchisseurs est en outre égale à celle des nerfs sensitifs de la plante

Date de l'examen.	Chronaxies des points moteurs.		$\frac{\tau\ F}{\tau\ E}$	Etat du réflexe plantaire.	Etat normal.		
	Court Fléchisseur du gros orteil.	Extenseur propre du gros orteil			Fléchisseur.	Extenseur.	$\frac{\tau\ F}{\tau\ E}$
1° *Côté droit.*							
3 novembre 1926.	*0σ28*	*0σ68*	*0,4*	*Extension*	0σ44 à 0σ72	0σ20 à 0σ36	1,3 à 3
25 novembre 1926.	*0σ28*	*0σ48*	*0,5*	*Extension*			
13 janvier 1927....	0σ44	0σ28	1,7	Flexion			
15 mars 1927......	0σ48	0σ24	1,8	Flexion			
2° *Côté gauche.*							
3 novembre 1926.	*0σ32*	*0σ84*	*0,4*	*Extension*	0σ40 à 0σ72	0σ20 à 0,36	1,3 à 3
25 novembre 1926.	0σ40	0σ32	1,3	Flexion			



Évolution de la chronaxie des Fléchisseurs et Extenseurs et du réflexe plantaire.

du pied et le réflexe plantaire normal suit la loi générale de l'isochronisme sensitivo-moteur des nerfs et muscles en jeu.

Dans les lésions pyramidales, la chronaxie des fléchisseurs diminue et celle des extenseurs augmente ; le rapport se renverse et devient plus petit que 1 et la chronaxie des extenseurs devient égale à celle des nerfs sensitifs de la plante du pied : le réflexe plantaire en extension suit donc encore la même loi de l'isochronisme sensitivo-moteur.

Le parallélisme entre l'état des chronaxies et l'état du réflexe plantaire ressort encore de l'examen du graphique ci-joint qui représente l'évolution des chronaxies du côté droit.

Ainsi donc, dans ce cas, la chronaxie a permis de vérifier l'existence d'un signe de Babinski et de confirmer son apparition transitoire. Ce fait permet donc de mettre en évidence d'une façon objective et précise des modifications transitoires des fonctions nerveuses au cours de la démence précoce, modifications se traduisant dans ce cas par l'existence d'un trouble pyramidal passager.

Les conditions périphériques du réflexe plantaire normal et du signe de Babinski. — Étude de la chronaxie motrice et sensitive par Georges Bourguignon.

Dans mes travaux antérieurs, j'ai montré que, pour ceux des réflexes normaux que j'ai étudiés à ce point de vue, on trouve l'isochronisme du nerf sensitif et des nerfs moteurs et des muscles en jeu dans le réflexe considéré (1). Ce fait est la conséquence de la distribution de la chronaxie sensitive qu'on peut résumer d'un mot : la chronaxie sensitive a une distribution régionale et, dans chaque région, la peau est innervée par des nerfs sensitifs de *même chronaxie que les muscles sous-jacents et leurs nerfs moteurs* (2). Le réflexe plantaire normal chez l'homme adulte suit cette loi. En effet, dans ce réflexe, qui met en jeu les nerfs sensitifs plantaires et les muscles fléchisseurs des orteils. on retrouve l'isochronisme sensitivo-moteur :

Muscles et nerfs	Chonaxie normale	Sens du réflexe
—	—	—
Nerfs sensitifs plantaires......	0σ44 à 0σ72	Flexion
Muscles fléchisseurs des orteils.	0σ44 à 0σ72	
Muscles extenseurs des orteils.	0σ20 à 0σ36	

Lorsque le réflexe plantaire se fait en extension (signe de Babinski), l'isochronisme sensitivo-moteur normal est détruit, mais il apparaît un isochronisme anormal entre les nerfs sensitifs plantaires et les extenseurs des orteils.

Cet isochronisme peut être réalisé, soit par la variation de la chronaxie motrice, soit par la variation de la chronaxie sensitive.

J'ai observé ces variations dans les affections suivantes :

1° Lésions pyramidales pures.

(1) Bourguignon, *La Chronaxie chez l'homme*, Masson 1 vol. 1923, p. 202.
(2) *Id.*, *ibid.*, p. 197 à 201.

Dans ce 1er groupe de faits, le signe de Babinski est constant. On observe toujours, par suite de la répercussion des lésions pyramidales sur les nerfs moteurs et les muscles, une modification simultanée et en sens inverse de la chronaxie des fléchisseurs des orteils et de celle des extenseurs des orteils, mais la chronaxie sensitive reste normale. La chronaxie des extenseurs augmente et devient double de la normale, tandis que celle des Fléchisseurs diminue et devient la moitié de la normale : la chronaxie sensitive se trouve ainsi devenir égale à celle des extenseurs et cesse d'être égale à celle des fléchisseurs. On peut schématiser ces faits dans le tableau suivant (les chronaxies pathologiques sont soulignées) :

Chronaxies normales	Muscles et nerfs	Chronaxie	Sens du réflexe
—	—	—	—
0σ44 à 0σ72	Nerfs sensitifs plantaires......	0σ44 à 0σ72	Extension
	Muscles fléchisseurs des orteils.	0σ20 à 0σ36	
0σ20 à 0σ36	Muscles extenseurs des orteils.	0σ44 à 0σ72	

2° Paralysies infantiles.

Dans la paralysie infantile, on a depuis longtemps signalé la possibilité d'observer le réflexe plantaire en extension. M. Babinski a lui-même signalé le fait et distingue dans cette affection un vrai signe de Babinski, en rapport avec une atteinte du faisceau pyramidal et un faux signe dû à la dégénérescence des muscles fléchisseurs. S'il y a une réponse, elle ne peut alors être qu'en extension.

J'ai recherché la chronaxie des fléchisseurs et des extenseurs dans tous les cas de paralysies infantiles présentant le réflexe en extension que j'ai eu l'occasion d'examiner.

En comparant les résultats de ces observations avec les nombreux cas de paralysie infantile avec réflexe normal ou abolition du réflexe plantaire, que j'ai eu à étudier, on peut préciser davantage les choses.

Lorsque les variations de chronaxies sont telles qu'il n'y a plus d'isochronisme entre les nerfs sensitifs plantaires et les fléchisseurs et qu'il n'apparaît pas d'isochronisme entre ces nerfs sensitifs et les extenseurs, le réflexe plantaire est aboli. C'est ce qu'on trouve, par exemple, lorsqu'il y a une grosse dégénérescence à la fois dans les fléchisseurs et dans les extenseurs, avec augmentation très marquée de la chronaxie des fléchisseurs.

Le résultat est le même, lorsque la chronaxie des extenseurs reste normale, la chronaxie des fléchisseurs étant très augmentée par la dégénérescence.

Je n'ai trouvé le réflexe en extension que dans une seule condition : c'est lorsque la dégénérescence étant très marquée dans les fléchisseurs, la chronaxie des extenseurs a atteint seulement le double de sa valeur normale. Dans ces cas, on a le schéma suivant :

Chronaxies normales	Muscles et nerfs.	Chronaxie	Sens du réflexe
0σ44 à 0σ72	Nerfs sensitifs plantaires.......	0σ44 à 0σ72	Extension
	Muscles fléchisseurs des orteils.	10 à 100 fois la valeur normale dégénérescence).	
0σ20 à 0σ36	Muscles extenseurs des orteils..	0σ44 à 0σ72	

Il ne suffit donc pas que les fléchisseurs soient dégénérés et que les extenseurs ne le soient pas pour que le réflexe en extension apparaisse : il faut que, en même temps que les fléchisseurs dégénèrent, les extenseurs subissent une légère modification de leur chronaxie et qu'elle atteigne, sans le dépasser, le double de la normale.

Quel est le mécanisme de la variation de la chronaxie des extenseurs dans ce cas-là ? Il est impossible d'y répondre en l'absence de constatations anatomiques.

En effet, une dégénérescence périphérique pure très légère peut très bien produire une variation de la chronaxie du simple au double ; mais cette variation est la variation constante dans les lésions pyramidales et l'on connaît la fréquence de l'atteinte du faisceau pyramidal dans la paralysie infantile. Les deux hypothèses sont possibles. Les faits que je rapporte ne permettent pas de choisir entre les deux.

3° Affections dans lesquelles la chronaxie sensitive a varié,

Dans une 3e catégorie de cas viennent se ranger deux observations qui, d'une part, confirment la nécessité de l'apparition d'isochronisme entre les nerfs sensitifs plantaires et les extenseurs pour obtenir le réflexe en extension et, d'autre part, posent un problème que l'avenir seul pourra résoudre.

La première de ces observations concerne un homme qui présentait une spondylose rhizomélique, avec exagération des réflexes rotuliens et signe de Babinski, d'un côté seulement.

Chez ce malade, j'ai trouvé la chronaxie des extenseurs des orteils normale, une dégénérescence moyenne des fléchisseurs et la chronaxie sensitive des nerfs plantaires diminuée de moitié. Il y avait donc, ici, rupture de l'isochronisme normal à la fois par *l'augmentation* de la chronaxie des fléchisseurs et la *diminution* de la chronaxie sensitive des nerfs plantaires, et apparition d'unisochronisme anormal entre ces nerfs sensitifs et les extenseurs, par *diminution de la chronaxie sensitive* et conservation de la chronaxie normale des extenseurs :

Chronaxies normales	Muscles et nerfs	Chronaxie	Sens du réflexe
0σ44 à 0σ72	Nerfs sensitifs plantaires.	0σ24	Extension
	Muscles fléchisseurs......	5σ (contraction lente).	
0σ20 à 0σ36	Muscles extenseurs.......	0σ32	

Il y avait donc sûrement dans ce cas une lésion radiculaire motrice traduite par la dégénérescence des fléchisseurs ; mais quel était le mécanisme de la variation sensitive qui a permis l'apparition des réflexes en extension ? Deux hypothèses sont possibles. Ou bien il s'agissait d'une irritation des racines sensitives, au même niveau que des racines motrices par la lésion vertébrale, ou bien il y avait concomitance d'une réaction pyramidale. Je ne puis le dire, n'ayant pas d'examen anatomique ; mais, s'il y avait une lésion pyramidale, ce cas poserait le problème d'une réaction du faisceau pyramidal sur le neurone sensitif périphérique, réaction que je n'ai encore jamais vue.

Ce problème se pose encore dans la 2e observation. Dans ce deuxième cas, il s'agit du malade atteint d'hémiplégie spinale bilatérale présenté par MM. G. Guillain, A. Thévenard et J. Decourt dans la séance du 7 avril 1927 de la Société de Neurologie (1). Chez ce malade, qui présentait une hémiplégie spinale progressive très nette à droite, on trouvait l'extension de l'orteil des deux côtés.

Or, l'examen des chronaxies a montré que si le côté droit se comportait comme se comportent les lésions pyramidales d'une manière générale, le côté gauche se comportait différemment. En effet, avec une chronaxie normale dans les fléchisseurs et dans les extenseurs, on trouvait une *chronaxie diminuée* dans les nerfs sensitifs plantaires.

		Côté droit		Côté gauche	
Chronaxies normales	Nerfs et muscles	Chronaxie	Sens du réflexe	Chronaxie	Sens du réflexe
0σ44 à 0σ72	Nerfs sensitifs plantaires.	0σ60	Extension	0σ32	Extension
	Fléchisseurs des orteils..	0σ24		0σ60	
0σ20 à 0σ36	Extenseurs des orteils..	0σ56		0σ28	

Ces deux dernières observations posent donc un double problème : 1° Est-il possible d'observer l'extension de l'orteil sans lésion pyramidale, par lésion pure des neurones sensitifs ? 2° Est-il possible d'observer des variations de la chronaxie des neurones sensitifs par la répercussion des lésions pyramidales ? Le 2e malade est un argument sérieux en faveur de cette 2e hypothèse, qui pourrait expliquer la variation semblable observée chez le malade atteint de spondylose rhizomélique.

De ces observations, on peut donc tirer les conclusions suivantes :

(1) G. Guillain, A. Thévenard et J. Decourt. Un cas de paralysie spéciale ascendante, Chronique à prédominance unilatérale. *Revue neurologique*, mai 1927.

Nota. — Lorsque j'ai écrit ce travail, je n'avais pas encore vu le texte de MM. Guillain, Thévenard et Decourt. Dans ce texte, les auteurs rapportent mon examen électrique, mais, pour le côté gauche, ils ne donnent que les valeurs des chronaxies motrices et passent sous silence la valeur de la chronaxie sensitive que je leur avais communiquée. En faisant cette suppression, on donne à penser que le signe de Babinski peut exister sous isochronique sensitivo-moteur des extenseurs et des nerfs sensitifs plantaires, ce que je n'ai pas encore rencontré. Si l'explication de la variation est actuellement difficile, la loi de l'isochronisme est respectée.

1° Il est nécessaire qu'il y ait isochronisme (égalité de la chronaxie) entre les nerfs sensitifs plantaires et les extenseurs pour que le signe de Babinski apparaisse.

2° Les mécanismes périphériques par lesquels se réalise cet isochronisme sont variés et peuvent se classer en 3 catégories :

a) La chronaxie des extenseurs augmente et la chronaxie des fléchisseurs diminue, la chronaxie sensitive restant normale. C'est le cas ordinaire des lésions pyramidales ; c'est ce qu'on trouve dans l'hémiplégie vulgaire, dans les paraplégies spasmodiques, dans la sclérose en plaques, etc...

b) La chronaxie des extenseurs augmente légèrement. et la chronaxie des fléchisseurs augmente considérablement avec dégénérescence caractérisée, la chronaxie sensitive restant normale.

C'est le cas des paralysies infantiles avec réflexe en extension.

c) La chronaxie des fléchisseurs et des extenseurs reste normale, la chronaxie sensitive diminuant jusqu'à la moitié de sa valeur normale.

C'est le cas des deux derniers malades dont je viens de parler,

3° Les variations de la 1re catégorie ne se rencontrent que dans les lésions pyramidales.

Les variations de la 2e se rencontrent dans les associations de lésions pyramidales avec des lésions motrices périphériques.

Elles posent le problème de la possibilité d'extension de l'orteil (faux signe de Babinski) par lésion motrice pure.

Les variations de la 3e catégorie posent un problème que l'anatomie pathologique seule pourra résoudre.

4° Le réflexe plantaire, soit normal, soit inversé, a donc toujours, parmi ses conditions, l'isochronisme sensitivo-moteur des nerfs sensitifs excités et des muscles qui réagissent.



VULPIAN

D'après le tableau de Nélie Jacquemart (collection de M. le Dr de Vulpian).

MASSON ET Cie, EDITEURS.

CENTENAIRE DE VULPIAN

L'année 1926 a rappelé une date mémorable dans l'histoire de la médecine : le centième anniversaire de la naissance de Vulpian.

*Les Biologistes et les Neurologistes, désireux de célébrer cette date, ont décidé de faire coïncider les cérémonies commémoratives de ce Centenaire avec leurs réunions annuelles de 1927 : Réunion plénière de la Société de Biologie et de ses Filiales et VIII*e *Réunion neurologique internationale, qui se sont tenues à Paris, du 27 mai au 2 juin 1927.*

La célébration du Centenaire de Vulpian avait obtenu le patronage de

M. le Président de la République.

Présidents d'honneur.

MM.

Briand, Ministre des Affaires étrangères.
Albert Sarraut, Ministre de l'Intérieur.
Painlevé, Ministre de la Guerre.
Herriot, Ministre de l'Instruction publique et des Beaux-Arts.
A. Fallières, Ministre du Travail, de l'Hygiène et de la Prévoyance sociale.
Godin, Président du Conseil municipal de Paris.
Dherbécourt, Président du Conseil général.
Le Préfet de la Seine.
Le Préfet de Police.
Cavalier, Directeur de l'Enseignement supérieur au Ministère de l'Instruction publique et des Beaux-Arts.
Népoty, Directeur de l'Hygiène et de l'Assistance publique au Ministère du Travail et de l'Hygiène.
Charléty, Recteur de l'Université de Paris.

Comité d'honneur.

MM.

ACHARD, Professeur à la Faculté de Médecine, Secrétaire général de l'Académie de Médecine.

D'ARSONVAL, Professeur au Collège de France, Membre de l'Académie des Sciences et de l'Académie de Médecine.

AUDIBERT, Directeur du Service de Santé au Ministère des Colonies.

AUCOC, Syndic du Conseil municipal de Paris.

BABINSKI, Médecin honoraire des Hôpitaux, Membre de l'Académie de Médecine.

BALTHAZARD, Professeur à la Faculté de Médecine, Membre de l'Académie de Médecine.

BAR, Professeur honoraire à la Faculté de Médecine, Membre de l'Académie de Médecine.

BINET, Agrégé de la Faculté de Médecine de Paris.

BRUNON, Directeur honoraire de l'Ecole de Médecine de Rouen.

CALMELS, Conseiller municipal de Paris.

CALMETTE, Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, Membre de l'Académie de Médecine.

CHARCOT (Jean), Ancien Interne des Hôpitaux.

CHARPENTIER (Albert), Trésorier de la Société de Neurologie.

COFFIN, Ancien Interne des Hôpitaux.

COURCOUX, Médecin des Hôpitaux.

CROUZON, Médecin de la Salpêtrière, Secrétaire général de la Société de Neurologie.

Mme DEJERINE, Membre de la Société de Biologie et de la Société de Neurologie.

DEVILLE, Président de la 4e Commission du Conseil municipal de Paris.

DOPTER, Directeur du Val-de-Grâce, Membre de l'Académie de Médecine.

FOURNIAL, Médecin Inspecteur Général, Directeur du Service de Santé du Gouvernement militaire de Paris.

MM.

GASTINEL, Directeur du Service de Santé au Ministère de la Marine.

GARNIER, Agrégé de la Faculté de Médecine de Paris.

GIRARD, Médecin Général, Inspecteur du Service de Santé de la Marine.

GLEY, Professeur au Collège de France, Président de l'Académie de Médecine.

GUILLAIN, Professeur à la Faculté de Médecine, Membre de l'Académie de Médecine.

HANRIOT, Trésorier de l'Académie de Médecine.

HAYEM, Professeur honoraire à la Faculté de Médecine, Membre de l'Académie de Médecine.

HENNEGUY, Professeur au Collège de France, Membre de l'Académie des Sciences et de l'Académie de Médecine, Président de la Société de Biologie.

HUDELO, Médecin des Hôpitaux.

JOLLY (J.), Secrétaire général de la Société de Biologie.

LACROIX, Secrétaire général de l'Académie des Sciences.

LEGRY, Agrégé, Médecin des Hôpitaux, Membre de l'Académie de Médecine.

LESAGE, Médecin des Hôpitaux.

LETULLE, Professeur honoraire à la Faculté de Médecine, Membre de l'Académie de Médecine.

MANGIN, Directeur du Muséum d'Histoire naturelle, Membre de l'Académie des Sciences.

MARIE (Pierre)), Professeur honoraire à la Faculté de Médecine, Membre de l'Académie de Médecine.

MARTIN, Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, Membre de l'Académie de Médecine.

MASSON (Pierre), Editeur.

MOURIER, Directeur général de l'Assistance publique à Paris.

PETTIT, Membre de l'Académie de Médecine.

PICARD (Emile), Secrétaire perpétuel de l'Académie des Sciences.

MM.

Pouchet, Professeur honoraire à la Faculté de Médecine, Membre de l'Académie de Médecine.

Rathery, Professeur à la Faculté de Médecine, Médecin des Hôpitaux.

Rendu (Ambroise), Président de la 5e Commission du Conseil municipal de Paris.

Rébeillard, Président de la 3e Commission du Conseil général.

Richet (Charles), Professeur honoraire à la Faculté de Médecine, Membre de l'Académie des Sciences et de l'Académie de Médecine.

Richet fils, Agrégé, Médecin des Hôpitaux.

Rist, Médecin des Hôpitaux, Secrétaire général de la Société Médicale des Hôpitaux.

Roger, Doyen de la Faculté de Médecine, Membre de l'Académie de Médecine.

Roussy, Professeur à la Faculté de Médecine, Président de la Société de Neurologie.

Rouvillois, Médecin-Chef Val-de-Grâce.

Roux, Directeur de l'Institut Pasteur, Membre de l'Académie des Sciences et de l'Académie de Médecine.

Savornin, Directeur du Service de Santé au Ministère de la Guerre.

Semelaigne, Président du Comité d'organisation du Centenaire de Pinel.

Souques, Médecin honoraire des Hôpitaux, Secrétaire de l'Académie de Médecine.

Teissier, Professeur à la Faculté de Médecine, Membre de l'Académie de Médecine.

Tissot, Professeur au Muséum d'Histoire naturelle.

Vallery-Radot, Homme de Lettres.

Vallery-Radot (P.), Médecin des Hôpitaux.

Vincent, Professeur au Collège de France, Membre de l'Académie des Sciences et de l'Académie de Médecine.

Walther, Agrégé, Chirurgien honoraire des Hôpitaux, Membre de l'Académie de Médecine.

Widal, Professeur à la Faculté de Médecine, Membre de l'Académie des Sciences et de l'Académie de Médecine.

M. le Président de l'Association des anciens Internes et Internes des Hôpitaux de Paris.

M. le Président de l'Association des anciens Externes et Externes des Hôpitaux de Paris.

M. le Président de l'Association générale des Etudiants.

M. le Président de l'Association corporative des Etudiants en médecine.

Comité d'organisation.

Président : M. Henneguy, Professeur au Collège de France, Membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine, Président de la Société de Biologie de Paris.

Vice-Présidents :

MM.

Babinski, Médecin honoraire des Hôpitaux, Membre de l'Académie de Médecine, Membre de la Société de Neurologie.

Mme Dejerine, Membre de la Société de Biologie et de la Société de Neurologie.

M. le Médecin Inspecteur général Fournial, Directeur du Service de Santé du Gouvernement militaire de Paris.

MM.

GLEY, Professeur au Collège de France, Président de l'Académie de Médecine.

LETULLE, Professeur honoraire de la Faculté, Membre de l'Académie de Médecine.

MANGIN, Directeur du Muséum d'Histoire naturelle, Membre de l'Institut.

MOURIER, Directeur général de l'Administration de l'Assistance publique à Paris.

MM.

ROGER, Doyen de la Faculté de Médecine de Paris, Membre de l'Académie de Médecine.

ROUX, Directeur de l'Institut Pasteur, Membre de l'Académie des Sciences et de l'Académie de Médecine.

SAVORNIN, Directeur du Service de Santé au Ministère de la Guerre

Secrétaire général : M. CROUZON, Médecin de la Salpêtrière, Secrétaire général de la Société de Neurologie.

Trésorier : M. Albert CHARPENTIER, Trésorier de le Société de Neurologie.

Les cérémonies commémoratives du Centenaire de la naissance de Vulpian ont coïncidé, non seulement avec les Réunions Biologique et Neurologique annuelles, mais encore avec la célébration du Centenaire de la mort de Pinel, organisé par la Société Médico-Psychologique.

Le programme commun était fixé ainsi qu'il suit :

Vendredi 27 et samedi 28 mai, matin et après-midi : Réunion plénière de la *Société de Biologie et de ses Filiales*.

Samedi 28 mai, 21 heures : au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine, commémoration du *Centenaire de la naissance de Vulpian*, sous la présidence de M. Albert Sarraut, Ministre de l'Intérieur.

Lundi 30 mai, 10 h. 30 : Visite des anciens services de *Pinel* et de *Vulpian* à l'Hospice de la Salpêtrière.

16 heures : Réunion annuelle de la *Société Médico-Psychologique*.

21 heures : au Grand Amphithéâtre de la Sorbonne, commémoration du *Centenaire de la mort de Pinel*.

Mardi 31 mai 9 heures, 12, rue de Seine : séance normale de la *Société de Neurologie* de Paris.

15 heures : Séance solennelle à l'*Académie de Médecine*, en l'honneur de *Pinel* et de *Vulpian*, sous la pésidence de M. Herriot, Ministre de l'Instruction publique.

20 heures : au *Palais d'Orsay*, *banquet* offert par les groupements biologique, neurologique et psychiatrique en l'honneur de *Pinel* et de *Vulpian*.

Mercredi 1er juin, 9 heures et 14 heures : à *la Salpêtrière* (Amphithéâtre de l'Ecole des Infirmières), *VIIIe Réunion Neurologique internationale*. Rapport de MM. LHERMITTE et TOURNAY sur le *Sommeil normal et pathologique*. Discussion du rapport.

16 h. 45 : Réception des membres participants des Centenaires de *Pinel* et de *Vulpian*, par la Municipalité de Paris, à *l'Hôtel de Ville*.

Jeudi 2 *juin*, 9 heures et 15 heures : à *la Salpêtrière* (Amphithéâtre de l'Ecole des Infirmières) : *VIII*e *Réunion Neurologique internationale* : Rapports de MM. de Klejn (d'Utrecht) et Hautant (de Paris) sur les *Moyens d'exploration clinique de l'appareil vestibulaire.* Discussion des rapports.

Délégués officiels,

France.

M. le médecin Inspecteur Dopter, Directeur de l'Ecole d'Application du Service de santé militaire, représentant le Service de Santé militaire

Belgique.

Le Pr Auguste Ley (Faculté de Médecine de l'Université de Bruxelles), MM. les Prs Zunz, d'Hollander (Académie Royale de Médecine de Belgique), le Pr Auguste Ley, le Dr Van Bogaert (Société belge de Neurologie).

Colombie.

MM. le Dr Joseph-Albert Camacho, le Dr Bernard Samper (Faculté de Médecine de Bogota).

Cuba.

M. de la Calle (délégué du Gouvernement).

Danemark.

M. le Pr Viggo Christiansen (Société Danoise de Médecine).

Espagne.

M. le Dr Belarmino Rodriguez Arias (Faculté de Médecine de Barcelone).

Egypte.

MM. le Dr Hassan-Diwany, directeur de la Mission scolaire égyptienne; le Dr Abdul-Malak-Louka (Association Médicale de la ville de Tantah); le Dr Ibrahim-Schabry (Association Médicale de la ville de Tantah); le Dr Mohamed-Mahffouz (Association Médicale d'Alexandrie).

Esthonie.

MM. le Pr Pussepp (Société de neurologie Esthonienne), le Dr Reuter. (Société de Neurologie Esthonienne), le Dr Hion (Société de Neurologie Esthonienne), le Pr Pussepp (Faculté de médecine de l'Université de Tartu), le Dr Pussepp (Institut français de Tartu).

Grande-Bretagne.

M. le Dr C. HUBERT-BOND, Commissaire médical à l'Office de contrôle, Délégué de cet office de contrôle ; Délégué par le Collège Royal de Médecine et par la British medical Association.

M. le Dr HAMILTON-MARR, Commissaire médical des services de contrôle pour l'Ecosse ; Président de la Royal Medico-psychological Association.

M. le Dr ROSS.

M. le Dr ROBERTSON.

Guatemala.

M. le Dr FIGUERA, délégué du Gouvernement de Guatemala.

Hollande.

MM. le Pr WIERSMA (Université de Groningue), le Pr BUYTENDICK (Université de Groningue), DE JONG (Clinique Neurologique de l'Université d'Amsterdam).

Italie.

MM. le sénateur FANO (Académie Royale des Lincei), le Pr PERROCITO (Universités de Pavie et de Sassari), le Pr ACHARD (Faculté de Médecine de Milan), le Pr CH. RICHET (Académie des Sciences de l'Institut de Bologne), le Pr Emile ROUX (Académie des Sciences de l'Institut de Bologne), le Pr Camille NEGRO (Royale Académie de Médecine de Turin), le Pr POLIMANTI (Université de la Faculté de Médecine de Pérouse), le Pr GLEY (Université de la Faculté de Médecine de Pérouse), le Dr FRANCHINI (Directeur de l'hôpital psychiatrique de Plaisance), CATOLA (Académie de médecine de Florence), BOSCHI (Ferrare), SALIMBENI (Faculté de médecine de Padoue).

Luxembourg.

M. le Dr MOUTRIER, délégué du Gouvernement du Grand-Duché.

Mexique.

MM. le Dr RAFAEL CABRERA, ministre du Mexique en Belgique; délégué du gouvernement mexicain ; délégué de l'Académie mexicaine de médecine, PONS CHAZARO (Académie nationale de médecine du Mexique).

Monaco.

M. le Dr VIVANT (Société Médicale de Monaco).

Norvège.

M. VOGT (délégué du Gouvernement).

Palestine.

MM. le Pr Claude (Académie de Médecine de Jérusalem), le Dr Segal (Association des Médecins juifs).

Pologne.

M. le Dr Jarkowski, délégué du Gouvernement.

Portugal.

MM. le Pr Egasmoniz (Faculté de Médecine de Lisbonne ; Société des Sciences médicales de Lisbonne), le Pr Gley (Faculté de médecine de Porto).

Roumanie.

M. Nicolesco, délégué du Gouvernement.

Russie.

MM. Lazareff, délégué par le Commissariat du Peuple de la santé publique, le Dr Rabinovitch (délégué par le Commissariat du Peuple de la santé publique, le Dr Simson (délégué par le Commissariat du Peuple de la santé publique), le Pr Choroschko (Institutions scientifiques de l'U. R. S. S.)

Suisse.

MM. le Dr Bing (Société suisse de Neurologie), le Dr Ch. Dubois (Société suisse de Neurologie).

Uruguay.

M. le Pr Navaro (Faculté de Médecine de Montevidéo).

Vénézuela.

MM. Pinopou, Condé Jahn (Académie de médecine de Caracas).

Adhérents.

France.

MM. Abadie, Arnaud, Bakk, Bariéty, Béraut, Brissot, Mme le Dr Berthe Chauchard, Chauchard, A. Collin, Courjon, Darier Jean, Dechaume, Demay, Desruelles, le Directeur de l'Ecole Universitaire d'Aix-Marseille, Dumas, Dufour, Dupain Etienne (Georges), Fillassier, Maurice de Fleury, Froment, Gaucheau, Gueret, Halberstadt, Hennequin, Hejda (Frederic), Hoffmann-La-Roche, Marthe Henry, Lambert, Lagriffe,

Lannois, Laplane, Laurès (Gaston), Lépine (Jean), Mlle le Dr Gabrielle Lévy, Lévy-Valensi, Merklen, Minkowski (Eugène), Mirallié, Molin de Teyssieu, Marcel Nathan, Pichon (Edouard), Piéron, Reboul-Lachaux, Rimbaud, Stodel, Médecin Inspecteur général Vaillard, Ygouf.

Argentine.

M. Amilcar Martelli.

Autriche.

MM. Economo (Vienne), Schuller (Vienne).

Belgique.

Prof. Béco (Bruxelles), Van Bogaert (Anvers), Dr Boulanger (Bruxelles), Pr Corneille Heymans (Gand), Dr De Craene (Bruxelles), Dr Franz Van Dessel (Duffel), Divry (Bruxelles), Pr Dewaele (Gand), Pr Duesberg (Liége), Dr Helsmoortel Junior (Anvers), Pr D'Hollander (Louvain), Pr I. Firket (Liége), Dr F. Gowaerts (Bruxelles), Pr Ide (Louvain), Pr Ch. Julin (Liége), E.-E. Dr Lauwers (Courtrai), Dr Ley (Auguste) (Bruxelles), Ley (Rodolphe), (Bruxelles), Pr De Moor (Bruxelles), Pr Nolf (Bruxelles), Pr Noyons (Louvain), Pr Roskam (Liége), Mme Tysebaert-Beeckman, Pr De Winiwarter (Liége), Pr Zunz (Bruxelles), L'Hoest (Liége).

Brésil.

MM. Pr Miguel Couto (Rio de Janeiro), Dr Plinio Olinto (Rio de Janeiro), Dr Miquel Ozorio de Almeida.

Espagne.

MM. Dr W. Lopez Albo Alameda de Urquijo (Barcelone), Dr Rodriguez Arias, Pr Pi y Sunés.

Esthonie.

MM. Dr V. Hion, Pr Pussepp, Dr J. Rever.

Egypte.

M. Abdullah Louca.

Etats-Unis.

MM. Clifford W. Beers, Dr Karl G. Zowick.

Colombie.

MM. Dr Camacho, Dr Samper.

Danemark.

MM. Pr Viggo Christiansen (Copenhague), Dr Schroeder (Copenhague), Pr Wimmer (Copenhague).

Hollande.

MM. Dr L. Bouman (Utrecht), Pr F.-J.-J. Buytendijk (Groningue), Dr L. Coenen (Haarlem), Dr Grunbaum (Amsterdam), Pr Imdrassik (Groningue), Dr De Jong (Amsterdam), Dr Rademaker (Utrecht), Pr E.-D. Wiersma (Groningue).

Italie.

MM. Dr Guiseppe Amione (Turin), Pr Boschi Gaetano (Ferrare), Pr Guinio Catola (Florence), Dr Nestore Chiersich, Pr Emérico Luna (Palerme), Dr Franchini (Plaisance), Dr Pr Franseco De Greci (Aguila), Pr Mingazzini (Rome), Dr Giorgo Madonesi, Pr Camillo Negro (Turin), Dr Fedele Negro (Turin), Dr Perrier Stefano (Turin), Pr Dalvado Polimanti (Pérouse), Pr Roasenda G. (Turin), Pr Dr Salmon Alberto (Florence), Dr Mme Salmon Alberto (Florence).

Luxembourg.

M. Dr Moutrier.

Mexique.

M. Dr Rafael Cabrera (Bruxelles).

Monaco (Principauté).

M. Dr Vivant (Monaco).

Palestine.

M. Dr J. Ségal.

Pologne.

M. N. Juskmann (Lodz).

Roumanie.

MM. Dr Kreindler (Arthur), Dr Nicolesco (Bucarest), Dr Popper (Bucarest), Dr Russo (Bucarest).

Russie.

MM. Pr W. Choroschko (Moscou), Lazareff, Rabinovitch, Simson.

Suisse.

MM. Pr Arthus (Lausanne), Dr Bersot (Neuchâtel), Pr Dr Bing

(Bâle), Dr H. BRUNSCHWEILER (Lausanne), Dr Ed. CLAPARÈDE (Genève), Berne, Dr KUMMER Ernest (Genève), Dr LADAME (Charles) (Asile de Bel-Air), Pr PRÉVOST (Genève).

Turquie.

M. le Dr CONOS (Constantinople).

Algérie.

M. le Pr TOURNADE (Faculté de médecine, Alger).

Angleterre.

MM. le Pr BARCROFT (Cambridge), Dr C. Hubert BOND (Londres), Pr H. MUNRO FOX (Birmingham) Pr R. HILL (Cambridge), Pr STARLING (Londres)

Portugal.

MM. le Pr ATHIAS (Lisbonne), Dr FONTÈS (Lisbonne), Pr Antonio Gaëtano de ABRUN FREIRE EGAS MONIZ (Lisbonne), Dr DE OLIVEIRA-FIAS (Lisbonne).

Adresses. Excuses.

Le Comité a reçu des télégrammes de félicitations, des adresses et des excuses de :

M. le Directeur général de la Santé publique d'Albanie, du Directeur des Affaires étrangères du Royaume du Hedjaz de la Société Brésilienne de Neurologie (Pr Juliano MOREIRA), de la Société de Neurologie de Copenhague (Kmid Krabbe), de la Société des médecins finlandais, du Sénat de l'Université d'Amsterdam, de la Faculté de médecine de Catane (PELLETTI), de l'Académie de médecine de Jérusalem (KALBIAN), du Corps clinique du Manicomio Bombarda de Lisbonne (Pr Sobral Cid), de la Clinique des maladies mentales de la seconde Université de Moscou (Pr GUILAROWSKI) de la Clinique des maladies nerveuses de l'Académie médicale militaire de Leningrad (Pr ASTVASTTOVROFF), de l'Institut d'Etat pour le perfectionnement du Savoir médical de Léningrad, de la Société des neurologistes et aliénistes du Caucase du Nord et des cliniques de l'Université de Rostow sur le Don (Pr YUCHTYSCHENKO ENDINE), de la Clinique neuropathologique de Irkoustk (Pr TOPORKOFF, STEINBERG, EFRINOFF, CHODOS, SCHOSTACOWITCH, MEIER, SAMOCHINA), de l'Institut psychoneurologique d'Etat Ukrainien de Charkow (Pr HEYMANOVITCH), de la Société neuropathologique et psychiatrique au nom de Darkschevitsch du Saratow, de la Société pour l'assistance des malades atteints de maladies nerveuses de Prague (Pr HASKOVEC), et de MM. PERCIVAL BAILEY (Boston), BING (Bâle), DIVRY (Liége), Ch. DUBOIS (Berne), FALKOWSKI (Vilna), FLATAU (Varsovie), SMITH Ely JELLIFFE (New-York), MILLS (Philadelphie), MINKOWSKI (Zurich), MINOR (Moscou), Egas MONIZ (Lisbonne), MONRAD KROHN (Oslo), NIVIERRE (Vichy), POLIMANTI (Pérouse), REVELLO (Gênes), ROUVILLOIS (Rennes), VLEVIANOS (Athènes), WIMMER (Copenhague).

CÉRÉMONIE
ORGANISÉE AU GRAND AMPHITHÉATRE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Le samedi 28 *mai* 1927, *à* 21 *heures*,

SOUS LA PRÉSIDENCE DE M. ANDRÉ FALLIÈRES,
Ministre du Travail, de l'Hygiène et de l'Assistance publique.

Discours de M. le Professeur ROGER, Doyen de la Faculté de médecine de Paris.

MONSIEUR LE MINISTRE,
MESDAMES, MESSIEURS,

L'évolution générale de la médecine peut être divisée, un peu arbitrairement, en trois grandes périodes : la période empirique, qui débute avec Hippocrate, période d'observation qui se retrouve à l'origine de toutes les connaissances humaines ; l'empirisme n'est pas, comme on le dit trop souvent, la négation de la science : il en marque le début.

Vint ensuite la période anatomique, qui commença au XVIIIe siècle et domina la médecine pendant tout le cours du XIXe, continuant à exercer encore une influence considérable.

La troisième période, période physiologique, eut pour précurseurs Galien, puis Harvey, Haller, Spallanzani ; mais elle ne s'est vraiment développée qu'au début du XIXe siècle. C'est en France qu'est né le grand mouvement biologique qui devait entraîner la médecine vers une orientation nouvelle et l'élever au rang d'une véritable science.

Sur le fronton de la physiologie contemporaine nous pouvons, avec quelque fierté, inscrire les noms de Magendie, Flourens, Cl. Bernard, Longuet, Brown-Séquard, Marey, Chauveau et Vulpian. Tous étaient médecins et la plupart ont évolué de la médecine vers la physiologie. Ils commencèrent par l'observation de l'homme malade et trouvèrent dans l'analyse des fonctions troublées, les inspirations nécessaires à l'étude des fonctions normales, méthode irrationnelle au premier abord, extrê-

mement féconde en réalité et qui, aujourd'hui encore, inspire ou suggère les meilleures idées de recherches expérimentales.

Vulpian suivit une voie un peu différente. Il commença par étudier la physiologie et c'est de la physiologie qu'il évolua vers la médecine.

Rien, au début de sa carrière, ne semblait indiquer qu'il serait un homme de science. Il avait des dispositions artistiques et ses professeurs de dessin rêvaient de l'envoyer aux Beaux-Arts. Il avait surtout des goûts littéraires et c'est ce qui le poussa à préparer le concours de l'Ecole normale. Elève studieux, travailleur, doué d'un jugement précoce et d'un esprit pénétrant, il semblait posséder toutes les qualités requises pour réussir, mais les concours sont pleins d'embûches et de surprises. Malgré ses dons remarquables, Vulpian, échoua. Ce fut un coup pénible qui semblait briser toutes ses espérances et détruire tous ses rêves. La famille de Vulpian n'était pas riche ; elle ne pouvait s'imposer de nouveaux sacrifices. Il fallait donner au jeune bachelier un métier rapidement rémunérateur ; on décida de le mettre en apprentissage chez un menuisier. Celui qui avait rêvé de traduire et de commenter Homère et Platon, Cicéron et Virgile, allait être condamné à manier, toute sa vie, la scie et le rabot.

C'est alors qu'intervint le hasard, le hasard qui est et sera toujours la véritable providence de l'homme ; quand tout paraît perdu il se plaît à apporter, à qui mérite ses faveurs, un appui ou un soutien. Seulement il faut savoir saisir l'occasion ; la plupart des hommes la laissent échapper. Voilà pourquoi ils se plaignent de leur sort.

Cette fois le hasard faisait intervenir un excellent homme, un savant modeste, Philippeau, bien oublié aujourd'hui. Il était préparateur de Flourens au Muséum ; il présenta le jeune Vulpian à l'illustre physiologiste, et celui-ci l'accepta comme aide-préparateur : la destinée venait d'ouvrir à Vulpian la porte qui donnait sur le chemin de la gloire.

Flourens occupait alors une situation prépondérante. Ses travaux sur le système nerveux, qu'il publia âgé de 28 ans à peine, lui avaient acquis une réputation mondiale. A l'âge où la plupart des hommes cherchent encore leur voie, Flourens était déjà célèbre. Il exerça sur l'esprit de son jeune disciple une influence considérable ; il le dirigea vers l'étude du système nerveux, le préparant ainsi aux recherches qui devaient remplir la plus grande partie de son activité scientifique.

A son ancien maître, Vulpian a gardé une véritable vénération, et, plus tard, quand il fut, à son tour, parvenu au faîte des honneurs, lorsqu'il eut été nommé secrétaire perpétuel de l'Académie des Sciences, c'est l'éloge de Flourens qu'il prononça à la séance annuelle de l'Institut.

Cet éloge, je l'ai lu quand il fut publié en 1886. Il me fit une impression si profonde, j'en ai gardé un souvenir si vivace, que je n'ai pas eu besoin de le relire pour vous en parler ce soir. Je me rappelle en quels termes saisissants Vulpian nous montrait Flourens partant de Montpellier, où il venait d'être reçu docteur en médecine à l'âge de 20 ans et, venant travailler à Paris dans le laboratoire de Cuvier. Il passait ses jour-

nées au Muséum et le soir se mettait au courant des publications de médecine et de physiologie ; il prolongeait ses lectures bien avant dans la nuit et quand, cédant à la fatigue et au sommeil, il allait goûter un repos bien mérité, il se mettait à la fenêtre de sa chambre et, du haut de la montagne Sainte-Geneviève, où il habitait, il contemplait le panorama de la ville endormie. Comparant sa prodigieuse activité à la paresse ou à la nonchalance des autres hommes, il se disait que tous mourraient inconnus et que lui seul serait célèbre, sentiment d'orgueil qu'ont éprouvé bien des travailleurs dans leur jeunesse, rêve d'ambition légitime et utile qui pousse à l'effort pour la conquête de la gloire. Mais les années passent et la vision change. A la fin de sa vie, Flourens avait quitté les hauteurs du vieux Paris pour aller se reposer dans la plaine de Montgeron. Il se remémorait l'œuvre qu'il avait accomplie, il essayait de revivre les heures de gloire qu'il avait connues. Mais déjà tout s'estompait dans les brumes du passé ; sa réputation diminuait, le souvenir de ses découvertes s'effaçait peu à peu, et il se demandait, avec tristesse, s'il n'avait pas gâché sa vie ; à quoi bon travailler si l'oubli vous ensevelit avant la mort ? N'est-ce pas le sort de presque tous les hommes de science ? Leur œuvre est une pierre qu'ils apportent à l'édifice séculaire : on admire un moment leur effort, on l'a vite oublié. Que de fois il m'est arrivé à un examen d'interroger un élève sur l'œuvre de tel ou tel grand homme ; le candidat me regardait avec surprise : le nom, il le connaissait vaguement ; l'œuvre, il n'en avait aucune notion.

La renommée est une déesse frivole et volage qui réserve ses faveurs aux littérateurs et aux artistes, à ceux qui fêtent le printemps ou qui chantent l'amour : un petit sonnet vaut mieux qu'une grande découverte. Heureusement les jeunes gens ne pensent pas ainsi j'entends ceux qui ont du goût pour la recherche : ils ont des illusions. sans quoi la vie serait insupportable ; ils ont de l'ambition, sans quoi la vie serait stérile. Vulpian avait de l'ambition, il s'en plaint même : « Je me sentirais un des mortels les plus heureux, écrivait-il, sans un grain d'ambition qui fermente dans un sillon de mon cœur. »

Cette ambition le poussa à conquérir les grades qui n'ont d'importance ou d'intérêt que si on les recherche pour accroître ses connaissances ou faciliter ses travaux ; il fut nommé interne en 1846, docteur en médecine en 1853, médecin des hôpitaux en 1857, agrégé en 1860. En 1864, Flourens, dont il était toujours le préparateur, le chargeait de le suppléer au Muséum. De 1864 à 1866, il fit des cours sur la physiologie du système nerveux. Ses leçons furent publiées et produisirent dans le monde scientifique et même en dehors du monde scientifique, une impression profonde. Le succès qu'il obtint contribua à le faire présenter par la faculté à la chaire d'anatomie pathologique laissée vacante par la retraite de Cruveilhier. Le Conseil académique ne ratifia le choix qu'à une voix de majorité ; c'est que des survivants du moyen âge avaient surgi qui lançaient l'anathème contre le physiologiste assez audacieux pour attribuer au cerveau un rôle dans les manifestations psychiques.

Ne devait-on pas continuer à croire que le cerveau a simplement pour fonction de subvenir à la nutrition du système nerveux. Il fallait accepter, sous peine d'hérésie, la formule de Buffon : « Le cerveau sert à nourrir les nerfs... il est aux nerfs ce que la terre est aux plantes. » Toute tentative pour accroître l'importance des fonctions cérébrales semblait entachée d'un grossier matérialisme ; toute découverte sur les fonctions du cerveau apparaissait comme un attentat contre la prééminence de l'âme, comme une tentative dangereuse pour la dépouiller de sa séculaire grandeur.

La réaction était puissante, elle fut implacable ; elle n'osa pas demander que le hardi novateur fût brûlé avec son livre sur la place de Grève, mais elle fit un effort désespéré pour arrêter l'essor de la pensée et la liberté du travail scientifique, pour circonscrire dans un cercle étroit le terrain des recherches permises.

Devant les attaques, les calomnies et les injures, Vulpian reste impassible. Il ne fut pas troublé par la pétition adressée au Sénat pour obtenir sa révocation et continua, dans la sérénité de sa conscience, l'œuvre qu'il avait entreprise. Peut-être comprit-il que la persécution apporte souvent une consécration à la gloire. Bien des savants et des philosophes du moyen âge ne sont connus de la postérité que pour avoir été brûlés vifs.

Cruveilhier, à qui succédait Vulpian, avait été un de nos plus grands, sinon le plus grand de nos anatomo-pathologistes. Ses découvertes sont aussi nombreuses qu'importantes, mais il avait vieilli et les vieillards sont presque toujours incapables de suivre le mouvement scientifique qui transforme si rapidement nos moyens d'étude et de recherches. Vulpian eut le mérite de rajeunir l'enseignement désuet de son prédécesseur ; il fit connaître en France les méthodes nouvelles usitées à l'étranger, fit profiter l'anatomie pathologique de la maîtrise qu'il avait acquise en médecine expérimentale. Il marqua d'une trace profonde son passage dans la chaire, mais six ans plus tard l'occasion lui fut donnée d'assurer l'enseignement qui convenait le mieux à ses aptitudes scientifiques. En 1872, Vulpian était nommé professeur de pathologie expérimentale et comparée.

La chaire qu'il obtenait avait été poursuivie par la malchance. Elle avait été créée en 1862 et Rayer en avait été nommé le premier titulaire. Rayer avait tous les titres à occuper cette haute fonction, même les titres politiques, c'est ce qui le perdit : tandis que les réactionnaires s'acharnaient contre Vulpian, les libéraux s'attaquèrent à Rayer ; ils le dénoncèrent comme un suppôt de l'Empire. Il y eut des manifestations tellement bruyantes, que Rayer ne put jamais faire une leçon, et, las de lutter contre ses adversaires, il donna sa démission en 1864.

Après ce début malheureux, l'enseignement de la pathologie expérimentale resta en sommeil pendant 6 ans jusqu'en 1870.

On nomma alors Brown-Séquard, dont les leçons obtinrent un succès prodigieux et d'ailleurs mérité. Mais Brown-Séquard était un nomade ; en 1872, il abandonna sa chaire et repartit pour l'Amérique. Avec Vulpian, tout rentra dans l'ordre.

Pendant 15 ans, jusqu'à sa mort, Vulpian fit un enseignement qui attira toujours une foule d'auditeurs. Il organisa son laboratoire, il groupa autour de lui des disciples fidèles et des travailleurs consciencieux. Pendant 15 ans, par ses découvertes comme par son enseignement, il jeta le plus grand éclat sur notre faculté, il en accrut le prestige, car il travailla puissamment au progrès de la médecine expérimentale, contribuant ainsi à donner à la clinique une base solide et, sur bien des points, inébranlable.

Ses recherches sur la sclérose en plaques, sur les lésions médullaires de la paralysie infantile, sur les vaso-dilatateurs sont trop connues pour que j'aie besoin de les exposer.

La découverte de la coloration spéciale qu'on obtient en appliquant du perchlorure de fer sur les capsules surrénales est devenue classique ; elle est universellement connue sous le nom de Réaction de Vulpian.

Quoiqu'il ne s'adonnât pas à la bactériologie, il a cependant commencé l'étude des septicémies salivaires, par une découverte qui devait être féconde en résultats importants. Ses travaux et ses recherches sont consignés dans plusieurs ouvrages qu'on lit toujours avec intérêt, car ils abondent en résultats importants et en détails précis : ce sont ses leçons sur le système nerveux, sur les nerfs vaso-moteurs, sur les substances toxiques et médicamenteuses.

Esprit méthodique et clair, travailleur consciencieux et expérimentateur habile, Vulpian ne publiait rien sans avoir répété et multiplié ses expériences. Quand il obtenait des résultats contradictoires, il les annonçait en toute franchise. Il croyait au déterminisme, mais il en connaissait les difficultés ; il savait combien de contingences interviennent qui doivent nous rendre réservés et circonspects, voilà pourquoi il redoutait toujours les théories et les doctrines. Il est facile, en médecine, de s'élever à des conceptions générales et de développer des hypothèses brillantes qui séduisent l'esprit superficiel de ceux qui n'ont pas été en contact journalier avec les difficultés de l'expérimentation. Vulpian préférait se maintenir sur le terrain solide des faits ; il renonçait ainsi à des triomphes passagers, il s'assurait une réputation durable.

Malgré le labeur considérable que lui imposaient ses recherches de l'aboratoire, Vulpian accepta, en 1875, la lourde tâche de Doyen. Il fut un administrateur remarquable ; la justice et la rectitude de son esprit, la fermeté de son caractère qui s'alliait à une grande indulgence, lui valurent l'estime de ses collègues et l'affection des étudiants. Dès que des manifestations bruyantes se produisaient, il n'avait qu'à paraître pour que l'ordre se rétablît. Son décanat marque une période heureuse dans l'histoire de la Faculté et aussi une période féconde : on commença la reconstruction de l'école pratique, on ouvrit vingt nouveaux laboratoires, on réorganisa, avec l'aide de Farabœuf, l'enseignement de l'anatomie ; l'hôpital des cliniques fut reconstruit ; quatre nouvelles cliniques furent créées, les cliniques de psychiatrie, de pédiatrie, de dermatologie et syphi-

ligraphie, d'ophtalmologie, qui eurent pour premiers titulaires Ball, Parrot, Fournier, Panas.

La Faculté pouvait être fière de l'œuvre accomplie : elle s'était rajeunie et transformée, elle avait établi de solides fondations pour l'avenir et ces modifications, si importantes et si utiles, avaient été réalisées en l'espace de 6 ans ; car, dès 1881, Vulpian donna sa démission de doyen, emportant dans sa retraite les regrets unanimes de toute la Faculté, des élèves comme des maîtres.

Vulpian avait l'âme trop sensible pour être heureux. La mort de sa mère, survenue l'année même où il fut nommé médecin des hôpitaux, provoqua une crise douloureuse qui compromit gravement sa santé. Il chercha une distraction dans le travail et trouva, sinon l'oubli, du moins l'apaisement, dans un labeur intense.

En 1868, il se mariait. Cette union lui valut quelques années de bonheur, Vulpian avait trouvé la femme qui est à la fois la compagne et l'amie du savant, celle qui sait comprendre l'œuvre de son mari, qui s'y intéresse, qui en suit avec émotion le développement progressif, qui en saisit l'importance et qui sait s'enorgueillir de la gloire qui s'en échappe pour rayonner sur le foyer familial.

Ce bonheur ne dura que 16 ans, encore fut-il troublé par la mort précoce d'un enfant en 1880. Quatre ans plus tard, Mme Vulpian succombait à son tour, brusquement terrassée par une hémorragie cérébrale. Malgré l'affection qu'il portait à son fils aîné, malgré le surcroît de labeur qu'il s'imposa, malgré les honneurs dont il fut comblé, Vulpian n'arriva jamais à se remettre du coup qui l'avait frappé. Il perdit la santé, s'affaiblit progressivement et mourut en 1887, emporté en quelques jours par une pneumonie.

Il laissait un fils qui peut aujourd'hui s'enorgueillir à juste titre de l'hommage rendu à celui qui fut à la fois un homme de science et un homme de bien, à celui qui est parvenu aux honneurs sans les chercher, qui n'a dû son élévation qu'à la ténacité de son effort et à la puissance de son génie.

Retracer la vie de Vulpian, c'est donner à la jeunesse un exemple salutaire. C'est lui montrer que celui-là seul parvient à une gloire durable qui a su accomplir une œuvre utile. Le labeur obscur du savant fait jaillir la lumière qui projette une clarté sur l'avenir ; parfois la lueur vacille et finit par s'éteindre : qu'importe, si elle a pu, ne fût-ce qu'un moment, éclairer la route du Progrès !

Discours de M. Alfred LACROIX, Secrétaire perpétuel de l'Académie des sciences.

MESDAMES, MESSIEURS,

L'Académie des sciences tient à prendre sa part dans la glorification de l'un des siens qui a rendu les plus éminents services à la Science et à son Pays.

M. le Doyen Roger vient de retracer, avec toute son autorité et toute sa compétence, les étapes rapides de la brillante carrière de Vulpian, aussi bien ne m'y arrêterai-je pas.

Il semble que Vulpian doive être essentiellement considéré comme le type du physiologiste Médecin. Son originalité fut d'être à la fois, et d'une façon égale, anatomiste, physiologiste et clinicien. C'est de la symbiose de ces trois qualités qu'est faite la puissance de son œuvre et de son action sur ses contemporains. Une telle réunion d'aptitudes et de connaissances aussi variées est condamnée à devenir de plus en plus rare, car le développement de la science en général, et, en particulier, des sciences médicales, qui interrogent les vastes horizons des connaissances humaines dans les directions physiques et naturelles, conduisent fatalement à la spécialisation, et même à une spécialisation de plus en plus étroite. Plus que tout autre, peut-être, Vulpian a montré, par l'exemple, la fécondité de la comparaison des observations relevées au lit du malade et des résultats de l'expérimentation sur les animaux.

Cette tendance à l'universalité des connaissances biologiques s'est manifestée chez lui, dès sa jeunesse, alors qu'interne des hôpitaux, il entre au Muséum d'histoire naturelle, dans le laboratoire de Flourens pour y faire de la physiologie générale et de l'anatomie comparée. Son intelligence et son activité, l'intérêt des résultats de ses premières recherches, frappent à tel point le Maître qu'il le prend comme préparateur adjoint et que, plus tard, il lui confie la suppléance de son cours. Trois années d'enseignement au Muséum, aussi brillant par la forme que par le fond, ont un énorme retentissement, avec même des conséquences extrascientifiques que ne prévoyait pas le jeune professeur. Elles ont laissé une trace durable constituée par ses leçons sur la *Physiologie générale et comparée du système nerveux* qui sont demeurées classiques. Cet ouvrage ne renferme pas seulement l'expression de la science acquise ; il est rempli d'observations et de vues personnelles se rapportant à la pathologie et à la physiologie des nerfs craniens, vaso-moteurs et secréteurs ainsi qu'aux centres nerveux, vastes sujets que l'auteur va exploiter pendant de longues années.

A Vulpian est due encore l'introduction de l'histologie dans l'enseignement officiel de l'anatomie pathologique ; là, comme ailleurs, le microscope a apporté des révélations, déterminé une véritable révolution ; désormais la France regagnait un temps précieux perdu.

Cet enseignement nouveau, très vivant, était, lui aussi, enrichi par l'exposé de découvertes, de perfectionnements techniques dus au professeur

Lorsqu'après quelques années, Vulpian change de chaire, il fait encore œuvre de novateur ; les auditeurs affluent, nombreux et intéressés, aux leçons de pathologie et de toxicologie expérimentales, où il leur fait des démonstrations concernant l'action sur les animaux des venins, des poisons et, d'une façon plus générale des divers agents médicamenteux, afin d'arriver à la compréhension de leur rôle possible dans le traitement des maladies de l'homme.

Est-il besoin surtout de rappeler que Vulpian a partagé avec son ami Charcot l'honneur d'avoir établi les bases de la pathologie nerveuse sur les résultats fournis par l'anatomie pathologique et la clinique? Ses leçons à la Salpêtrière sont célèbres et ses livres sur *la physiologie et la pathologie de l'appareil vaso-moteur*, sur le *Traitement des maladies de la moelle épinière*, parmi bien d'autres publications, attestent de la grandeur de l'œuvre accomplie.

Ce qui frappe dans ce long labeur, c'est sa grande étendue à la fois en surface et en profondeur. Amoureux de la perfection, quand Vulpian abordait un sujet, il cherchait à l'épuiser ; puis, les résultats une fois publiés, il ne les perdait plus de vue ; des scrupules surgissaient-ils dans son esprit sur un point particulier, ou bien la question était-elle reprise par d'autres avec des résultats indécis, il se remettait à l'œuvre, cherchant toujours plus de précision, plus de lumière.

Il n'excellait pas seulement dans l'exécution, il avait aussi l'art de l'exposé méthodique, de la présentation élégante et claire.

Sobre dans ses conclusions, ne cherchant point à en cacher les points faibles, il était sceptique, et même sévère, vis-à-vis des théories en général — et même vis-à-vis des siennes.

En résumé, c'était une belle conscience et ceci, joint à son esprit de justice et à sa bonté, explique l'autorité qu'il a exercée autour de lui, le nombre et la qualité des amitiés dont il sut s'entourer.

Le premier contact de Vulpian avec l'Académie des sciences fut très précoce: dès 1852, il commence à lui envoyer les conclusions de ses études d'anatomie et de physiologie, effectuées en collaboration avec Philippeaux, études qui furent couronnées en 1863.

En 1868, pour la première fois, Vulpian est inscrit sur une liste de présentation pour une place vacante dans la section de médecine et de chirurgie; en 1876, il devient titulaire, à la suite d'une élection mouvementée, dans laquelle il eut pour émule un autre physiologiste de marque, Marey.

Ses confrères ne tardèrent pas à apprécier son savoir, la rectitude de son jugement, sa ponctualité à remplir tous ses devoirs, enfin la dignité de sa vie et de son caractère, aussi lui donnèrent-ils bientôt la plus haute marque d'estime qui fût en leur pouvoir. Depuis la réorganisation de l'Institut, en 1806, c'est-à-dire pendant plus de trois quarts de siècle, trois secrétaires perpétuels seulement, Cuvier, Flourens et J.-B. Dumas, avaient été à la tête de la division des Sciences physiques, — un quatrième, Dulong, n'ayant fait que passer ; — ces trois hommes illustres avaient donné à cette fonction un éclat incomparable. Lorsqu'il s'agit de remplacer J.-B. Dumas, les amis de Vulpian se comptèrent sur son nom ; il était élu, moins de deux ans plus tard, en remplacement de Jamin, son concurrent heureux de 1884.

Les espérances fondées sur lui ne furent malheureusement pas réalisées ; il n'occupa son siège que pendant une année ; à peine eut-il le temps d'écrire ce bel éloge historique de Flourens où il a exposé, avec éloquence et une compétence hors pair, la vie et l'œuvre du maître

qui avait eu une influence décisive sur son orientation scientifique.

Il eut cependant une dernière occasion de montrer à quel point il était à la hauteur de la tâche assumée par lui. Il suivait avec un intérêt croissant le développement des recherches de Pasteur sur la prophylaxie de la rage ; quand le succès des expériences faites sur des chiens eut entraîné sa conviction définitive, ce furent lui et Grancher qui eurent raison des scrupules de Pasteur à opérer sur l'homme. Peu après, les adversaires du génial expérimentateur firent un dernier et furieux effort contre sa doctrine et sa personne, suprême assaut qui devait se briser contre le roc. Vulpian se dresse alors pour défendre l'œuvre nouvelle et le confrère absent.

J'ai relu hier le discours prononcé par lui, le 18 janvier 1887, en une circonstance dont nul n'a perdu le souvenir, discours ému, vibrant, à la dialectique serrée. Ce discours me paraît très spécifique du caractère de l'homme, tel que l'ont dépeint ceux qui l'ont bien connu ; passionné pour la science et par suite pour la vérité, indigné par l'injustice, prêt à se dévouer à toute noble cause, fidèle à ses amitiés.

Ce fut le chant du cygne : le 18 mai, il entrait prématurément dans l'éternel repos.

L'Académie des sciences rendit à son Secrétaire Perpétuel un dernier hommage, magnifique : par un vote unanime, elle choisit Pasteur pour lui succéder.

Discours de M. le Professeur F. RATHERY, Professeur de Pathologie expérimentale.

Mon titre de professeur de Pathologie Expérimentale me vaut le périlleux honneur de prendre la parole aujourd'hui devant vous.

Rien, en dehors de mes fonctions actuelles, ne me désignait pour prononcer le panégyrique de Vulpian. Je ne l'ai pas personnellement connu ; il est mort en 1887, alors que j'étais tout enfant, mais, de vieille famille médicale, j'ai souvent entendu autour de moi prononcer son nom ; mes souvenirs d'adolescent entouraient comme d'une auréole les grands contemporains de mon père ; Vulpian voisinait dans mon esprit avec Charcot et Pasteur, et cette association était pleinement justifiée. C'est avec Charcot que Vulpian fit ses recherches si importantes sur la physiologie et la pathologie du système nerveux ; c'est à Vulpian que notre grand Pasteur avait demandé conseil avant de pratiquer la première vaccination antirabique ; l'image a vulgarisé cette consultation célèbre. C'est Vulpian qui, à la tribune de l'Académie, jetait à Peter qui critiquait les doctrines de Pasteur, ce grand cri d'honnête homme et de savant : « Vous commettez là, Monsieur Peter, une mauvaise action ! »

De nombreux élèves de Vulpian vivent encore, et non des moindres. Quelques-uns vous rappelleront leurs souvenirs personnels et feront revivre devant vous cette figure si attachante ; ils vous retraceront mieux que moi toute la carrière du Maître qui, après un échec à Normale,

allait entrer comme apprenti chez un menuisier, lorsque Philipeaux, préparateur de Flourens, lui offrit une place d'aide préparateur. Il connut alors successivement tous les triomphes : médecin des Hôpitaux, professeur à la Faculté de Médecine, puis doyen de cette Faculté, membre de l'Académie de Médecine, puis ensuite membre et secrétaire général de l'Institut.

Vous connaissez, tous, les discours prononcés par Charcot et Brown-Séquard, au moment de ses obsèques, et le très bel éloge que fit de son maître le professeur Hayem. Il est singulièrement difficile de prendre la parole après de tels prédécesseurs.

Le professeur de Pathologie expérimentale à la Faculté de Médecine se devait cependant d'apporter sa modeste contribution aux fêtes du centenaire de Vulpian. Vulpian fut en effet l'homme de cette chaire, à laquelle il donna un lustre incomparable. Il fut parmi les premiers à soumettre à l'expérimentateur les données de la clinique, et c'est en cela qu'il devra être compté parmi les grands rénovateurs des études médicales.

« On peut dire, écrivait Charcot, que le grand caractère de la vie scientifique de Vulpian est dans cette union intime du médecin et de l'expérimentateur. De bonne heure, il avait été amené à comprendre que, sans le secours de l'expérimentation, l'observation pure se montre souvent impuissante, tandis que, par contre, les données expérimentales, en tant du moins qu'il s'agit de la pathologie de l'homme, existent presque toujours sans application légitime, lorsqu'elles ne sont pas incessamment soumises au contrôle de la clinique. »

Cette alliance de la clinique et du laboratoire, nous la retrouvons constamment dans toutes les œuvres de Vulpian ; il n'en est pas une où les recherches expérimentales ne voisinent avec les observations cliniques ; c'est, écrit Straus, « dans cette union intime et harmonieuse du médecin et du physiologiste que réside précisément la rareté, l'originalité et la puissance de l'œuvre de Vulpian ».

Je voudrais, en un bref raccourci, essayer de vous caractériser les principaux travaux de Vulpian, à ce seul titre de professeur de médecine expérimentale, laissant de côté dans l'œuvre du Maître ses recherches de clinique, qu'il entreprit en grande partie de concert avec Charcot à la Salpêtrière, et dont d'autres, plus qualifiés que moi, vous parleront certainement.

L'œuvre expérimentale de Vulpian se rapporte à trois étapes de sa vie.

En 1864, il remplaçait Flourens à la chaire de Physiologie du Muséum ; il réunit les leçons qu'il y professa pendant trois ans dans un livre intitulé : *Leçons sur la physiologie générale du système nerveux.*

En 1867, Vulpian fut nommé, mais « non sans peine », écrit Charcot, à la chaire d'Anatomie pathologique, devenue libre par suite du départ de Jean Cruveilhier ; l'Anatomie pathologique macroscopique purement descriptive avait fait son temps.

Vulpian fut le créateur, à notre Faculté, de l'histologie pathologique ;

celle-ci ne fait-elle pas partie intégrante de la médecine expérimentale ?

En 1872, il était nommé à la chaire de Pathologie expérimentale et comparée ; il remplaçait Brown-Séquard, mais en réalité il en était le premier professeur.

Créée en 1862, la chaire de médecine expérimentale eut comme premier titulaire Rayer, qui resta nominalement en fonction jusqu'en 1864, sans pouvoir faire de cours, n'étant pas agréé par les étudiants. En 1870, Brown-Séquard fut chargé du cours sans avoir le titre de professeur ; il démissionnait en 1872.

Pendant 15 ans, Vulpian occupa cette chaire. « Il était là », écrit Straus, « à sa véritable et digne place ».

Ses leçons ont été fort heureusement conservées : elles font l'objet de trois ouvrages :

Leçons sur l'appareil vaso-moteur, publiées en 1875.

Leçons sur l'action physiologique des substances toxiques et médicamenteuses, professées dès 1875, mais réunies en volume, revues par Vulpian lui-même, en 1881.

Maladies du système nerveux, comportant plusieurs années de leçons, publiées en 1879 puis en 1887.

On peut donc distinguer dans les œuvres de Vulpian deux parties essentiellement différentes : celle relative au *système nerveux*, celle, d'autre part, se rapportant à *l'étude expérimentale des substances toxiques et médicamenteuses*.

Les travaux de Vulpian concernant le *système nerveux* sont considérables. « A l'époque où il commença ses premières recherches expérimentales, la physiologie du système nerveux venait de faire des progrès importants, réalisés surtout par les travaux de Flourens, de Cl. Bernard, de Longet et d'A. Waller, mais maintes questions restaient encore imparfaitement étudiées. » (Hayem.)

La *physiologie des nerfs* sollicita tout d'abord l'attention de Vulpian. Dans sa thèse inaugurale, qui date de 1853, Vulpian étudie l'origine réelle de plusieurs nerfs craniens chez diverses espèces de mammifères.

Il note les effets de la section transversale de la racine descendante du trijumeau, et obtient des résultats identiques à ceux publiés par Magendie ; il arrive à sectionner sur le plancher du 4e ventricule la racine du nerf facial et du moteur oculaire externe.

Nous insisterons un peu plus sur ses travaux concernant *la régénération des nerfs*, et *la réunion bout à bout des nerfs coupés*. Ils nous montrent l'un et l'autre, en effet, pris sur le vif, toute la rigueur et toute la probité scientifique qui présidaient à ses expériences ; Vulpian aboutissait tout d'abord à des résultats qu'il infirmait dans la suite ; ses recherches sont de véritables modèles d'investigation expérimentale et montrent comment, grâce à sa sagacité, le savant peut arriver à éviter des déductions erronées et à découvrir la vérité.

Vulpian avait entrepris une série d'expériences sur la *régénération*

des nerfs séparés des centres nerveux ; il voulait examiner si la loi établie par Aug. Waller s'appliquait au jeune âge comme à l'âge adulte. Après avoir coupé transversalement un nerf moteur (hypoglosse, facial, spinal) et arraché le segment central, il constatait que le segment périphérique du nerf, séparé du bulbe rachidien par un espace de 6 à 8 cm., se régénérait presque complètement chez les jeunes animaux.

Ses conclusions paraissaient inattaquables, et A. Waller lui-même admit la possibilité d'une régénération sur place, sans influence des centres trophiques, et même une récupération des propriétés physiologiques normales. Le fait avait une portée considérable. Or Vulpian, conscient de l'importance du problème qui paraissait pourtant résolu, répéta ses expériences ; il arriva à concevoir quelque doute sur l'exactitude de ses conclusions. Il rechercha toutes les *causes d'erreur* qui pouvaient entacher de nullité ses résultats. Il se demanda s'il n'existait pas un nombre infiniment restreint de filaments nerveux très ténus qui, coupés, pendant l'opération, finissaient par s'unir à l'extrémité centrale du nerf sectionné, et avaient ainsi pu rétablir des communications entre le segment périphérique du nerf et le centre nerveux.

A la suite de très patientes recherches, il arrivait à cette conclusion que cette hypothèse était exacte et que la régénération avait eu lieu par suite de l'union entre le segment périphérique du nerf grand hypoglosse et la partie centrale des filaments nerveux de la région coupée pendant l'opération.

Vulpian avait donc raison de douter de la légitimité de ses premiers résultats. Les lois de Waller devaient reprendre leur valeur entière et absolue. Ses expériences démontraient cependant que la communication entre les deux segments coupés pouvait être rétablie par un nombre relativement très faible de fibres nerveuses.

Nous retrouvons, dans ses études sur la *réunion bout à bout de nerfs coupés*, la même sagacité de l'expérimentateur.

Vulpian avait cherché si on pouvait obtenir la réunion bout à bout de deux nerfs de fonction différente, bout central du nerf lingual avec le bout périphérique du nerf hypoglosse par exemple. Il constata tout d'abord, avec Philipeaux, que ces réunions peuvent être réalisées ; on peut souder le bout périphérique de l'hypoglosse avec le bout central du lingual : le segment périphérique se régénère après s'être altéré, et recouvre ses propriétés physiologiques. Le fait expérimental était exact. Restait l'interprétation. Pouvait-on admettre que des fibres nerveuses de fonctions différentes se réunissaient et qu'un nerf sensitif devenait ainsi moteur ?

Flourens l'admettait, Schiff le niait. Vulpian vit immédiatement la solution du problème à résoudre.

La corde du tympan fournit au nerf lingual des fibres motrices ; si, avant de réunir le bout central du nerf lingual, au bout périphérique du nerf hypoglosse, on sectionne la corde du tympan, les excitations portant

sur le nerf lingual ne se transmettent plus au nerf hypoglosse et consécutivement aux nerfs de la langue.

C'est donc bien et exclusivement par les fibres de la corde du tympan et non par les fibres propres sensitives du nerf lingual, que les excitations se propagent au travers de la soudure nerveuse jusque dans le bout périphérique du nerf hypoglosse.

Vulpian conclut de cette longue suite d'expériences que sa première conclusion aboutissant à l'affirmation que les fibres sensitives peuvent s'unir bout à bout avec des fibres motrices, et que les excitations portant sur les premières peuvent se transmettre à celles-ci, était prématurée. « La possibilité d'une telle union, écrit-il, est encore à démontrer. »

Nous avons longuement insisté sur cette suite d'expériences, car elle montre la rigueur scientifique de Vulpian, l'ingéniosité de ses déductions, et son souci constant de passer au crible le plus sévère les constatations qu'il avait faites. C'est la vraie méthode scientifique.

Les leçons sur l'appareil vaso-moteur ont comme point de départ les travaux de Cl. Bernard et de Brown-Séquard. Vulpian admet que les nerfs vaso-constricteurs sont dans un état d'activité permanente : les vaisseaux sont donc dans une situation continue de demi-resserrement qui constitue le tonus vasculaire.

Les nerfs vaso-dilatateurs pourraient, par leurs excitations, suspendre cette action tonique en paralysant les vaso-constricteurs et le tonus vasculaire cesserait. Vulpian admet l'existence de nerfs sécréteurs glandulaires, distincts des vaso-moteurs ; il expose le rôle des vaso-moteurs sur les sécrétions, l'absorption, la glycogénèse, la chaleur animale, la fièvre.

C'est dans ses leçons sur l'appareil vaso-moteur, que Vulpian démontre l'action de *la corde du tympan sur la circulation sanguine de la langue* ; il y voit une des manifestations de l'action des nerfs vaso-dilatateurs « qui doivent jouer », écrit-il, « un rôle non moins important que ceux des vaso-constricteurs ; les nerfs vaso-dilatateurs ne peuvent, à son avis, être considérés comme de vrais antagonistes des nerfs vaso-constricteurs.

On voit la multiplicité des problèmes traités au cours de ces leçons ; avec son esprit critique, Vulpian met en garde les médecins contre des généralisations trop hâtives : « On est bientôt arrivé à admettre que la plupart des troubles morbides de l'organisme ont pour origine ou pour mécanisme une modification fonctionnelle des nerfs vaso-moteurs. J'ai toujours lutté pour ma part, écrit-il, contre cette déplorable tendance à appliquer d'une façon prématurée à la pathologie, les données encore incertaines de la physiologie expérimentale. La plupart des assertions qu'on émet ainsi, sans aucune espèce d'esprit critique, sont d'ailleurs absolument dénuées de preuves ; ce sont des conceptions de cabinet, comme chacun peut en imaginer à plaisir. »

Nous ne pouvons que vous citer le *troisième groupe de ses recherches* sur le système nerveux concernant les sections expérimentales de la moelle, les embolies expérimentales des artères spinales, les myélites

toxiques ; les modifications anatomiques de la moelle, à la suite de l'amputation d'un membre ou de la section de ses nerfs. Vulpian étudie les embolies cérébrales expérimentales, les excitations cérébrales et les localisations cérébrales ; il conclut qu'expérimentalement la localisation des centres spéciaux de l'écorce grise du cerveau pour les mouvements de telle ou telle partie du corps n'est pas encore démontrée, bien que « les faits cliniques conduisent à admettre leur existence ».

Les leçons de Vulpian sur l'action physiologique des *substances toxiques et médicamenteuses* sont un véritable modèle d'exposition et de critique expérimentale. On les relira encore aujourd'hui avec fruit ; certaines découvertes, il est vrai, ont modifié quelques-unes de ses conclusions ; Vulpian du reste s'y attendait ; il avait modestement appelé ses études des essais, et il écrivait : « D'autres investigateurs, pourvus de moyens moins imparfaits, pourront sans doute aller plus loin, et vérifier les hypothèses que, faute de mieux, l'on a été obligé d'imaginer pour combler les lacunes de l'exploration directe. » Vulpian s'efforce, pour toutes les recherches expérimentales qu'il effectue, de dégager le côté pratique de ses découvertes ; il a le souci constant de l'application à la thérapeutique humaine des notions qu'il a pu acquérir par ses études chez l'animal.

Il étudie tout d'abord les divers *anesthésiques*, montre leur action sur le cœur isolé de la grenouille, et conclut à une intervention directe de ces substances sur l'appareil nerveux intrinsèque du cœur.

Il montre que, dans l'intoxication par la *nicotine*, les tremblements spasmodiques ne se produisent chez la grenouille que lorsque l'isthme de l'encéphale a conservé intactes ses relations avec la moelle ; il en déduit que le tremblement en général, celui de la maladie de Parkinson en particulier, a pour point de départ des modifications de cette région du système nerveux.

Ses travaux sur le salicylate de soude sont restés classiques. Il aborde seulement l'étude des venins.

Il expose enfin, d'une façon très complète, les propriétés pharmacodynamiques du *jaborandi*, du *curare*, de la *strychnine* et des autres poisons *convulsivants*.

Les poisons paralysants, type curare, déterminent pour lui une « rupture physiologique entre la fibre nerveuse motrice et le faisceau musculaire innervé par cette fibre. »

Les poisons convulsivants, type strychnine, engendrent des phénomènes spasmodiques de nature réflexe, ne relevant pas d'une irritation directe de la moelle.

Vulpian étudie les effets physiologiques du jaborandi sur les sécrétions salivaires et sudorales ; il étudie son action sur la sécrétion pancréatique ; on obtient ainsi un suc pancréatique très abondant et très actif ; c'est un moyen aisé qu'on utilise encore dans les laboratoires pour avoir du suc pancréatique actif en abondance.

L'influence de la pilocarpine s'exerce sur la substance unissante qui

met en communication les fibres excito-sudorales et les cellules des glandes sudoripares.

Je me suis borné, dans l'œuvre de Vulpian, à vous retracer ses principales recherches expérimentales ; mais mon exposé est loin d'être complet car son œuvre est considérable. Si le Maître a surtout porté ses investigations sur le système nerveux et sur la toxicologie expérimentale, son esprit curieux a embrassé, pourrait-on dire, *tous les domaines de la pathologie expérimentale*. Je vous citerai surtout ses recherches classiques sur les *surrénales* et sur la réaction du suc médullaire de la glande qui prend une teinte noir bleuâtre, ou glauque, avec le sesquioxyde de fer, rose carmin avec l'iode. La réaction au perchlorure de fer avait été vue auparavant par Colin d'Alford, Vulpian lui-même le reconnaît ; il ignorait ces recherches, lorsqu'il publia son mémoire sur ce sujet. Il eut le grand mérite d'insister sur ce fait que ces réactions existent chez tous les mammifères et les oiseaux, et ne s'y rencontrent que dans les seules surrénales ; il admet qu'on retrouve la substance qui donne cette coloration dans le sang des veines capsulaires, et montre l'atténuation de la coloration à la suite de l'hibernation ou de circonstances pathologiques.

Vulpian inaugurait ainsi l'étude de la physiologie des surrénales, dont vous connaissez toute l'importance depuis la découverte de l'adrénaline.

Charcot définissait ainsi ce qu'il appelait la *manière de Vulpian* : « C'est l'exactitude absolue, l'arrangement méthodique, une sobriété extrême dans les conclusions. » Vulpian avait la hantise de l'exactitude, et un scepticisme marqué à l'égard de toutes les théories. Sa sévérité était constamment en éveil vis-à-vis de ses propres recherches ; il ne lui suffisait pas de voir une fois, il voulait revoir, et ne se décidait à publier qu'après un sévère travail de contrôle : combien de fois ne l'a-t-on pas vu détruire sans pitié, à la suite d'expériences contradictoires, les conclusions qu'il avait pris le plus de peine à édifier. Il donnait là aux expérimentateurs un exemple qui est bien rarement suivi. Que de travaux hâtivement publiés ! Que de théories basées sur une ou deux expériences mal conduites, et mal exécutées ! La science est encombrée de ces productions sans valeur.

Cl. Bernard distingue dans la méthode expérimentale deux ordres d'opérations, l'*investigation* et la *généralisation*.

L'*investigation* réside dans la recherche des faits. L'expérimentateur doit utiliser une technique impeccable, et savoir observer. Or Vulpian possédait au plus haut point ces deux qualités. Quant à la *généralisation*, elle consiste à partir des faits observés pour établir des théories, théories basées sur des hypothèses provisoires, indéfiniment révisables. Le rigorisme scientifique de Vulpian, ce perpétuel désir de remettre sur le métier l'œuvre déjà faite, cette répulsion instinctive pour toute hypothèse hâtive, s'ils ont fait de Vulpian un expérimentateur remarquable, l'ont rendu parfois timide peut-être dans la généralisation ; il se méfiait de ses hypothèses, et ne cessait de mettre en garde ses lecteurs sur la nécessité probable de leur revision. Il avait cependant l'esprit critique scientifique

au plus haut point, il lisait dans une expérience comme dans un livre et telles de ses recherches, comme celles de la régénération des nerfs, sont des modèles de plan d'expériences génialement conduites.

Vulpian a merveilleusement défini le rôle de la Pathologie expérimentale. Il en fut un des grands Maîtres, et nous ne pouvons mieux faire, en terminant son éloge, que de reproduire ses paroles sur la branche de la Science qu'il illustra.

« La Pathologie expérimentale sert surtout pour les explications qu'elle fournit, et nous sommes loin de dire qu'elle explique tout. Presque toujours elle n'arrive à produire chez l'animal que des traumatismes mais point de maladies ; même dans les cas où l'imitation paraît la plus parfaite, il n'y a certainement pas identité absolue. La cause de l'impuissance de la pathologie expérimentale, c'est l'impossibilité où elle est de déterminer une affection, elle ne produit qu'une lésion.

« Mais c'est elle, et elle seule, qui peut nous éclairer sur le mécanisme de production d'un grand nombre de lésions. Elle seule nous permet de nous rendre compte des symptômes que nous observons, d'en fixer la signification et la valeur.

« La pathologie expérimentale ne peut pas suppléer à la clinique, mais elle peut la seconder puissamment dans nombre de cas, en transformer les enseignements précis en notions scientifiques claires, utiles pour la pratique et satisfaisantes pour l'esprit. »

Cette définition de la pathologie expérimentale ne constitue-t-elle pas comme le testament scientifique de Vulpian ; elle nous le montre expérimentateur enthousiaste et convaincu ; elle nous le montre aussi clinicien consommé, observateur sagace, se défiant de généralisations trop hâtives de l'animal à l'homme, et restant, tout en étant un grand savant, un grand médecin, dont notre Faculté a le juste droit de s'enorgueillir.

Discours de Mme le Dr DEJERINE, au nom des anciens élèves de Vulpian.

Mme Dejerine, présente à la cérémonie, a demandé à M. le Pr Lelulle de lire son discours. M. le Pr Lelulle a fait précéder cette lecture de quelques paroles dans lesquelles il a rendu hommage à la mémoire de son maître Vulpian.

Monsieur le Ministre,
Monsieur le Doyen,
Mesdames,
Messieurs,

Une voix plus autorisée que la mienne, celle du Pr Dejerine — élève de prédilection de Vulpian — aurait dû, dans cette cérémonie, s'élever pour rendre un pieux et filial hommage à la mémoire de Vulpian :

Au *Maître* inoubliable ;



VULPIAN
(Collection de Mme Dejerine.)

MASSON ET Cie, EDITEURS.

A *l'homme* courageux et fier, de haute conscience et de grand caractère, chaleureux défenseur des bonnes causes, modèle de dignité, de loyauté, et de bonté, doué d'une volonté calme, inflexible lorsque son devoir le commandait ;

Au *chercheur* infatigable, modèle de probité scientifique, qui consacra sa vie à la recherche de la vérité, sans jamais chercher à se faire un piédestal de ses découvertes ;

Au *savant* grave et réservé, d'une modestie rare, inaccessible à la flatterie, tolérant, respectueux des opinions d'autrui, qui parcourut rapidement tous les échelons de la carrière médicale et atteignit une situation non encore égalée, puisqu'il est à ce jour le seul médecin que l'Académie des Sciences investit des hautes fonctions de Secrétaire perpétuel, honneur le plus élevé que puisse ambitionner un savant.

Sa renommée imposait à tous l'admiration et le respect.

Dejerine — grâce à la recommandation du P[r] Prévost de Genève, ancien interne de Vulpian, et grâce au P[r] Hayem, alors interne médaille d'or et préparateur de Vulpian — obtint en 1873 et en 1879 une place d'externe dans son service, une place de travailleur, puis de préparateur, dans son laboratoire, et en 1877, une place d'interne.

Dans l'éloge de Vulpian qu'il prononça à la Société de Biologie, le 22 décembre 1888, Dejerine résumait ainsi la synthèse de son caractère :

« Dédaigneux du faste et de la réclame, d'une modestie extrême, d'un abord simple et facile, Vulpian réalisait le type du véritable savant. Pour ses élèves, il était d'une affection et d'un dévouement sans bornes, leur prodiguait ses conseils et ses encouragements. Personne plus que moi, qui ai eu l'honneur de travailler sous sa direction pendant quinze ans, n'a été à même de le constater. Il possédait toutes les qualités qui font le chef d'école, mais laissait toute leur indépendance d'idées à ceux qui travaillaient chez lui. On pouvait discuter avec lui, le contredire même, sans crainte de lui déplaire. C'était un libéral, en science comme dans les autres domaines. »

Une lettre écrite par Vulpian, le 21 septembre 1884, de Trouville-sur-Mer, à Dejerine, Médecin des Hôpitaux et candidat à l'Agrégation, montre sur le vif quel intérêt il portait à ses élèves, les fermes idées qu'il savait leur inculquer :

« Vous ne pouviez me faire un plus grand plaisir qu'en m'annonçant le succès de vos Cliniques. Je n'ai jamais douté, d'ailleurs, de votre réussite, connaissant vos aptitudes, votre esprit de recherches, et la fermeté de votre jugement. Que vous importe la jalousie et l'envie ! Je vous ai toujours dit que ce sont des considérations dont on ne doit tenir aucun compte. Soyez certain que votre succès vous servira, loin de vous nuire. LAISSEZ JAPPER LES IMPUISSANTS : NE VOUS RETOURNEZ PAS ; — MAIS MARCHEZ DEVANT VOUS D'UN PAS ASSURÉ, SANS AUTRE PRÉOCCUPATION QUE

CELLE DE FAIRE DES RECHERCHES SÉRIEUSES, SANS MORGUE NI VANITÉ, SANS DÉSIR DE PLAIRE A TEL OU TEL DE VOS FUTURS JUGES. C'EST AINSI ET NON AUTREMENT QU'IL FAUT ARRIVER. »

De plus autorisés ont dit ce soir, ou célébreront à l'Académie de Médecine, l'érudition et la science consommée de Vulpian, son esprit encyclopédique, sa forte discipline, son génie d'organisation, son endurance au travail extraordinaire, la clarté de son esprit, l'élégance de son style.

Les anciens internes diront ce que fut le maître pour ses élèves d'élite, l'amour de la science et des recherches originales qu'il sut leur inculquer.

Avec sa grande finesse d'esprit et son bon sens clairvoyant, Vulpian savait rapidement apprécier ses élèves pendant, comme avant, et après la période particulièrement brillante de la Charité, où toutes les places étaient prises par des internes médaille d'or — Raymond, Hutinel, Cuffer, Letulle, Mercklen — et où seuls Dejerine et Leloir, le futur professeur de Dermatologie de Lille, purent avoir une place d'interne, l'un en 3e, l'autre en 4e année.

Habitué à ne jamais se payer de mots, c'est avec une rigueur impitoyable qu'il renversait les théories bâties à la hâte, plus brillantes que solides. Il exigeait des faits bien étudiés, rigoureusement observés, n'admettait aucun compromis, aucun « coup de pouce » pour faire cadrer un fait avec une théorie si brillante fût-elle, ou quelque haute que fût la situation de son promoteur.

Comme l'a dit Bertrand, son cosecrétaire perpétuel pour les sciences mathématiques à l'Académie des sciences : « Vulpian avait deux qualités rarement réunies, l'amour du bien et la haine du mal. Protecteur empressé de tous les efforts, heureux de tous les succès, fier de toutes les gloires, sa parole honnête et ferme savait combattre l'erreur, signaler l'exagération et flétrir la mauvaise foi. »

M. le Doyen Roger, en insistant si aimablement pour que je prenne, ce soir, la parole, a-t-il deviné qu'à côté du culte pieux que M. Dejerine et moi avons voué à la mémoire du Maître vénéré, j'avais, personnellement, contracté une dette de reconnaissance envers Vulpian, dette dont je voudrais m'acquitter ? Mais trouverai-je les mots pour exprimer l'infinie gratitude si profondément ancrée dans mon cœur, pour montrer ce que fut Vulpian, non pas pour une élève d'élite, mais pour une simple et assidue auditrice de son cours, pour une des externes de ses dernières années de service hospitalier ?

Dans la multiplicité des souvenirs que je pourrais évoquer, il en est *trois* qui, plus que les autres, s'emparent de mon esprit.

Le *premier* remonte à l'époque des démarches faites pour prendre ma première inscription à la Faculté de Médecine de Paris. Vulpian était alors doyen. Le secrétaire m'informe que M. le doyen désire me voir et me prie de passer à son cabinet. Je suis reçue aussitôt et me trouve en face du doyen, à la belle tête d'Hippocrate, au regard profond et

doux, à la voix chaude et prenante, homme d'une affabilité, d'une courtoisie et d'une bienveillance extrêmes, mais qui, d'emblée, ne me cache pas être, en principe, un adversaire des femmes-médecins.

« Evidemment, me dit-il, au Ministère, dans les Chambres, il y a tout un parti politique, Jules Ferry, Spuller, Gambetta, Paul Bert et d'autres favorables au mouvement d'émancipation de la femme et qui veulent que les portes de l'enseignement supérieur leur soient largement ouvertes. JE NE SUIS PAS DE CET AVIS. Quand je songe — et un tremblement passa dans sa voix — à ma mère restée veuve jeune, à tout ce que sa tendresse vigilante a fait pour moi et pour mes frères, je dis que le rôle de la femme est de se créer un foyer, de se consacrer à son mari, à ses enfants ; — et, si elle reste seule, de diriger ses enfants dans la vie. »

« — Ma mère aussi, répondis-je, est seule ; elle a six enfants à élever. Elle tient absolument à ce que ses cinq filles sachent se tirer d'affaire dans la vie. Ma sœur aînée est inscrite dans un des ateliers de peinture de Julian. Ma sœur plus jeune est attirée par les sciences mathématiques. Depuis ma plus tendre enfance — grâce, je pense, aux incitations de notre cher médecin de famille — on me destinait à la médecine sans jamais aller jusqu'à espérer voir les portes des Facultés de médecine s'ouvrir aux femmes. A Londres, les femmes ne sont admises à faire leurs études que dans un tout petit hôpital, exclusivement consacré aux malades femmes ; à Zurich, ma mère a craint, pour moi, le milieu des femmes nihilistes russes. Aussi, dès qu'elle a su que la Faculté de médecine de Paris était ouverte aux femmes, s'est-elle décidée à venir en France pour me faire entreprendre de sérieuses études de médecine... Ce sont les sciences naturelles, la chimie, les travaux de laboratoire qui m'attirent.

« — En ce cas, me dit le doyen, pourquoi ne pas vous inscrire à l'école de Pharmacie, à la Sorbonne, ou à la Faculté des sciences ? »

« — Nulle femme n'est inscrite dans ces Facultés, tandis que la voie est toute tracée à la Faculté de médecine. Mes conseils pensent, d'autre part, qu'un diplôme de docteur en médecine me rendra, dans la vie, de meilleurs services qu'un diplôme de doctorat en chimie ou en pharmacie.

« — Mais, mademoiselle, vous êtes-vous rendu compte de la longueur et de l'aridité des études ? Connaissez-vous le milieu de la Faculté de médecine ? Les allures indépendantes de cette jeunesse médicale jalouse de ses libertés, ardente, turbulente, parfois véhémente et violente, malaisée à conduire, difficile à régenter ? Je vous en parle en doyen, fit-il en souriant... Vous allez être ONZE femmes inscrites à la Faculté et réparties sur les six années d'études. Ce sont pour la plupart des femmes de 30, 40, 45 ans. Et vous, vous êtes toute jeune !!! ... »

« En tout cas, sachez que des places vous sont réservées dans l'hémicycle. En ma qualité de doyen, je vous demande d'attendre, dans le vestiaire des professeurs, soyez-y avant l'heure du cours et suivez immédiatement le professeur, sans jamais entrer seule dans l'amphithéâtre. »

Que nous sommes, aujourd'hui, loin de ces temps-là !

A partir de ma 3e année de Médecine, je suivais tous les ans l'admirable cours de physiologie pathologique et expérimentale fait par Vulpian : trois leçons par semaine, dont deux théoriques, au grand amphithéâtre et une leçon de démonstration, dans les locaux de la rue Hautefeuille, au-dessous du laboratoire de Vulpian.

Vulpian adorait l'enseignement. Professeur lucide, concis, profond, il parlait facilement, élégamment, et possédait, au plus haut degré, le don de captiver son auditoire, quel que fût l'objet du cours. N'abordant jamais que des sujets longuement étudiés, n'affirmant aucun fait sans l'avoir contrôlé de la façon la plus rigoureuse, il émerveillait son auditoire par la pénétration de ses vues, par l'équité de ses jugements, par son esprit de suite, par l'ingéniosité de son expérimentation et la juste sévérité de ses critiques.

Il insistait dans son cours :

Sur la dégénération et la régénération des nerfs sectionnés ;

Sur le mode d'activité des nerfs de fonction différente : sur l'action du spinal et du pneumogastrique ;

Sur la fonction vaso-dilatatrice de la corde du tympan et du glosso-pharyngien sur la glande sous-maxillaire et les vaisseaux de la langue ;

Sur l'origine des nerfs sécréteurs des glandes salivaires dans le glosso-pharygien (rameau de Jacobson) ;

Sur les fonctions vaso-constrictives du grand hypoglosse et du lingual ;

Sur les fonctions des différentes parties de la moelle, — faisceaux blancs et substance grise, — le rôle trophique de la cellule antérieure dont, le premier, avec son interne Prévost, il avait montré en 1865 la lésion dans la paralysie infantile ; l'atrophie de la substance grise de la moelle à la suite d'amputation de membre ou de section des nerfs d'un membre ; le rôle de l'appareil vaso-moteur et du trophisme médullaire dans la production de l'œdème, des escarres, de l'atrophie des os, et dans les arthropathies par lésion nerveuse ;

Sur l'influence des nerfs vaso-moteurs et sécréteurs sur les différents viscères, le rôle de ces nerfs dans la production de la diarrhée diffuse et des hématuries observées dans les traumatismes médullaires ;

Sur les origines radiculaires des nerfs sudoripares ;

Sur la production expérimentale de ramollissements cérébraux et médullaires par l'injection, dans les vaisseaux, d'eau contenant des spores de lycopodes ou des graines de tabac ;

Sur l'hémisection expérimentale de la moelle et les caractères physio-pathologiques du syndrome décrit par Brown-Séquard en 1849 ;

Sur l'action physiologique des substances toxiques et médicamenteuses ; la différence d'action du curare, de la strychnine et du chloral, le premier agissant autour de la plaque motrice, les autres exaltant ou diminuant

le pouvoir réflexe de la moelle ; sur l'antagonisme pharmacodynamique de l'atropine et du jaborandi (1) ;

Sur les deux points d'élection de la toux : le point supérieur ou glottique à l'union de la glotte ligamenteuse et de la glotte membraneuse ; le point inférieur ou *point de Vulpian* sur l'éperon des grosses bronches à la bifurcation de la trachée.

Plus tard, lorsque j'eus l'insigne honneur de travailler dans son laboratoire, j'ai pu compter, et avec quelle stupéfaction profonde ! la somme de travail et le temps que Vulpian consacrait à la préparation de chacune de ses leçons. Non seulement il parfaisait, d'avance, au laboratoire, les expériences qui devaient être montrées en public, mais il accumulait, pour chaque leçon, une documentation considérable ; comme notes, à son cours, il n'avait en mains que les deux faces d'un carton des dimensions d'une carte de visite.

Ses leçons de démonstration étaient particulièrement instructives.

Après la séance, il consentait à recommencer une démonstration, à refaire une expérience et même, très souvent, à revenir sur des expériences antérieures, lorsque le sujet s'y prêtait.

Tout, pour Vulpian, était sujet d'instruction ou même, pourrait-on dire, d'amusement. Je me souviens d'une leçon sur les localisations motrices du gyrus sigmoïde chez le chien, particulièrement brillante par la précision des résultats démontrés.

Après la leçon, alors que les retardataires, qui ne pouvaient s'arracher du cours, espérant glaner encore quelques bribes de science, rôdaient autour des tables de démonstration, un court conciliabule a lieu entre Vulpian et son préparateur Bochefontaine, et, tout à coup, la voix claire du maître s'écrie : *Il faut montrer cela aux élèves* ! M. Bochefontaine, armé des électrodes de son appareil de Dubois-Reymond, les pose sur les différentes régions temporales, pariétales, occipitales du cerveau mis à nu ; à chaque contact répond un soubresaut de la patte de l'animal, tantôt croisé, tantôt homolatéral, ou bien, avec une augmentation de l'intensité du courant, une contraction de plusieurs pattes.

Ces faits venaient tellement à l'encontre de tout ce que Vulpian avait si remarquablement exposé pendant la leçon que, bouche bée, notre profond étonnement demandait une explication. Vulpian, avec un éclair de malice dans ses beaux yeux et un sourire d'une bonne grâce infinie sur les lèvres, nous dit, en soulevant le cerveau sectionné au niveau des pédoncules cérébraux : « L'animal est mort ; il s'agit d'une question de diffusion du courant. »

Aux leçons de démonstration assistaient très fréquemment Brown-Séquard, toujours enthousiaste et passionné, et si encourageant pour les jeunes ; Clin, qui assurait la pureté des produits pharmaceutiques et toxi-

(1) Voy. aussi Prof. POUCHET. *Eloge de Vulpian*. Leçon de réouverture du cours de pharmacologie. *Presse médicale*, n° 101 du 9 déc. 1912.

ques expérimentés par Vulpian. Pasteur vint, un jour, y faire une leçon sur les infections et les vaccins. A propos de la vaccination antirabique, qui bouleversait et rénovait la thérapeutique médicale d'alors, je me souviens, avec une émotion profonde, de l'indignation de Vulpian contre les attaques injustifiées et inqualifiables de Peter, de sa sainte colère au retour de la séance de l'Académie de médecine, où Vulpian venait de crier à l'orateur : « Vous commettez là, Monsieur Peter, une mauvaise action. »

Puis arrivèrent les journées d'angoisse et de deuil. Au printemps de 1887, Vulpian étudiait à fond les broncho-pneumonies infectieuses, dans ces locaux malsains du laboratoire de la rue Hautefeuille, en attendant que les locaux de la nouvelle Ecole pratique fussent prêts. Bochefontaine, son préparateur, tomba malade le premier ; puis, ce fut le tour de Dejerine, qui était à peine parti en convalescence, lorsque Vulpian, atteint le troisième, succomba, en quelques jours, le 18 mai 1887, à peine âgé de 60 ans.

Le *second* de mes souvenirs se place à la fin des vacances de 1882. J'étais stagiaire dans le service du Pr Hardy à la Clinique médicale de la Charité. Landouzy y faisait le cours de vacances et assurait, en outre, le service du Pr Peter, dans les anciennes salles de Vulpian. Une affection intercurrente y cause la mort d'une jeune hystérique atteinte de contractures généralisées et permanentes et que Vulpian avait suivie pendant de longues années. Landouzy me charge de pratiquer l'autopsie et d'apporter les pièces au Maître. « COMMENT ! CE SONT LES PIÈCES DE CLORINDE » — (tel était le nom de la malade) — s'écrie Vulpian, il les examine longuement, avec le plus grand intérêt, puis me jetant un regard : « Il faudra étudier ce cas et le publier ; on vous fera une place au laboratoire. »

« — Mais, Monsieur le Professeur, c'est à vous que M. Landouzy envoie les pièces, sachant tout l'intérêt que vous portiez à cette malade.

« — Non, c'est vous qui publierez le cas.

« — Mais je n'ai vu la malade que peu de temps, et surtout, pendant la période terminale ; aucune autopsie de contractures permanentes chez une hystérique n'a encore été publiée. Le cas prendra une tout autre importance paraissant sous votre nom que si une novice comme moi s'en charge. Du reste, je ne saurai jamais comment m'y prendre.

« — Bon, vous apprendrez. Faites l'examen histologique des pièces, je vous donnerai l'observation clinique ; vous la résumerez, car elle est longue ; vous me soumettrez vos coupes, vos dissociations, votre travail et nous verrons. »

Le travail terminé, je lui remis le tout en tremblant ; il me le rendit, *dans la huitaine*, avec une feuille couverte, sur les deux pages, de son écriture nette, claire, régulière. Il avait tout lu, tout annoté, page par page, et il m'indiquait ce qu'il fallait ajouter à l'observation, les réflexions qu'il ne fallait pas oublier.

Je me demande quel maître, pour une observation importante, aurait

fait preuve d'une générosité semblable. Encore s'il s'était agi d'un de ses internes. Mais c'était une stagiaire, et même pas de son service, qui était en cause, une jeune fille étrangère, simple auditrice de ses cours, et Vulpian, par principe, était adversaire de la femme-médecin !

La feuille manuscrite, je l'ai conservée : c'est la plus précieuse de mes reliques.

En 1884, puis en 1885, Vulpian voulut bien m'accorder une place d'externe dans son service, à l'Hôtel-Dieu. C'était un service de médecine générale avec, dans le fond de la salle, quelques malades nerveux alités que Vulpian suivait depuis de longues années. Il groupait une fois par semaine, dans le salon de la salle Saint-Denis, toute une série de malades nerveux externes, ambulants qui venaient se faire traiter dans le service et qui constituaient pour l'instruction des élèves une admirable policlinique nerveuse.

Homme de progrès, animateur d'une singulière puissance, il nous faisait, chaque jour, profiter de ses propres travaux, de ses découvertes, de son érudition, suscitant des discussions, revenant sans cesse sur l'importance de l'union intime de la Clinique avec la physiologie, l'expérimentation et l'anatomie pathologique.

Clinicien fin et avisé, il insistait: dans les lésions de la moelle dorsale supérieure, sur les troubles sympathiques observés dans les membres supérieurs, troubles sudoraux, vaso-moteurs, sensations paresthésiques à caractères spéciaux ;

Sur la trépidation épileptoïde qu'il avait décrite en 1862 avec Charcot ;

Sur l'extension permanente du gros orteil de certains paraplégiques et hémiplégiques contracturés.

Il faisait le diagnostic de la nature échinococcique d'une tumeur cérébrale en se basant sur la sensation de ballottement éprouvée par le malade — diagnostic confirmé par l'autopsie.

Il admettait que les troubles de la sensibilité suffisent à eux seuls pour produire l'ataxie motrice et que celle-ci relevait de la lésion tabétique des racines postérieures et non pas de celle des cordons postérieurs.

Il insistait sur la déviation de la tête et des yeux dans les cas d'hémiplégie, sur la sclérose en plaques dont il avait donné la première description exacte, la division des myélites en aiguës et toxiques, diffuses et systématiques.

Ses leçons sur les *vaso-moteurs*, ses *Cliniques de la Charité*, son admirable article sur la *Physiologie de la moelle épinière* (dans le Dictionnaire de Dechambre) étaient, avec l'*Electrisation localisée* et la *Physiologie des mouvements* de Duchenne de Boulogne, nos livres de chevet.

Médecin perspicace et dévoué, il abordait le malade avec sollicitude, respect et bonté, toujours prêt à changer le mode d'administration d'un médicament suivant les convenances du malade.

Aucune familiarité, aucune camaraderie avec les élèves — c'était le Maître — toujours grave, mais combien juste, aimable et paternel. Il

s'intéressait à tous, indiquait des sujets d'étude, prodiguait ses encouragements ; mais il gardait toujours, même dans les luttes des concours dont il était juge, une équité absolue, une intégrité proverbiale.

Chaque année, lors de l'ouverture du registre pour l'attribution des bourses, à la Faculté, il disait aux externes, aux stagiaires, aux élèves qui suivaient le service, et leur répétait avant la fermeture des registres : « Si vous connaissez des camarades dans des circonstances financières difficiles, n'hésitez pas à les inciter à se faire inscrire pour l'obtention d'une bourse », et il ajoutait : « *J'ai été boursier, et je sais quel soulagement, quelle quiétude cela a été pour ma mère que de savoir mes études assurées.* »

Au cours des années, l'opinion de Vulpian sur les femmes-médecins ne s'était pas modifiée. Aussi, ne lui avais-je pas demandé de signer nos pétitions pour être admises aux concours de l'Externat, puis de l'Internat des Hôpitaux de Paris. En 1885, le concours de l'Internat s'ouvrit, pour la première fois, aux femmes, j'étais précisément externe chez Vulpian. Le Maître me fit prévenir par son interne, M. Brunon, aujourd'hui directeur honoraire de l'Ecole de médecine de Rouen, *qu'il ne m'avait pas recommandée avec les autres externes du service.* Devant la forte note que j'eus, à l'écrit, il crut ma nomination assurée. Un des juges du concours, traduisant l'opinion générale de ses collègues, me confia : « Si votre oral vaut votre écrit, on vous nommera première, sinon on vous coulera. » Un autre : « Nous recevons des lettres d'injures, au sujet de votre note d'écrit : un mot de Vulpian pour nous couvrir, et vous êtes nommée. » J'avais pour le grand chef trop de respect et de vénération pour solliciter une recommandation ; je n'aurais même pas voulu que ces bruits arrivassent à ses oreilles. Je fus nommée deuxième interne provisoire. Au concours suivant, Vulpian, spontanément, sans que je lui eusse rien dit, me recommanda. Cette fois, je fus interne titulaire.

Un souvenir encore pour terminer et non le moindre, sinon le plus précieux. En traversant, à la fin d'une journée de printemps, le jardin du Luxembourg, je rencontre, tout près de la sortie sur la rue Soufflot Vulpian en conversation très gaie et très animée, sa belle tête penchée sur un jeune collégien. Le lendemain, au laboratoire, il me dit : « Vous m'avez rencontré hier avec mon fils ; je vais, tous les jours, le prendre à Stanislas ; nous traversons le Luxembourg et je cherche à le développer, C'EST LE MEILLEUR MOMENT DE MA JOURNÉE. »

« Doucement il cherchait à imprimer dans l'esprit de son fils », comme l'a dit Jean Camus (1), « les principes qui avaient dirigé sa propre vie. L'idée du devoir, l'amour du travail, la recherche de la vérité, et aussi la résignation dans la souffrance ». Il lui parlait sans doute, de son adoration pour sa mère dont le souvenir était toujours présent à son esprit.

(1). JEAN CAMUS. **Vulpian**, *Paris médical*, 4 nov. 1913.

N'est-ce pas à elle qu'il pensait lorsqu'il écrivait, à Dejerine, le 18 octobre 1885 :

« Ayant passé moi-même par de nombreuses et terribles épreuves, je sais ce qu'est une cruelle séparation comme celle qui vient de vous frapper et je prends bien part à votre chagrin. Vous venez de perdre l'affection la plus pure, la plus vive, la plus exclusive, et jamais plus vous n'en retrouverez une semblable. Hélas ! la vie offre de bien douloureux moments ! Le travail seul, le travail acharné pourra vous faire une sorte de diversion. »

Certes, Vulpian fut grand parmi les plus grands.

Charcot, l'ami de ses dures années de jeunesse et d'internat — Charcot qui devait à Vulpian sa nomination à la Faculté et à l'Institut — le dépeint magnifiquement dans son discours sur la tombe de Vulpian, en disant que « dans les nombreuses et ardentes compétitions où ils se sont trouvés mêlés tous les deux, Vulpian s'est toujours montré *l'émule loyal, généreux, chevaleresque* ».

... Et, plus loin, à propos de la nomination de Vulpian à la chaire d'Anatomie Pathologique, en 1867, par suite du décès de J. Cruveilhier, et, de la nécessité d'instaurer, à la Faculté, un enseignement d'anatomie pathologique microscopique, Charcot ajoute :

« Vulpian, SEUL, parmi les agrégés en Médecine du temps, était — CELA EST INCONTESTABLE — suffisamment préparé par ses études antérieures pour accepter la responsabilité d'une si lourde tâche. Il réussit pleinement à opérer une réforme urgente et dont l'accomplissement est certainement un de ses plus beaux titres à la reconnaissance de notre pays. Désormais, grâce à lui, nous étions à la Faculté de médecine de Paris, en possession d'un enseignement véritablement à la hauteur des nécessités de l'époque et capable de lutter contre la concurrence étrangère, voire même de la dominer. »

De 1861 à 1869, Vulpian fut avec Charcot le fondateur de cette admirable école de la Salpêtrière, berceau et gloire de la Neurologie française. Et — sans rien enlever au mérite de Charcot — on conçoit aisément combien fut solide et féconde la part personnelle de Vulpian dans cette collaboration de deux esprits géniaux, lorsqu'on songe à sa culture illimitée, à son autorité comme histologiste, comme anatomo-pathologiste, comme physiologiste-expérimentateur et comme clinicien.

Vulpian fut le prototype du physiologiste-médecin, vrai Français de race et de sentiment.

Si son fils a eu toute sa tendre affection, nous, ses élèves, avons assisté à ses luttes et à ses triomphes, connu son labeur acharné, reçu son empreinte et son affection. Je puis affirmer en ce qui nous concerne, M. Dejerine et moi, que jamais aucun travail ne fut mis sur le chantier, aucune épreuve envoyée à l'imprimerie sans que la mémoire du Maître ne fût évoquée et sans nous être demandé : le Patron serait-il content ? Les re-

cherches sont-elles assez rigoureuses et poussées assez loin, les conclusions assez sobres ?

S'il fut un incomparable chef d'école, il fut aussi l'homme du devoir, au cœur aimant et si humain. En 1876, dans cet amphithéâtre même, le jour où, à son cours, on lui fit une splendide ovation, à l'occasion de sa nomination à l'Institut, il prononça ces paroles mémorables :

« Ce titre est le couronnement de ma carrière scientifique et si je suis fier de le posséder, c'est qu'il répond au but que je me suis toujours proposé : être placé le plus haut possible, AFIN DE POUVOIR FAIRE LE PLUS DE BIEN POSSIBLE. »

Discours de M. le sénateur FANO au nom des délégués étrangers.

EXCELLENCE, MESDAMES, MESSIEURS
ET TRÈS HONORÉS COLLÈGUES,

Au nom de tous les délégués étrangers ici présents et en particulier au nom de l'Académie des Lincei et des Universités Italiennes, j'ai l'honneur de manifester notre admiration pour la mémoire de Vulpian, un des grands exemples de la glorieuse Biologie française, qui a laissé une trace profonde de son activité dans des nombreux chapitres de la physiologie et de la pathologie.

C'est son œuvre qui a inspiré plusieurs investigateurs sur le choix des sujets expérimentaux et de leur méthode technique simple appropriée et efficace.

Savant et Maître d'une bonté d'apôtre, il a laissé parmi tous ceux qui ont eu le bonheur de le connaître, le souvenir d'une personnalité supérieure aussi bien moralement qu'intellectuellement.

A la mémoire de Vulpian, nous tous, délégués étrangers, nous nous inclinons avec révérence et dévotion.

ADRESSES DÉPOSÉES PAR LES DÉLÉGUÉS ÉTRANGERS

Académie Royale de Médecine de Belgique.

Les compagnies savantes françaises ont eu l'heureuse idée d'associer la célébration du centenaire de la naissance de Vulpian à celle du centenaire de la mort de Pinel.

Vulpian fut, à la fois, un éminent physiologiste et l'un des médecins les plus illustres de son époque. C'est surtout dans le domaine du système nerveux que Vulpian a fait ses recherches les plus importantes. Il s'est plus particulièrement occupé des voies de conduction dans l'axe cérébro-

spinal, des nerfs vaso-moteurs, des nerfs sécréteurs, de la dégénérescence et de la régénération des nerfs, des mouvements de rotation par lésion des pédoncules cérébelleux. Partant, il a projeté une lumière nouvelle.

Vulpian s'est aussi beaucoup préoccupé de l'étude expérimentale de nombre de substances employées en thérapeutique. Bornons-nous à rappeler ses études sur le curare, le chloral, l'atropine, la picrotoxine, la brucine, le jaborandi. En ce domaine, il fut réellement un précurseur dont les idées furent souvent en avance considérable sur celles de ses contemporains.

Les observations cliniques et les recherches expérimentales de Vulpian se trouvent exposées dans plus de 200 communications et mémoires, dont beaucoup ont paru soit dans les comptes rendus de la Société de Biologie, soit dans les bulletins de l'Académie de médecine. Vulpian a donné des exposés plus synthétiques dans les leçons qu'il a publiées sur les sucs digestifs, sur la physiologie générale et comparée du système nerveux, sur les ictères, sur la pathologie expérimentale des concrétions sanguines, etc. On lit encore avec grand profit à l'heure actuelle ces ouvrâges, reflets de l'enseignement si original du Maître, trop tôt enlevé à la science française.

L'Académie Royale de Médecine de Belgique s'associe de tout cœur aux hommages si mérités rendus de toutes parts à la mémoire de Vulpian, l'illustre savant qu'elle s'honora de compter parmi ses membres honoraires de 1879 à 1887.

Le 28 *mai* 1927.

***

Société de Médecine de Copenhague.

La Société de Médecine de Copenhague transmet à la Faculté de Médecine de Paris l'expression de sa haute considération, de son admiration et de sa reconnaissance pour les œuvres de l'inoubliable neurologue et physiologue Alfred Vulpian.

Prof. Viggo Christiansen.
Président.

***

Faculté de Médecine de l'Université de Tartu.
Société neurologique esthonienne.
Au Président et aux membres du Comité organisateur pour la commémoration du Centenaire de la naissance de Vulpian.

J'apporte à la mémoire de Vulpian l'hommage de la Faculté de médecine de l'Université de Tartu et de la Société neurologique esthonienne. La France doit à l'œuvre de ce grand savant de n'être étrangère nulle part. Voué au service des hommes, Vulpian appartient au monde entier

comme une gloire française. Ses travaux ont eu, sur l'orientation de la neurologie et de la physiologie, l'influence décisive des découvertes.

La Faculté de médecine de l'Université de Tartu et la Société neurologique esthonienne, invitées à participer à la commémoration du Centenaire de la naissance de Vulpian, ont l'honneur de présenter l'expression de leurs hommages à la mémoire du grand savant qui a consacré sa vie à la science, au service de l'humanité et à la gloire de la France.

Paris, le 28 *mai* 1927.

PUSSEPP.
Représentant de la Faculté de médecine de l'Université de Tartu, Président de la Société neurologique esthonienne.

Le Secrétaire Général de la Société neurologique esthonienne.

***

Académie des sciences médicales et naturelles de Ferrare.

Monsieur le Président du Comité pour les honneurs à A. Vulpian à l'occasion de son Centenaire.

L'Académie des Sciences médicales et naturelles de Ferrare est très heureuse de s'associer par l'intervention de son académicien et ancien président, M. le Professeur Gaetano Boschi, aux honneurs que la science neurologique française rend à la mémoire de A. Vulpian, dans le premier Centenaire de sa naissance.

Vulpian fut un rare exemple de droiture scientifique et de profond amour pour les études neurologiques: il s'y jeta de toute son âme, avec une activité qui ne connaissait pas de loisirs, s'éloignant du monde, négligeant sa clientèle, partageant sa vie entre son service hospitalier, son laboratoire et son cabinet de travail.

Sa valeur obtint le prix le plus ambitionné : il atteignit à la plus élevée position scientifique ; c'est pourquoi nous le rappelons dignement, ami et collaborateur de Charcot, savant éducateur d'un nombreux rang d'élèves qui ont porté haut et répandu dans le monde son nom à lui avec les sciences françaises.

Son nom vivra à jamais, soit pour l'importante partie qu'il prit dans la renaissance des études d'anatomie, de physiologie, de pathologie, du système nerveux, soit pour son œuvre féconde, qui représente un tableau exact de la science de son temps : on puisera à son œuvre toujours et utilement.

Aux honneurs que la France lui rend, cette académie italienne s'unit, car des hommes tels que Lui honorent non seulement une nation, mais la science du monde entier.

Le Président.
Dott. Emilio PADOVANI.

Discours de M. FALLIÈRES
Ministre du Travail, de l'Hygiène, et de l'Assistance Sociales.

MESSIEURS,

Au culte d'admiration et de reconnaissance vouée à Alfred Vulpian par le corps médical tout entier, M. Albert Sarraut avait accepté d'associer l'hommage du Gouvernement de la République.

Son état de santé ne lui permettant pas d'accomplir son projet, il m'a demandé ce matin d'en assumer la tâche et de vous présenter ses regrets.

C'est donc, avant tout, ses excuses que je vous adresse, et sans doute aussi, devrai-je y joindre un peu les miennes, pour venir ainsi apporter à une grande mémoire un hommage trop peu médité.

Grande, Messieurs, la réputation de Vulpian le fut à l'égal de son œuvre. Les voix les plus compétentes et les plus justement émues viennent de caractériser le rôle prépondérant que ce savant austère, ce guérisseur acharné, joua dans la médecine expérimentale aux côtés de son ami Charcot. Laissez-moi surtout m'efforcer de mettre en lumière la valeur d'exemple que fut la vie de cet homme, attaché à sa fonction sociale, comme à une véritable mission. Nulle carrière ne fut plus brillante, mais nulle aussi n'apparaît aussi bienfaisante, plus enveloppée d'une douce lumière de modestie, de réserve, et, on pourrait presque dire, de timidité.

L'enfance de Vulpian s'écoula auprès de ses deux grand'mères et de sa mère, dans une atmosphère calme, ouatée de tendresse, mais non tout à fait résignée, puisqu'on y regrettait le temps d'autrefois, sans trop de véhémence et sans trop d'amertume, mais avec une constance un peu insistante.

Comment ne pas s'émouvoir au tableau de ces trois femmes voilées de deuil, pleurant leurs affections fauchées et leur jeunesse disparue, au chevet d'un tout petit enfant, qui promettait, en matière de consolation, de rendre un jour leur nom illustre.

C'est cependant dans l'accoutumance de cette éducation première, entreprise par les femmes, qu'il faut voir le secret de la sensibilité de Vulpian et de ces gestes, quelques-uns célèbres, d'autres plus discrets, tous inspirés par son culte de l'amitié, par son esprit de tolérance et par sa délicate bonté.

Elève au Prytanée de Ménars, il puisa dans cette vie à la campagne une constitution robuste qui ne subit au cours de sa vie que deux atteintes : la première, après la mort de sa mère qu'il avait toujours entourée d'un pieux amour, la seconde après la mort de sa femme, où la vie commença peu à peu à se retirer de lui.

A la fin de ses études, où il avait eu tous les prix de sciences et de lettres et manifesté d'exceptionnelles dispositions pour les arts, Vulpian décida, sur les conseils de sa mère, de se présenter à l'Ecole normale supérieure (section des lettres). Ce fut son premier et son seul échec. Mais combien sensible, car l'existence était dure dans le foyer sans ressources.

M. Philippeaux, préparateur de Flourens au Muséum, lui offre une place d'aide-préparateur. Inscrit comme étudiant à la Faculté de médecine, il devient successivement externe, interne des hôpitaux, professeur d'Histoire naturelle au collège Chaptal et enfin docteur en médecine avec une thèse très remarquée sur l'origine de plusieurs paires de nerfs craniens.

C'est alors que Vulpian a découvert sa vraie vocation et qu'il commence à réaliser sa prophétie d'enfant.

Nommé en 1867 Médecin des hôpitaux, il supplée Flourens dans sa chaire de physiologie comparée au Muséum ; son cours résumé dans les leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux publié en 1866 lui valut d'être nommé professeur à la Faculté de médecine.

Elu, en 1869, membre de l'Académie de médecine, il est nommé doyen de la Faculté de médecine en 1875, Membre de l'Institut en 1876.

Les honneurs viennent à lui comme au plus digne sans qu'il les ait jamais sollicités. Sous son décanat, la Faculté agrandie, quatre chaires nouvelles créées, des cours auxiliaires institués, vingt laboratoires ouverts aux élèves, l'hôpital de la Clinique d'accouchement reconstruit, voilà le bilan de six années où se manifestèrent chez Alfred Vulpian les plus rares qualités administratives. Dans chacune de ces fonctions, sa conscience le dressait dès l'aube et jusqu'aux heures tardives de la nuit dans le sentiment du devoir à accomplir.

Cet homme de haute conscience professionnelle qui avait prodigué son dévouement pendant une épidémie de choléra ; qui, aux heures sanglantes de 1848 et de 1851, n'aurait point admis de se détourner de sa route pour éviter les balles, alors que, sur leur lit de souffrance, les malades attendaient impatiemment sa venue, l'influence apaisante de ses soins et sa bonté, se fit devant l'Académie de médecine l'ardent et éloquent défenseur de Pasteur, quand l'immortel savant fut si violemment attaqué devant cette assemblée pour avoir osé appliquer à l'homme la vaccination antirabique, cette découverte géniale qui allait bouleverser nos connaissances en thérapeutique.

D'autres savants ont déjà défini ou viennent de rappeler sa méthode si féconde en résultats : elle alliait avec le rare bonheur de précision les données de l'observation clinique aux enseignements de la physiologie expérimentale. M. Charcot a pu lui rendre ce témoignage : « Grâce à M. Vulpian, les travailleurs qui s'occupent des sciences médicales sont pourvus de plus grands moyens de progrès en France que dans aucun pays... »

Ces progrès, la science, depuis lors, les a multipliés. Jusqu'aujourd'hui, l'œuvre presque entière de Vulpian est demeurée classique. Elle sera complétée, elle a déjà commencé de l'être. C'est le sort des novateurs, dans tous les domaines d'être dépassés par leurs disciples. Sort qu'ils sont les premiers à souhaiter : car ils se survivent en eux ! Mais Vulpian a mérité de laisser un souvenir plus fécond encore que celui d'un merveilleux savant : le souvenir d'un grand cœur, d'un noble esprit et d'un parfait homme de bien.

VISITE DES ANCIENS SERVICES DE PINEL ET DE VULPIAN A L'HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE

Le lundi 30 mai 1927, à 10 heures 30, les adhérents aux centenaires de Vulpian et de Pinel ont été reçus à la Salpêtrière, dans l'amphithéâtre de la Clinique Charcot (Pr Guillain) où se trouve le tableau de Tony Robert Fleury représentant Pinel délivrant les aliénés de leurs fers, par le Dr Mourier, Directeur général de l'Administration de l'Assistance publique à Paris, qui a souhaité la bienvenue aux visiteurs.

Après une allocution de M. le Dr Semelaigne, président du Comité de Centenaire de Pinel, et un exposé sur l'organisation générale de la Salpêtrière fait par M. Durand, Inspecteur Principal de l'Assistance publique, la visite a eu lieu sous la direction de M. Jordy, Directeur de la Salpêtrière, dans les cellules qui appartenaient à l'ancien service de Pinel et dans l'ancien service de Vulpian. Elle s'est terminée, sur la place qui précède la Salpêtrière, devant la statue de Pinel, au pied de laquelle des couronnes ont été déposées.

SÉANCE SOLENNELLE
DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

Le mardi 31 mai 1927, à 15 heures

A l'occasion du centenaire de PINEL et de VULPIAN

SOUS LA PRÉSIDENCE DE M. HERRIOT
Ministre de l'Instruction publique et des Beaux-Arts

MM. Maurice de Fleury et Georges Dumas ont prononcé d'abord, chacun, leur discours sur Pinel, puis les discours suivants ont été prononcés :

Vulpian médecin
par M. Georges HAYEM.

MONSIEUR LE MINISTRE,
MESDAMES, MESSIEURS,

Le Comité du Centenaire de Vulpian m'a chargé de prendre la parole au nom des élèves du Maître. Je suis redevable de cet honneur à ma longévité et il se trouve que, précisément, j'ai vécu le plus longtemps qu'aucun autre à ses côtés, dans son ombre pour ainsi dire, et que j'ai reçu de sa part les marques les plus notoires de bienveillance et d'intérêt.



Médaille de Vulpian par le Professeur HAYEM.

Pour montrer quelle a pu être l'influence exercée par Vulpian sur ses élèves, — ce qui est le propre de ma mission, — le mieux me paraît être de tracer une esquisse rapide de la part qui lui revient dans l'évolution de la médecine, laissant à mon éminent collègue Gley le soin de traiter avec sa grande compétence le rôle qu'il a joué comme physiologiste expérimentateur.

Vulpian appartient tout entier à la seconde moitié du XIXe siècle. Quelle extraordinaire époque que ce siècle ! On le nomme avec raison le siècle de

la science ; on pourrait dire qu'il est celui des miracles. Parmi ceux-ci, il en est qui nous touchent particulièrement.

La médecine, quoique remontant aux premiers âges de l'humanité, était restée presque purement empirique et doctrinale, lorsque, vers 1820, elle prend une nouvelle forme ; elle devient une véritable science. Ce n'est pas une amélioration, une modification profonde ; c'est une véritable création, celle d'une nouvelle branche de nos connaissances positives.

Cette ère créatrice débute avec Bichat, l'immortel auteur de l'anatomie générale, et avec les premiers travaux des anatomo-pathologistes. La médecine a commencé effectivement à devenir scientifique lorsqu'on eut établi les rapports qui existent entre les troubles des fonctions et les lésions des organes. Elle est entrée de la sorte dans une période d'études analytiques et descriptives, dans la phase dite *anatomo-clinique*, ayant pour but et pour effet de découvrir les symptômes produits par les lésions organiques et, grâce à ces symptômes, de faire inversement le diagnostic des lésions.

Le plus illustre des médecins de cette époque fut Laënnec dont on a récemment glorifié les travaux à l'occasion de son centenaire. En ajoutant à ses recherches anatomo-pathologiques, particulièrement sur les lésions de l'appareil respiratoire, l'immense découverte de l'auscultation, il fut le véritable fondateur de la méthode anatomo-clinique.

Pendant quelques années, la technique n'ayant pas progressé d'une manière sensible, on se borna à étendre et à perfectionner les acquisitions dues à Laënnec. C'est ainsi que, grâce surtout à Bouillaud, fut parachevée l'étude de l'auscultation du cœur.

Cette limitation de la technique était telle, qu'à l'époque où j'ai commencé mes études, — il n'y a pas moins de soixante-cinq ans, — nous avions uniquement comme moyens d'examen des malades, le stéthoscope et le thermomètre et, encore, celui-ci était-il utilisé d'une manière plutôt occasionnelle que méthodique. On faisait aussi — mais également sans règle — l'examen des urines, examen partiel purement qualitatif, ne portant guère que sur la recherche de l'albumine et du sucre.

Il restait à étudier un grand nombre de manifestations morbides et notamment celles qui relèvent des maladies du système nerveux et des lésions des muscles. On connaissait depuis longtemps, plus ou moins exactement, les grandes névroses : l'hystérie, l'épilepsie, la folie. Les maladies organiques des centres étaient restées obscures, mal précisées.

Il fallait attendre, pour en pénétrer la constitution anatomo-clinique, — je ne dis pas la nature, — l'acquisition, d'une part, de nouveaux moyens d'exploration ; de l'autre, des données exactes sur l'anatomie pathologique fine se pratiquant à l'aide du microscope. A l'époque dont je parle, — qui, en somme, n'est pas si éloignée, — tout cela faisait défaut. Vous voyez combien elle est encore jeune, la médecine scientifique

Vers le milieu du siècle, pendant que médecins et élèves devisaient sur les finesses de l'auscultation, on voyait arriver, de temps à autre, dans

les services des hôpitaux, un petit homme transportant avec lui une machine bizarre, faisant du bruit. Il demandait timidement la permission d'examiner un ou deux malades de son choix et, l'ayant obtenue, il s'installait avec sa machine, qui n'était autre qu'un appareil faradique de sa fabrication, et il interrogeait avec patience les nerfs et les muscles de ses malades. Il découvrait ainsi nombre de faits nouveaux du plus haut intérêt. Ce petit homme, qui n'avait pas de service d'hôpital, qui devait obligatoirement se passer du contrôle des autopsies, était un grand médecin, car il a doté la science d'un nouveau procédé d'étude projetant une vive lumière sur quantité de signes cliniques jusqu'alors inaperçus ou incomplètement connus. C'était Duchenne (de Boulogne) que l'on doit considérer, avec J. Cruveilhier, qui eut le mérite de décrire le premier, d'une manière remarquablement exacte, la forme médullaire de l'atrophie musculaire progressive, comme l'initiateur en France de la neurologie moderne.

Duchenne ne pouvait apporter que les faits révélés par son procédé d'examen. Pour faire progresser ces études, il fallait des cliniciens capables d'examiner les organes à l'aide du microscope dont l'usage en médecine était tout à fait récent et réservé encore jusqu'en 1860-65 à un nombre des plus restreints d'initiés.

Ce travail devait être exécuté par l'Ecole de la Salpêtrière.

C'est à Vulpian et à Charcot que revient l'honneur d'avoir édifié d'une façon solide et scientifique les bases de la pathologie neuro-musculaire.

Tous deux médecins de la Salpêtrière, associés dans une pensée commune, visant un but défini vers lequel tendaient d'incessants efforts, ils parvinrent à élever, pièce à pièce, un monument qui devait illustrer leur nom et, en même temps, faire le plus grand honneur à la science française.

Je ne puis porter un jugement sur le rôle respectif de ces éminents médecins dans cette œuvre commune. Qu'il me suffise de remarquer que Vulpian était déjà, à l'époque de cette collaboration, un physiologiste expérimenté dont les travaux réputés consistaient surtout en recherches sur la physiologie des nerfs d'origine encéphalique.

En raison de ce passé, qui bientôt va vous être exposé, il est permis de croire que la part personnelle de Vulpian a été particulièrement solide et féconde.

En collaboration avec Charcot, il entreprit l'étude clinique et anatomo-pathologique encore à peine ébauchée de l'ataxie locomotrice progressive ; il établit avec précision le rapport existant entre les lésions des cornes antérieures de la substance grise de la moelle épinière et les troubles trophiques périphériques, notamment les atrophies des muscles ; il fit paraître peu après le premier travail français sur la paralysie agitante.

A cette même collaboration, on doit encore des études sur le mode de production des hémorragies méningées et divers mémoires et notes sur le ramollissement cérébral, sur les maladies du cervelet, sur les dégénérescences secondaires de la moelle épinière.

Pour terminer cette énumération des principaux travaux de l'école de la Salpêtrière, je dirai encore qu'avec son interne Prévost, le seul survivant de mes camarades d'internat, qui devint plus tard professeur à la Faculté de Genève, Vulpian publia la première observation d'atrophie musculaire de l'enfance, complétée par l'autopsie et par l'examen histologique de la moelle épinière. La lésion des cornes antérieures de substance grise, mise en lumière dans ce cas, a permis de faire entrer, dès cette époque, cette maladie dans le cadre des maladies de la moelle et cette notion est devenue classique.

Parmi les travaux que Vulpian a publiés, sans collaborateur, il convient de mentionner une étude sur la sclérose en plaques, plusieurs notes sur les myélites toxiques et infectieuses, un mémoire fort apprécié sur la paralysie *a frigore* du nerf radial, une série de travaux sur les atrophies des muscles consécutives aux lésions des nerfs.

Le grand nombre des documents qu'il a amassés dans les hôpitaux lui a permis de rédiger d'excellentes leçons cliniques faites à la Charité et un traité des maladies du système nerveux, œuvre personnelle considérable, dont le second volume a paru quelques mois seulement avant sa mort. C'est dans cet ouvrage, où l'on retrouve à chaque page des preuves éclatantes de ses qualités maîtresses, qu'il a donné sa mesure de pathologiste éminent et de physiologiste sagace et ingénieux.

Pendant que s'effectuait cette évolution non encore terminée, la médecine entrait dans une nouvelle phase caractérisée par la découverte des espèces morbides, base de la nosologie.

Il y avait longtemps qu'il était question des causes des maladies : on soupçonnait l'existence de virus, de contages, de miasmes, de matières toxiques qui paraissaient produire les fièvres, les grandes épidémies et les formes spéciales des lésions dites spécifiques.

Les agents de ces manifestations restaient inconnus. Il était indispensable, pour les mettre en lumière, d'entreprendre des recherches faites à l'aide d'une technique nouvelle. Celle-ci devait sortir du laboratoire d'un savant de génie, biologiste, mais étranger à la médecine. Tel fut le prodige accompli par Pasteur.

Tout encyclopédiste qu'était Vulpian, il devait, pour de multiples raisons, rester simple spectateur de cette évolution. Rendons-lui cette justice qu'il a été, avec Trousseau, le premier à accepter l'œuvre de Pasteur, à l'applaudir et à la défendre contre un détracteur mal avisé. Mais il y a plus.

Lorsque Pasteur, en possession de la vaccinothérapie antirabique, — appliquée uniquement jusqu'alors sur les animaux, — crut pouvoir, à l'occasion d'un cas célèbre, particulièrement grave, en faire bénéficier les humains, il fut dans l'obligation de se faire seconder par un médecin. C'est à Vulpian qu'il s'adressa et celui-ci, soutenu par sa confiance en Pasteur, en même temps que par son grand sens clinique, prit sur lui la responsabilité d'agir.

Ce fut un moment émouvant qui marque une date mémorable dans les progrès de la science française. On peut dire qu'une part de la gloire qui en résulte doit être réservée à Vulpian.

Vous savez que les découvertes pastoriennes, poursuivies dans le monde entier, ont eu et ont encore des conséquences incalculables. Elles ont pour ainsi dire transformé la chirurgie et la médecine.

L'étape *pathogénique* est donc une formidable acquisition. Elle n'est pas la dernière.

On devait se demander par quels procédés les causes morbides entrent en lutte avec l'organisme et le problème se présentait sous une forme bien particulière et complexe, puisque ces agents de maladies, disciplinés pour ainsi dire, se sont montrés entre les mains de Chauveau, de Pasteur et de leurs élèves, des moyens de prophylaxie et de traitement.

Afin de pénétrer dans le mystère de ces faits d'une surprenante nouveauté, on fit appel aux réactions chimiques intra-organiques. La science médicale entre alors dans la phase humorale. C'est un retour à d'anciennes doctrines, mais singulièrement modernisées, phase essentiellement chimique, qui bientôt se complète par l'intervention de récentes découvertes. En effet, les savants, parmi lesquels la plupart sont français, mettent en évidence des formes de l'énergie jusqu'alors inconnues : les températures parcourant une échelle d'une étonnante étendue, les rayons solaires dépassant *infra et ultra* les limites du spectre, les rayons de Roentgen traversant les tissus, les merveilleuses émanations dites radioactives, etc. Bientôt l'étape franchie devient *physico-chimique*. C'est elle qui règne actuellement dans le quart de siècle qui vient de se dérouler.

Je suis dans l'obligation de tracer cette évolution avec une rapidité se rapprochant de celle de la T. S. F. Il m'est impossible, cependant, de ne pas faire remarquer que, dans cette phase contemporaine, fixant le déterminisme des faits d'ordre biologique, les opérations de la chimie semblent être sous la dépendance des forces physiques et que celles-ci elles-mêmes sont soumises à des lois mathématiques. Ainsi interviennent les mesures les plus diverses : de longueurs d'ondes, de transports et de vitesses d'énergie, de potentiels, de rythmes, de vibrations et d'oscillations, etc., si bien qu'en définitive le Nombre nous apparaît comme le régulateur de la matière en action.

Et voici un signe caractéristique des temps nouveaux :

Un Mécène bien aiguillé prend en pitié la pénurie de nos moyens d'études et la pauvreté de nos savants ; il se hausse au niveau des Rockfeller et des Carnégie et il dote la France, avec noblesse et magnificence, d'un *Institut de Biologie* dont l'urgence était depuis longtemps évidente et dénoncée. Quels sont les savants qui y occuperont les postes les plus importants ? Des chimistes et des physiciens.

Si l'on est bien dans la note du xxe siècle, on devra y mettre à la tête un mathématicien.

Quittons les temps actuels pour revenir à l'étape anatomo-clinique

dont Vulpian a été un des plus remarquables représentants. Ne croyez pas qu'il s'agisse de l'âge de bronze de la médecine.

Je vous ai dit tout à l'heure que la forme scientifique de celle-ci était encore jeune. Elle a marché, vous venez de vous en apercevoir, avec une rapidité prodigieuse. Mais les étapes qu'elle a parcourues ne se sont pas supplantées l'une l'autre ; elles se sont superposées, additionnées, de façon à enrichir progressivement le patrimoine de nos connaissances.

L'étape anatomo-clinique a été extrêmement fertile et encore, actuellement, elle se poursuit en s'affirmant par des recherches nombreuses d'une grande utilité. Celles-ci sont d ailleurs directement à la portée des praticiens et particulièrement des médecins des hôpitaux pouvant contrôler leurs diagnostics à l'aide des autopsies.

Vulpian a formé un grand nombre d'élèves parmi lesquels beaucoup sont devenus des maîtres. Plusieurs, hélas ! ont déjà disparu. Parmi eux, nous gardons au fond du cœur le souvenir du professeur Raymond qui eut l'honneur de succéder à Charcot dans la chaire de clinique des maladies du système nerveux ; du professeur Dejerine, un des élèves préférés du Maître, qui fut nommé à cette même chaire après Raymond ; de Troisier que Vulpian avait en grande estime et qui fut un clinicien distingué. Par bonheur, nous avons encore parmi les survivants Prévost, de Genève, et nos éminents collègues de l'Académie : Letulle, Babinski et Pouchet.

Comme professeur, Vulpian faisait un enseignement d'une qualité supérieure qui ne pouvait être bien appréciée que par des auditeurs de choix.

Doué d'une instruction très étendue, d'un sens critique avisé, il préparait ses leçons consciencieusement et les débitait d'une manière simple, méthodique. Elles étaient d'une parfaite clarté et illustrées autant que possible, de démonstrations, soit de présentations de pièces anatomiques quand il s'agissait d'anatomie pathologique, soit d'expériences faites devant les élèves pendant le cours de pathologie expérimentale. Il réprouvait, comme indignes d'un enseignement médical, les leçons faites à grand renfort d'éloquence, les scènes sensationnelles, agencées de façon à attirer les profanes et, par suite, plus ou moins entachées de cabotinage.

Il était surtout agissant, tant à l'hôpital qu'au laboratoire, de sorte que, pour tirer profit de son enseignement, il suffisait presque de le prendre pour modèle.

Avec ses préparateurs et avec ses internes, il était bienveillant, presque paternel et de bon conseil. Travaillant de ses propres mains, il n'avait que des aides ; il se gardait de leur demander des travaux personnels pouvant servir à ses propres publications. Il n'était pas de ceux qui acquièrent des titres scientifiques avec le labeur d'autrui. A cet égard, il était d'une parfaite probité et prenait plaisir à faire connaître les publications de ses élèves et à en vanter les mérites.

***

Nous venons de montrer dans Vulpian le célèbre pathologiste, notre président Gley va vous faire connaître le physiologiste expérimentateur ;

mon maître resterait incomplètement dessiné si j'omettais de vous le présenter comme clinicien de premier ordre.

Avec un crâne spacieux, couronné d'une belle chevelure ondulée, une barbe bien fournie, des traits accentués, mais d'une vigueur tempérée par un regard à la fois profond et doux, Vulpian réalisait à la perfection le type hippocratique ; il joignait à un grand entendement les hautes qualités morales sans lesquelles il n'y a pas de grand médecin .

Pendant le cours de mes études, j'ai fréquenté les services des médecins des hôpitaux les plus réputés. Après plus d'un demi-siècle écoulé, je crois ne plus avoir l'état d'esprit qu'on peut supposer à un jeune élève et je dis aujourd'hui, appuyé sur une assez longue expérience, que Vulpian a été le plus remarquable clinicien de son époque.

Je vous demande, chers Collègues, dont la compétence est indiscutable, de ne pas mésestimer, — comme on a parfois tendance à le faire, — la valeur intellectuelle et morale des cliniciens. Un grand clinicien est un homme rare, tout à fait exceptionnel, devant lequel il convient de s'incliner aussi profondément que devant le plus illustre des savants.

Au nom des élèves survivants de notre Maître, j'exprime en ce jour, avec l'émotion qu'éprouve un fils à l'égard de son père spirituel, les sentiments de respect, de reconnaissance et de vénération qu'il nous a inspirés.

Vulpian physiologiste,

par M. E. Gley,

Professeur au Collège de France, Président de l'Académie de Médecine.

Il est exceptionnel qu'un écrivain ou un artiste de talent, poète ou philosophe, essayiste ou romancier, peintre, sculpteur ou musicien, ne produise pas un jour ou l'autre l'œuvre qu'il porte en lui et qui transmettra son nom d'âge en âge. Les hommes de science, ceux surtout qui étudient les sciences de la nature, sont moins assurés du succès ; les plus belles qualités intellectuelles ont beau le promettre et leur habileté technique le garantir, la promesse peut être vaine et la garantie incertaine ; il faut encore que s'offre à la recherche un sujet qui vaille que s'y appliquent et ces rares qualités et cette habileté, un de ces sujets qui méritent l'attention générale en raison de leur importance théorique ou des conséquences pratiques auxquelles conduit leur étude ; et il faut saisir ce sujet et s'y tenir. Il y a dans les sciences de la nature une foule de problèmes à résoudre, mais les uns sont d'un intérêt secondaire parce qu'ils ne posent que des questions de détail et les autres sont d'un intérêt général ; ils posent des questions de doctrine, ils ouvrent des voies nouvelles, ils mènent à de grandes et utiles applications. La solution des problèmes du premier ordre ne demande souvent pas moins de travail que la solution des autres, mais celle-ci, outre qu'elle est incomparablement plus féconde, assure à leurs auteurs une renommée plus éclatante. Comment l'homme de science

choisit-il entre les recherches à entreprendre ? Avouons que son travail ne résulte pas toujours ni tout de suite d'un choix réfléchi ; ce sont souvent les circonstances et le milieu, le hasard d'une lecture, un incident de laboratoire qui déterminent une investigation. Et les grandes découvertes ne sont pas uniquement le résultat de la méditation volontaire ; il y faut d'abord le concert bien réglé et de l'imagination et de la réflexion, mais aussi du caractère ou, si l'on aime mieux, du tempérament, et il y faut encore l'heureux concours de conditions extérieures au savant, de conditions de temps et de milieu. Pour toutes ces raisons, il se rencontre des savants qui, quelque importante que soit leur œuvre, apparaissent comme supérieurs à cette œuvre ; la force et la finesse de leur esprit, leur intelligence avisée, leur raison ferme et éclairée, leur jugement droit les devaient porter plus haut et plus loin qu'ils ne sont allés. Grande leçon pour tous les chercheurs. Que leur a-t-il donc manqué ? Une imagination un peu plus vive ou plus hardie que n'arrête pas un esprit critique trop développé ? ou une pensée plus patiente ? ou simplement un labeur plus ardent et à la fois plus opiniâtre sur le même sujet ? Car, dans la recherche scientifique, comme dans la conduite des affaires publiques, il ne suffit pas d'entreprendre, il faut persévérer. Inversement, on a vu des savants qui, moins richement doués que ceux dont il vient d'être parlé, servis par une moins belle intelligence, ont laissé une œuvre plus grande ; on peut dire de ceux-ci que leur œuvre leur fut supérieure. Et de leur exemple, de la connaissance, si elle est possible, des conditions dans lesquelles ils ont mené jusqu'au bout leur travail de découverte sort aussi une leçon.

*
* *

Parmi les médecins biologistes du XIXe siècle, Vulpian, d'après tout ce que nous savons de lui et tout ce que son œuvre révèle de la nature et des qualités de son esprit, fut, à n'en pas douter, l'un des mieux doués. Très instruit en anatomie et en anatomie comparée, il savait de l'histologie et de la physiologie tout ce que l'on en savait à son époque. Un esprit critique des plus sûrs, que l'habitude de l'observation clinique avait aiguisé, lui rendait faciles le contrôle et la judicieuse utilisation de ses connaissances, aussi bien qu'il lui donnait d'apprécier exactement la valeur de ses propres recherches comme celle des recherches des autres. C'est de cet esprit que sont si fortement marqués tant de pages de ses livres, tous ces exposés de questions controversées et ces historiques lumineux que l'on trouve dans ses *Leçons sur la physiologie du système nerveux* ou dans ses *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, et c'est la marque originale de ces ouvrages fameux en leur temps et qu'on lit encore aujourd'hui avec profit. Comme il était laborieux et ordonné dans son travail et, d'autre part, aussi habile expérimentateur que bon observateur, il voyait beaucoup de choses tant au laboratoire qu'à l'hôpital. Comme il avait l'intelligence claire, le raisonne-

ment juste et une conscience droite, il mettait les faits qu'il avait trouvés à leur place, à côté ou au-dessus des faits déjà connus. Comme il avait l'esprit philosophique, il saisissait la signification générale possible des données qu'il avait recueillies et classées.

Il faut dire maintenant l'essentiel de l'œuvre accomplie par un tel homme.

On y distingue d'abord trois grands ensembles de recherches. Il se trouve, par une chance rare dans les sciences expérimentales, que la plupart des résultats de ces recherches ont été réunis par leur auteur dans trois ouvrages distincts (1), ce qui en facilite singulièrement l'étude ; celle-ci néanmoins serait incomplète si l'on ne se reportait en outre aux recueils et journaux où Vulpian a publié des travaux postérieurs à ces trois ouvrages.

I. — Le premier de ces grands ensembles concerne le système nerveux, les fonctions de la moelle surtout et des nerfs craniens.

L'exposé qu'il a présenté dans ses *Leçons sur la physiologie du système nerveux* faites au Muséum d'histoire naturelle, quand il y suppléa Flourens de 1864 à 1866, cet exposé des propriétés conductrices de la moelle, du rôle des différents faisceaux médullaires dans la conduction des impressions sensitives et des incitations motrices et du rôle de la substance grise est un modèle pour la clarté et la précision ; dans le dédale des expériences souvent contradictoires de ses prédécesseurs il démêle avec netteté les causes d'erreur, il découvre les points faibles, il discerne ce qu'il faut faire ; ces expériences décisives il les a faites et elles prennent dans son exposé la place à laquelle elles ont droit. De même la discussion des faits relatifs à l'augmentation des réflexes après que la moelle a été séparée des centres nerveux supérieurs et de l'hypothèse que le physiologiste russe Setschenow avait conçue à partir de ces faits, l'hypothèse de l'influence inhibitrice du cerveau sur la moelle, et la discussion de toutes les données concernant la transmission des excitations dans le bulbe sont des exemples de critique lucide, appuyée sur les résultats personnels d'une fine expérimentation. Huit ans plus tard, en 1876, dans le grand article *Moelle épinière* (*physiologie*) qu'il a écrit pour le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, admirable monographie de 261 pages compactes, Vulpian reprenait l'étude de toutes les questions d'ordre physiologique intéressant la moelle,

(1) Je laisse de côté un quatrième ouvrage physiologique de Vulpian, qui contient les leçons de son cours de 1874 et qui fut publié en 1877 par un journal médical du temps depuis longtemps disparu, *l'Ecole de Médecine*. Outre deux leçons remarquables sur le chloral, on trouve dans ce fascicule grand in-8° de 240 pages une série de leçons sur les sucs digestifs, salive, suc gastrique, suc pancréatique, suc intestinal et bile ; Vulpian y traite aussi des ictères, du vomissement, de l'innervation motrice de l'estomac et de l'intestin et enfin des concrétions sanguines qui peuvent se former dans l'appareil circulatoire. Dans ces dernières leçons, au nombre de huit, sont rapportées beaucoup d'expériences faites avec une méthode qu'il a souvent employée pour produire des embolies, au moyen de l'injection intra-artérielle de poudres inertes, telles que la poudre de lycopode. Comme dans les autres écrits de Vulpian, on trouve ici le même talent d'exposition et une critique toujours étayée sur des expériences personnelles.

excitabilité, rôle conducteur, actions réflexes, centres intramédullaires, influence sur les fonctions organiques, etc., avec une maîtrise inégalée.

L'un des caractères de ses recherches sur le système nerveux central, c'est l'emploi qu'il y fait d'animaux autres que les Mammifères ; il est à coup sûr dans notre pays l'un des expérimentateurs qui ont le plus utilisé les ressources de la physiologie comparée, témoin ses expériences sur les racines rachidiennes chez les Oiseaux et chez les Poissons, à la suite desquelles il pouvait à bon droit écrire : « La grande loi des fonctions des racines spinales est ainsi établie pour tout l'embranchement des vertébrés » ; témoin aussi ses expériences sur le bulbe des Oiseaux, sur la moelle allongée, le cervelet et le cerveau des Poissons. J'ai entendu jadis le physiologiste allemand J. Steiner, qui avait beaucoup étudié le système nerveux central des Poissons, exprimer sa très vive admiration pour ces recherches de Vulpian. Entre autres résultats, celles-ci l'avaient conduit à cette conclusion générale dont l'importance n'est pas douteuse, à savoir que le cerveau est d'autant plus étranger au mécanisme de la locomotion que l'animal s'éloigne davantage des Vertébrés supérieurs ; un seul exemple : malgré l'extirpation sur les Poissons de tout le cerveau proprement dit, les mouvements natatoires s'exécutent avec une complète régularité.

Tout autant que le système nerveux central, Vulpian a étudié les fonctions des nerfs craniens. Sur ce sujet, il a beaucoup enrichi nos connaissances : découverte de l'action dilatatrice du glosso-pharyngien sur les vaisseaux de la base de la langue, découverte de l'action excito-sécrétoire du même nerf sur la glande de Nuck et sur les glandules labiales, découverte de l'action dilatatrice de la corde du tympan sur les vaisseaux de la partie antérieure de la langue, détermination des origines des 6e et 7e paires et des nerfs de l'œil, étude des fonctions du trijumeau, précisions sur l'entrecroisement intrabulbaire des fibres de divers nerfs craniens qui n'ont pu être fournies que par des expériences délicates, nécessitant une rare dextérité, ce sont là les principales notions, mais ce ne sont pas toutes les notions que nous lui devons dans ce domaine. C'est peut-être dans ces recherches que se montrent le mieux sa grande habileté expérimentale et la sûreté de sa technique. Il faut avoir essayé de pratiquer soi-même des sections et des excitations intra craniennes des troncs nerveux issus du bulbe rachidien pour se rendre compte des multiples difficultés que présentent ces expériences. Le soin dans la préparation de l'expérience et l'adresse dans l'exécution doivent être tels que l'art de la vivisection ainsi pratiqué égale le physiologiste au chirurgien le plus exercé.

D'une autre question de physiologie nerveuse dont s'est aussi beaucoup occupé Vulpian (souvent avec Philipeaux), celle de la réunion et de la régénération des nerfs après qu'ils ont été sectionnés, mais où il n'a pas trouvé de faits dominateurs, je ne retiendrai qu'une donnée d'une grande portée pratique et que les recherches des expérimentateurs d'aujourd'hui ont

remise en évidence. Vulpian a parfaitement vu, comme d'ailleurs son contemporain M. Schiff, avec quelle rapidité se rétablit la continuité des fibres nerveuses, même quand les cordons nerveux ont été séparés sur une longueur de plusieurs centimètres. Observation importante pour toutes les expériences d'énervation d'organes.

Il me semble que ce serait offenser la mémoire de Vulpian que de ne pas remarquer maintenant combien son œuvre neurologique dépasse les limites dans lesquelles je viens de m'enfermer volontairement. Je me suis soigneusement abstenu en effet, puisque d'autres en étaient chargés qui devaient s'en acquitter avec une compétence que je n'ai pas, de parler des travaux cliniques et anatomo-pathologiques de Vulpian sur le système nerveux, encore qu'il soit souvent très difficile de distinguer sur ce terrain entre la physiologie et la pathologie et donc que l'on fasse acte arbitraire en séparant ici le médecin du physiologiste. Je n'en veux qu'un exemple. N'est-ce pas par des observations anatomo-cliniques que Vulpian, le premier (1865, 1870, 1871), a posé la question du rôle trophique des cellules des cornes antérieures de la moelle ? Que d'autres importantes notions semblablement obtenues on pourrait citer, comme celle des réflexes de défense dont Sherrington devait faire de nos jours une si complète et si pénétrante analyse, comme celle des troubles vaso-moteurs dans les affections de la moelle qu'il a vus le premier ! Et comme je comprends, pour ma part, que dans son *Exposé de titres*, rédigé à l'occasion de sa candidature à l'Académie des sciences en 1876, Vulpian ait eu le droit d'écrire les lignes suivantes (p. 6) : « Lorsque je fus appelé à prendre la direction d'un service à l'hôpital de la Salpêtrière, en même temps que M. Charcot, aujourd'hui mon collègue à la Faculté de Médecine, notre attention se porta d'une façon toute spéciale sur les affections de la moelle épinière. Les résultats de nos recherches furent publiés dans divers recueils ou communiqués à la Société de biologie. Nos élèves nous secondèrent avec ardeur et entreprirent aussi, sous notre direction, des études persévérantes sur ces affections. De là, de nombreuses publications : les unes sous forme de thèse inaugurales ; les autres, sous forme de notes ou de mémoires insérés dans les *Comptes rendus et mémoires de la Société de biologie* ou dans les *Archives de médecine*, les *Archives de physiologie normale et pathologique*, etc. Ces efforts combinés n'ont pas été stériles. De nouveaux types ont été dégagés du chaos de la pathologie médullaire ; ceux qui avaient été déjà démêlés par nos devanciers ont été caractérisés avec plus de précision ; enfin, des affections du système musculaire regardées par la plupart des médecins comme des affections protopathiques des muscles ont été rapportées à leur véritable cause productrice, jusque-là ignorée, c'est-à-dire à des lésions spéciales de la moelle épinière. L'ensemble de ces recherches et de celles qui ont eu pour objet la pathologie du bulbe rachidien et de l'encéphale a souvent été désigné soit en France, soit à l'étranger, sous le nom de travaux de l'*Ecole de la Salpêtrière.* »

II. — Le deuxième grand ensemble de recherches que l'on doit à Vulpian se rapporte aussi au système nerveux et se trouve présenté dans un très beau livre, les *Leçons sur l'appareil vaso-moteur.*

Ce sont des leçons faites à la Faculté de Médecine. On peut y admirer le même talent d'exposition et de critique, la même logique scientifique que dans les *Leçons sur la physiologie du système nerveux.*

A l'époque où ce livre a été publié (1875) les faits capitaux, depuis la découverte initiale de Claude Bernard en 1851 et en 1858 et celle de Brown-Séquard en 1852, étaient connus concernant l'influence du système nerveux sur le resserrement ou la dilatation des vaisseaux artériels. Mais il s'en fallait que l'innervation vasculaire de tous les organes eût été exactement déterminée et, d'autre part, que toutes les questions posées au sujet du mécanisme des actions vaso-motrices fussent résolues. Deux raisons qui suffisent à expliquer la genèse des *Leçons sur l'appareil vaso-moteur.*

Vulpian avait en effet à maintes reprises entrepris sur les nerfs vaso-moteurs des recherches dont les résultats avaient notablement augmenté nos connaissances : les vaso-moteurs de la langue découverts, les vaso-constricteurs du foie aperçus, les vaso-constricteurs du rein décelés dans le tronc du nerf splanchnique, l'action constrictrice sur les vaisseaux de la moelle épinière des rameaux communicants du sympathique thoracique, l'explication de l'action du nerf dépresseur par la présence dans le tronc des splanchniques de fibres vaso-dilatatrices, l'étude des actions vaso-motrices réflexes, la prévision de nerfs centripètes partant du cœur et dont l'excitation donne lieu à des effets vaso-constricteurs (ne sont-ce point les nerfs que François-Franck, une dizaine d'années plus tard, devait qualifier de nerfs *presseurs* ?), l'action sécrétoire du sympathique cervical sur la glande sous-maxillaire, la démonstration des centres vaso-moteurs médullaires, ce sont là d'appréciables acquisitions.

Ayant ainsi expérimenté et, d'autre part, sûrement informé, comme il l'était toujours, des travaux de ses prédécesseurs, Vulpian avait pu se faire une opinion personnelle sur les principaux problèmes relatifs à la nature et au mode d'action des nerfs vaso-moteurs. De là les leçons où il expose avec cette clarté qui lui est propre le rôle des vaso-dilatateurs, — sa démonstration, fondée sur des expériences, que ces nerfs ne sont pas des antagonistes, au sens strict du mot, des vaso-constricteurs, qu'ils n'ont point une action tonique et qu'ils n'agissent que quand on les excite, a gardé toute sa valeur — ; où il examine et critique avec son habituelle pénétration d'esprit l'opinion de Schiff sur le centre vaso-moteur unique et, fort de ses propres expériences, conclut, comme Goltz, à la réalité de centres médullaires coexistant avec le centre bulbaire ; où il étudie la question, qui a soulevé tant de discussions, du rôle des ganglions sympathiques comme centres nerveux ; où il essaie d'une façon si instructive d'expliquer la production des œdèmes et discute le rôle dans ce phénomène de l'appareil vaso-moteur et de ses perturbations. Il est de ces exposés qui ne laissent pas d'être comparables, pour la forte

simplicité de la narration et la fermeté de la pensée, à l'historique encore célèbre qu'il a consacré dans ses *Leçons sur la physiologie du système nerveux*, à la découverte des fonctions des racines rachidiennes et à la polémique à ce sujet entre les tenants de Charles Bell et ceux de Magendie ; on sait quelles décisives raisons Vulpian a apportées en faveur de ce dernier et l'on sait aussi aujourd'hui que ces raisons n'enlèvent rien au mérite de Charles Bell (1).

Aussi Vulpian reste-t-il l'un des physiologistes qui ont le mieux compris et présenté les modes d'action du système nerveux vaso-moteur et les limites de cette action. Et c'est pourquoi assurément il sut s'élever avec tant de force contre les médecins qui prétendaient expliquer une foule de syndromes morbides et d'actions médicamenteuses par des modifications des phénomènes vaso-moteurs. J'ai déjà eu l'occasion de rappeler ces justes critiques de Vulpian et de les comparer à celles que j'ai faites moi-même des exagérations auxquelles, de nos jours, se sont laissés aller tant de pathologistes dans l'application à la médecine des découvertes physiologiques sur les sécrétions internes. « Si la physiologie des nerfs vaso-moteurs, a écrit Vulpian, offre de nombreuses lacunes et de grandes incertitudes, on conçoit combien il faut être prudent lorsqu'il s'agit d'utiliser les données expérimentales pour l'explication des phénomènes morbides...

« On sait avec quelle ardeur un certain nombre de médecins de différents pays se sont lancés dans la voie ouverte par les expériences de M. Cl. Bernard et de M. Brown-Séquard. On est bientôt arrivé à admettre que la plupart des troubles morbides de l'organisme avaient pour origine ou pour mécanisme une modification fonctionnelle des nerfs vaso-moteurs. La fièvre, l'inflammation, les hémorragies, les dyspepsies, les grandes névroses (l'hystérie, l'épilepsie par exemple), le tétanos, diverses paralysies, le diabète, l'albuminurie, etc., tous ces états pathologiques, ou, tout au moins, leurs principaux symptômes étaient dus, à en croire ces pathologistes, à une perturbation de l'appareil vaso-moteur.

« Et, en thérapeutique ou en toxicologie, que d'assertions téméraires ! Le sulfate de quinine a une influence favorable sur la fièvre intermittente parce qu'il agit sur les nerfs vaso-moteurs, la strychnine détermine les convulsions parce qu'elle provoque une dilatation des vaisseaux de la moelle épinière ; l'opium est soporifique parce qu'il fait resserrer les vaisseaux de l'encéphale ; le bromure de potassium n'exerce son action dépressive sur le système nerveux que par son influence sur l'appareil vaso-moteur ; et ainsi de suite pour toutes les substances toxiques et médicamenteuses.

« J'ai toujours lutté, pour ma part, contre cette déplorable tendance à appliquer d'une façon prématurée à la pathologie les données encore incertaines de la physiologie expérimentale. La plupart des assertions

(1) Voy. V. Christiansen. *Charles Bell*, Paris, Masson et Cie, 1922.

qu'on émet ainsi, sans aucune espèce d'esprit critique, sont d'ailleurs absolument dénuées de preuves : ce sont des conceptions de cabinet, comme chacun peut en imaginer à plaisir. Et il serait même facile de prouver que les actions vaso-motrices, attribuées à tel ou tel médicament ou à tel ou tel poison, par des médecins qui n'ont jamais fait la moindre expérimentation sérieuse par eux-mêmes, sont souvent le contraire de ce que la physiologie nous révèle (1). »

Dans les sciences aussi l'histoire se répète quelquefois. En dépit d'une faillite comme celle des applications inconsidérées à la pathologie des notions relatives aux nerfs vaso-moteurs que les physiologistes s'efforçaient laborieusement d'établir sur des fondements certains, la tentation des hypothèses faciles et des généralisations téméraires n'est point morte et beaucoup des médecins d'aujourd'hui ont refait avec les sécrétions internes ce que Vulpian avait reproché à leurs prédécesseurs de faire avec les actions vaso-motrices.

III. — Le troisième ensemble expérimental dont il me reste à parler est formé par les recherches que Vulpian a faites sur l'action physiologique de différentes substances toxiques et médicamenteuses. C'est encore dans son cours de la Faculté de Médecine qu'il avait traité de ces questions ; puis ces leçons furent publiées sous le titre de *Leçons sur l'action physiologique des substances toxiques et médicamenteuses* (2).

La méthode de l'auteur est toujours la même.Ce qui donne à l'exposé critique qu'il présente des faits connus un intérêt soutenu et tant de fermeté et ce qui le vivifie en quelque sorte, c'est qu'il l'appuie presque toujours sur des expériences personnelles.

Les substances étudiées avec prédilection par Vulpian sont le curare, la strychnine, le jaborandi et son alcaloïde, la pilocarpine, c'est-à-dire des substances dont le mode d'action posait des problèmes physiologiques du plus haut intérêt. Que de faits nouveaux, que de remarques ingénieuses ou profondes Vulpian a apportés sur toutes ces questions ! Ainsi il a eu la plus claire vision des difficultés qu'offre l'explication de l'action du curare, telle qu'on la concevait depuis les premières et célèbres expériences de Claude Bernard et, s'il a pris de ces difficultés une notion si exacte, c'est qu'il avait fait des expériences de son illustre contemporain une analyse à la fois minutieuse et approfondie, une analyse qui reste un modèle de critique expérimentale. La cessation de l'action des nerfs sur les muscles, chez les animaux curarisés, peut être due, remarque Vulpian, à la perte de l'excitabilité des fibres nerveuses ou à l'abolition de la conductibilité de ces fibres ou enfin à l'impossibilité du passage de l'excitation des fibres nerveuses excitées aux faisceaux musculaires correspondants. Or il constata, fait inconnu avant lui, que la paralysie curarique peut se

(1) A. Vulpian. *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. I, préface, p. x-xi, Paris, Germer Baillière, 1875.
(2) Un vol. in-8° de xxxi-657 pages, Paris, O. Doin, 1882.

produire, au moins chez les Mammifères, à un moment où les excitations artificielles des nerfs moteurs se transmettent encore aux muscles ; il découvre aussi que les racines antérieures du nerf sciatique sont encore excitables chez des chiens curarisés longtemps après (quarante minutes) que ces animaux ont perdu toute motilité volontaire ou réflexe et il voit que l'excitabilité motrice de la moelle persiste semblablement. On ne peut donc pas admettre avec Claude Bernard que les nerfs moteurs (les nerfs du mouvement volontaire) sont pour ainsi dire *décrochés* de la moelle épinière. Depuis, il est devenu classique de supposer que le curare agit sur les communications qui mettent en rapport les fibres nerveuses motrices avec les faisceaux musculaires primitifs, sur ce que, à la suite des travaux histologiques de Rouget, on appela les plaques terminales motrices.

Vulpian semble avoir eu dès 1852 cette idée, c'est-à-dire dix ans avant les travaux de Rouget, mais, quand il discute la question, avec quelle prudence ne présente-t-il pas l'hypothèse ! Ecoutons-le : « Le curare paraît donc porter son action, d'une façon non pas seulement élective, mais même exclusive, sur les extrémités périphériques des nerfs moteurs. Est-ce bien, du reste, sur ces extrémités qu'agit le curare ? C'est là ce que plusieurs auteurs ont admis. Mais d'autres expérimentateurs, et je suis du nombre, pensent que le curare n'agit point du tout sur les fibres nerveuses elles-mêmes, pas plus, par conséquent, sur leurs extrémités périphériques que sur le reste de leur longueur. Pour nous l'action du curare a pour effet d'interrompre la communication entre les fibres nerveuses et les fibres musculaires (1). » Voilà, dans ces derniers mots, l'expression adéquate au fait expérimental. Pour la donner et pour s'y tenir, il fallait un ferme esprit, qui ne se laisse pas captiver par les hypothétiques explications, quelque séduisantes qu'elles paraissent. Je dirai tout à l'heure comment de nos jours s'est trouvée expérimentalement justifiée la réserve de Vulpian. Un peu plus loin il insiste : « Nous sommes obligés, dit-il, de nous en tenir au seul fait qui ressort clairement de toutes les tentatives expérimentales entreprises jusqu'ici, à savoir que le curare rompt les communications physiologiques qui ont lieu dans l'état normal entre la fibre nerveuse et la fibre musculaire. » Et il ajoute immédiatement ces mots : « Et ce fait attend encore et attendra peut-être longtemps une explication admissible (2). » Il a fallu attendre, pour avoir cette explica-

(1) A. Vulpian. *Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux*, 1866, p. 211.

(2) *Loc. cit.*, p. 215. La pensée de Vulpian sur ce point n'a jamais varié ; on la retrouve identique dans ses *Leçons sur l'action physiologique des substances médicamenteuses et toxiques*, faites en 1875 et publiées sous une première forme en 1877, puis sous leur forme définitive en 1882. C'est ainsi qu'il écrit dans le remarquable avant-propos de cette édition (p. VII) : « Les recherches sur le curare nous ont fait voir que le mécanisme de la transmission des incitations motrices aux faisceaux musculaires est plus complexe qu'on ne l'imaginait. Une grande obscurité couvre encore, il est vrai, ce qui a lieu entre l'extrémité de la fibre nerveuse motrice et le faisceau musculaire primitif, au moment où celui-ci est mis en contraction par une incitation nerveuse ; mais l'analyse des effets du curare conduit à admettre qu'il pourrait y avoir là, entre les deux sortes d'éléments, une substance unissante particulière. L'entrée en jeu de cette substance serait nécessaire pour qu'il y eût transmission de l'incitation nerveuse au faisceau musculaire pri-

tion, jusqu'à nos jours, jusqu'aux belles expériences de L. Lapicque qui ont démontré que l'isochronisme du nerf et du muscle est la condition nécessaire de la transmission de l'excitation de celui-là à celui-ci ; que la curarisation augmente de plus en plus la chronaxie du muscle suivant la dose de curare et conséquemment supprime l'isochronisme normal entre le nerf moteur et son muscle ; simplement donc le curare empêche par l'hétérochronisme qu'il détermine entre le nerf et le muscle la transmission de l'excitation. Il faut lire attentivement toute cette démonstration à laquelle Lapicque a récemment donné sa forme définitive (1), mais on trouve encore un grand intérêt à la lecture de l'admirable analyse de Vulpian.

Je devrais encore signaler que l'on doit à Vulpian la connaissance de bien des particularités de l'action du curare, telles que les effets sur les nerfs du système sympathique sur les cœurs lymphatiques de la grenouille, etc.

L'étude de la strychnine n'est guère moins attachante ; ici encore même finesse dans l'analyse. La démonstration du mode d'action de ce poison, par augmentation de l'excitabilité réflexe du bulbe et de la moelle, est due à Vulpian. Il a confirmé le fait de l'action paralysante produite sur la grenouille par les fortes doses, fait que Charles Richet, dans son laboratoire, découvrait en même temps sur les Mammifères. Il a étudié les modifications du cœur, de la pression artérielle, des sécrétions sous l'influence de cette substance. Il a recherché les causes de la mort des animaux intoxiqués et fait la part de l'hyperthermie résultant des convulsions strychniques. Il a montré que les injections intraveineuses de chloral peuvent supprimer ces accès convulsifs. C'est à propos de toutes ces recherches sur la strychnine qu'il a imaginé, je crois bien, le premier, et pratiqué une méthode (2) qui fut, quelques années plus tard, retrouvée et très habilement mise en œuvre par Léon Fredericq, sous le nom de *circulation croisée*, pour l'étude de la régulation chimique de la respiration et qui, depuis lors, a pris dans la technique physiologique une grande place.

Que de choses encore il y aurait à rappeler de ces *Leçons sur les substances médicamenteuses et toxiques* et de travaux qui n'y ont point place et que l'on trouve particulièrement dans les *Comptes rendus de la Société de Biologie*, l'étude de la pilocarpine et de son antagonisme avec l'atropine, des recherches sur d'autres convulsivants que la strychnine, la brucine, la picrotoxine, sur la digitaline, la nicotine, le chloral, le bromure de potassium, les purgatifs salins, etc., enfin, des recherches sur les venins,

mitif ; le curare paralyserait cette substance et empêcherait ainsi le passage de l'incitation de la fibre nerveuse au faisceau musculaire. Je ne parle de cette hypothèse qu'en faisant les plus grandes réserves, d'autant plus qu'elle ne serait pas, il faut bien l'avouer, suffisante à tout expliquer. »

(1) In *L'excitabilité en fonction du temps*, un vol. grand in-8° de 371 p., Paris, Les Presses universitaires de France, 1926.

(2) *Leçons sur l'action physiologique des substances médicamenteuses et toxiques*, p. 576 et suiv.

ceux du crapaud, du triton, de la salamandre terrestre, faites dans les années 1854, 1855, 1856 et reprises en 1874. Vulpian avait cru d'abord qu'aucun de ces venins n'a d'action sur l'animal qui le produit ; comme il le remarque lui-même, il retrouvait ainsi ce que Fontana avait déjà observé en 1781 avec le venin de la Vipère qui n'empoisonnerait pas les Vipères ; il reconnut par la suite que sa conclusion était trop absolue ; en réalité, le venin du crapaud, par exemple, empoisonne le crapaud, Claude Bernard l'avait constaté, mais Vulpian remarque qu'il faut employer pour cela une dose très forte. Ainsi était posée, dès cette époque, la question de l'immunité relative contre les venins, substances que nous savons aujourd'hui analogues à tant d'égards aux toxines microbiennes.

Mais j'en ai dit assez sans doute pour faire voir que l'œuvre de Vulpian, dans ce vaste domaine qui déjà portait le nom de pharmacologie expérimentale, a mis son auteur au premier rang des quelques chercheurs grâce auxquels, dans la seconde moitié du XIXe siècle, notre pays a joué un rôle non négligeable dans le développement de cette science. Nul, en effet, en France, sauf Claude Bernard, n'en a mieux prouvé tant par ses recherches que par son enseignement l'utilité comme moyen d'analyse physiologique et l'importance au point de vue de la thérapeutique humaine.

IV. — Ce n'est pas tout. Bien des travaux de Vulpian seraient encore à signaler et des faits qu'il a été le premier à voir ou à la connaissance desquels il a apporté quelque contribution originale. Je veux au moins retenir ceux qui montrent qu'il fut, à divers moments de sa vie scientifique, un initiateur ou un précurseur. C'est pour un homme de science le rôle le plus enviable, parce que c'est le rôle le plus utile qu'il puisse jouer. « La gloire éternelle dans tous les ordres de grandeur, a dit Renan, est d'avoir posé la première pierre. »

Pour la première fois en 1855, Claude Bernard émit l'idée des sécrétions internes, c'est-à-dire de sécrétions versées directement dans le sang (1). Or, dès 1856, dans une note à l'Académie des Sciences et une note à la Société de Biologie, puis dans une nouvelle note à la même Société, en 1858, Vulpian présentait des observations singulièrement confirmatives de la théorie de Claude Bernard ; par une réaction chimique très simple, il caractérisait dans le tissu des surrénales de nombreux animaux une substance particulière et il retrouvait la même réaction dans le sang veineux de l'organe sur le mouton, le cochon et le chien. Et il avait parfaitement compris, j'ai eu déjà l'occasion de le remarquer, toute la signification de cette découverte. Il s'en tint cependant à ces constatations, quoique son ami Brown-Séquard, cette même année 1856, eût montré que l'extirpation des surrénales entraîne la mort des animaux qui la

(1) Je crois avoir été le premier à donner un historique critique de la théorie des sécrétions internes dans mon Rapport au XVIIe Congrès international de médecine, Londres, 1913. Cf. E. Gley. *Les sécrétions internes*, Paris, J.-B. Baillière et fils, 1re édit., 1914 et *Quatre leçons sur les sécrétions internes*, Paris, J.-B. Baillière et fils, 1re édit., 1920.

subissent. J'ai essayé, dans une étude sur la formation et l'évolution de la notion de sécrétion interne (1), de déterminer les raisons de cette réserve ; et j'ajoutais : « Imagine-t-on cet habile expérimentateur, si bien informé et chez qui l'esprit critique ne le cédait pas à la science, s'attachant à cette question qu'il a entrevue et recherchant systématiquement les propriétés du sang veineux surrénal ? Assurément l'insuffisance de la chimie organique de son temps l'eût vite arrêté, mais la voie de l'investigation physiologique lui était ouverte. » Il n'y est malheureusement pas entré et l'étude de la question a été retardée d'une cinquantaine d'années.

C'est aussi et plus sûrement même l'insuffisance de la technique qui l'a empêché de poursuivre les expériences d'un si haut intérêt qu'il avait entreprises sur les larves de grenouilles et dont il présenta les résultats à la Société de biologie de 1858 à 1861. Par ces expériences il est de ceux qui ont créé la morphologie expérimentale et cette science que les Allemands appellent l'*Entwicklungsmechanik*. N'a-t-il pas cherché si des lésions pratiquées sur l'œuf lui-même, après fécondation, n'amènent pas des déformations de l'embryon ? Pour cela il transperçait d'outre en outre, comme il dit, des œufs de grenouilles trois jours après la ponte et la fécondation. Essais qui suffisaient d'ailleurs pour qu'il pût conclure que le développement ne se fait pas sous l'influence et la direction du système nerveux central. N'est-ce pas la même méthode qui devait, d'abord entre les mains de Chabry, puis surtout à Bataillon et à Jacques Loeb, donner de si brillants résultats et qui est classique, aujourd'hui que l'embryologie devient une science expérimentale ? Non moins suggestives les expériences de Vulpian sur le développement des embryons décapités de grenouille et sur le développement des queues de têtards séparées du reste de l'animal, qui se poursuit comme si la partie ainsi isolée était encore en continuité avec le reste du corps, constatation que l'éminent histologique allemand Oppel a de tous points confirmée en 1913. Et je ne parle ni des recherches sur la production expérimentale des monstres, ni de celles relatives à l'action de divers poisons sur les têtards de grenouille, dans lesquelles il se montre encore un précurseur. Qu'on lui suppose une technique plus fine, une instrumentation perfectionnée et peut-être un peu plus de persévérance dans l'effort ou peut-être un peu moins de cette richesse d'idées qui fait que des hommes comme Brown-Séquard et comme lui interrompent souvent un travail à peine entrepris, sollicités qu'ils sont par une nouvelle étude et s'y empressant, quels résultats n'aurait-il pas obtenus ! — De ceux qu'il avait constatés il a, en tout cas, compris la signification biologique et vu la portée philosophique. Il n'y a qu'à parcourir pour cela la leçon XIV des *Leçons sur la physiologie du système nerveux*, consacrée à la critique expérimentale de la notion du principe vital ; cette critique repose en grande partie sur les expériences dont il vient d'être question et

(1) The theory of internal secretion ; its history and development. *The Practitioner*. Janvier 1915, t. XCIV, p. 2-15. Voy. aussi E. Gley. *Les grands problèmes de l'endocrinologie*, Paris, J.-B. Baillière et fils, 1926, p. 12-15.

à l'aide desquelles Vulpian défend la thèse de l'autonomie des éléments anatomiques. Nul doute que ce ne soient ces idées de Vulpian, non moins que celles qu'il soutenait sur les relations entre le cerveau et les facultés intellectuelles (1) qui, à une époque où l'Eglise prétendait encore exercer un droit de contrôle sur l'Université, aient froissé les consciences trop disposées à s'alarmer de plusieurs évêques fort influents, dont l'un au moins a laissé un grand nom (2) ; ceux-ci, quand il s'agit pour le Conseil académique de donner son avis sur l'élection de Vulpian à la chaire d'anatomie pathologique de la Faculté de Médecine en 1867, s'opposèrent violemment à la ratification de cette élection ; on l'accusa de matérialisme, grave accusation en ce temps, puis, quand il eut été nommé professeur, on alla jusqu'à demander sa révocation. Il nous faut faire effort pour admettre la possibilité d'un tel événement. C'est que la liberté de la pensée et de son expression nous est devenue si naturelle que nous ne nous souvenons plus des combats qu'il a fallu livrer pour la faire reconnaître comme le premier des droits et comme un souverain bien. Nous ne devrions pas oublier que des hommes ont souffert et sont morts pour cette noble cause.

Il est encore une question, moins importante à la vérité que les précédentes, dans laquelle Vulpian a été un novateur. C'est celle des trémulations cardiaques produites par l'excitation faradique d'un ventricule. Quand il a trouvé ce fait si saisissant et qui n'est d'ailleurs pas encore complètement éclairci, il s'en faut, il ne savait pas que Panum et Sigmund Mager l'eussent déjà vu. Ses observations à ce sujet n'en gardent pas moins leur valeur.

Par le nombre de ses travaux, par la solidité de la plupart d'entre eux, par l'originalité de quelques-uns, par l'intérêt qu'ils offrent tous, Vulpian mérite une place à côté, sinon tout à fait au rang des grands physiologistes français du XIXe siècle, de ceux qui, à l'imitation du plus grand d'entre eux, notre génial Claude Bernard, ont contribué d'un si vaillant et si efficace effort à l'édification de cette magnifique science de la vie, mère et maîtresse de toutes les sciences biologiques, la physiologie, dont, au début de ce XIXe siècle, on ne reconnaissait même point encore l'indépen-

(1) « Il faut bien le dire, l'étude de l'intelligence et de l'instinct fait partie de la physiologie expérimentale, et c'est seulement en s'appuyant sur les faits expérimentaux qu'elle peut réaliser quelques progrès sérieux. » (A. Vulpian. *Leçons sur la physiologie du système nerveux*, 1866, p. 893). « Aujourd'hui, dit-il un peu plus loin (*Ibid.*, p. 905), tous les naturalistes admettent que bon nombre d'animaux jouissent de facultés intellectuelles. En quoi consistent donc ces manifestations intellectuelles de l'activité cérébrale chez les animaux ? » — Laissons donc de côté, dit-il encore, comme impossible à connaître, la cause première des phénomènes intellectuels de l'homme et des animaux et attachons-nous seulement à la cause prochaine. Nous y voyons des manifestations de l'activité cérébrale dans un cas comme dans les autres. Nous nous dégageons ainsi de préoccupations qui sont d'un tout autre domaine et qui ne peuvent qu'égarer les recherches scientifiques, en y mêlant des passions pour le moins inutiles. Ces prémisses posées, nous admettons sans aucune restriction que les phénomènes intellectuels des animaux sont de même ordre que ceux de l'homme. » (*Ibid.*, p. 909-10.)

(2) Mgr DUPANLOUP.

dance. A côté donc des noms de Claude Bernard, de Brown-Séquard, de Chauveau, de Flourens, de Marey, le nom de Vulpian est digne d'un glorieux rappel.

La médecine de Pinel à Vulpian

par M. Ch. Achard,

Quel temps fut jamais plus fertile en célébrations de centenaires ? Pourquoi notre présent agité se complaît-il au spectacle apaisant du passé ? Serait-ce pour détendre un instant son esprit que les conditions de la vie moderne pressent toujours davantage de porter ses regards vers l'avenir ? Ne serait-ce pas plutôt pour le secret orgueil de vanter les progrès accomplis en un siècle dans toutes les manifestations de l'activité humaine ?.

Notre Académie, du moins, dans cette évocation des plus illustres de ses membres, ne saurait voir une nouveauté. Dès son origine, elle leur a voué le culte du souvenir, qu'elle célèbre en des séances annuelles. Mais depuis plusieurs années, obéissant au goût du jour, elle y ajoute volontiers quelques cérémonies d'apparat qu'elle consacre au centenaire de ses plus glorieux ancêtres. Elle y trouve l'occasion profitable de tirer quelques leçons toujours utiles et souvent réconfortantes d'une histoire qui, sous des formes un peu variées, se recommence perpétuellement.

Le centenaire d'un grand homme rappelle tantôt la naissance et tantôt la mort du personnage. Aujourd'hui le hasard, qui souvent fait bien les choses, nous procure la fortune singulière de commémorer en même temps ces deux extrêmes. Il y a cent ans à peu près, Pinel quittait ce monde et Vulpian y faisait son entrée. Faut-il, reportant notre pensée à cent ans en arrière, donner à la fois, tels les deux cortèges se croisant à l'église, une larme au défunt et un sourire au nouveau-né ? Ce serait assurément trop peu, et pour l'un et pour l'autre. La mort de Pinel, c'était la mise au tombeau d'une génération qui avait marqué une époque médicale, et la naissance de Vulpian, c'était l'avènement plein de promesses d'une autre génération qui devait aussi marquer dans l'histoire de la médecine une époque nouvelle. Mais de l'une à l'autre, que de changements dans notre science !

Au temps où professait Pinel, la médecine reposait entièrement sur l'observation et l'hypothèse. La première constatait des faits, des symptômes principalement, que la seconde interprétait. Il va sans dire que l'hypothèse, que chacun peut habiller à sa guise, avait pour la plupart des médecins des charmes plus séduisants que la recherche patiente de faits intangibles. Mais l'interprétation fournie par l'hypothèse était le plus souvent erronée, car les désordres anatomiques de la maladie n'étaient que très imparfaitement définis et ceux des fonctions n'étaient guère connus, les fonctions elles-mêmes étant encore fort mal étudiées. Enfin l'interprétation des uns et des autres ne pouvait être que fragile, les causes

en étant pour la plupart ignorées. Sans doute quelques esprits perspicaces entrevoyaient-ils déjà, parmi les principales de ces causes morbides, les altérations chimiques des humeurs et les miasmes ou virus venus du dehors. Mais deviner n'est pas savoir : deviner, c'est supposer et, pour savoir, il faut prouver.

Prouver, à cette période de la médecine, c'eût été reconnaître les lésions des organes et montrer les symptômes qu'elles entraînaient. C'eût été reconnaître les troubles des fonctions et les symptômes qui en dépendaient. C'eût été enfin reconnaître les causes pathogènes et la façon dont elles produisaient ces lésions d'organes et ces troubles de fonctions.

Reconnaître les lésions des organes et expliquer par ces lésions une série de symptômes, ce fut l'œuvre de Laënnec et de la méthode anatomo-clinique dont la création demeure son plus beau titre de gloire.

Au temps où brillait Laënnec, Pinel avait terminé sa tâche et, chargé d'années, il lui survivait,. Mais déjà Magendie s'essayait à diriger la médecine dans la voie de l'expérimentation physiologique. C'est à son disciple Claude Bernard qu'il était réservé de faire bientôt de la physiologie une vraie science et de la pathologie la physiologie de l'être malade. C'est ensuite que Vulpian, s'engageant dans le sillon nouvellement tracé, accomplit à son tour une œuvre féconde.

Si Vulpian fut à la fois physiologiste et médecin, Pinel fut surtout naturaliste et médecin.

Esprit encyclopédique, à une époque où l'intelligence humaine, affinée par une forte culture classique, pouvait encore embrasser l'ensemble du savoir humain autrement que dans une vision lointaine qui n'en laisse apercevoir que les contours, il s'efforça d'appliquer à la médecine la méthode alors en grande faveur dans les sciences naturelles. Les classifications de Linné hantaient toujours les naturalistes. On s'attachait à les perfectionner par la connaissance de caractères distinctifs, tant chez les plantes que chez les animaux. Si l'on cherchait à déterminer les particularités anatomiques des êtres vivants, c'était surtout pour distinguer ces êtres entre eux et les répartir en des espèces naturelles. Les découvertes retentissantes de Cuvier, en créant la paléontologie, avaient même donné le moyen de reconstituer dans un passé lointain, à l'aide de caractères anatomiques, une classification d'êtres à jamais disparus.

Plus d'une fois les médecins avaient tenté de faire pour les maladies ce que les naturalistes faisaient pour les êtres organisés. Les plus vieilles traditions médicales n'envisageaient-elles pas la maladie comme une sorte d'être malfaisant qui s'emparait du corps ? Sydenham, Gaubius, d'autres encore, avaient imaginé des classifications en quelque sorte linnéennes des espèces morbides. Mais c'était surtout Boissier de Sauvages qui avait poussé ce système à l'extrême, y comprenant 10 classes, 44 ordres et 315 genres de maladies.

Pinel simplifia. Sa classification, donnée pour la première fois dans sa *Nosographie philosophique* en 1798, prenait pour base les altérations des

organes et des fonctions, ce qui était une vue très juste. Il classait, par exemple, les phlegmasies suivant les organes qu'elles frappaient. Même dans les maladies sans lésions connues, qu'on appelait alors les fièvres essentielles, il prenait pour principe de leur distinction moins les caractères apparents des symptômes que la localisation du trouble principal : la fièvre angioténique ou inflammatoire représentait à ses yeux une inflammation du système vasculaire ; la fièvre méningo-gastrique ou bilieuse, une altération de l'appareil digestif. La fièvre hectique était pour lui symptomatique de lésions d'organes, et la fièvre puerpérale n'était que l'ensemble des complications fébriles chez les accouchées. N'étaient-ce pas encore des vues très judicieuses ?

Aussi n'en est-il que plus curieux de voir comment, quelques années plus tard, Laënnec, jeune encore, il est vrai, et élevé à l'école rivale de Corvisart, jugeait dans le *Journal de Médecine* (1) cette classification de Pinel : « Il me semble, écrivait-il, qu'il est beaucoup plus simple et plus naturel de ne reconnaître qu'un seul genre de fièvre, divisé en deux espèces, l'intermittente et la continue, qui peuvent être tantôt essentielles ou idiopathiques, tantôt symptomatiques, qui peuvent enfin être simples ou compliquées d'état inflammatoire, d'affection bilieuse, ou de tous les symptômes graves dont la réunion constitue ce qu'on a appelé la putridité et la malignité, et qui peuvent être isolés ou réunis. »

Pourtant les idées de Pinel avaient déjà porté leurs fruits. C'est en lisant sa conception des phlegmasies des tissus que l'illustre créateur de l'Anatomie générale avait conçu le *Traité des Membranes*. Une étincelle de son génie avait allumé celui de Bichat, pouvait dire Dupuytren dans son éloge de Pinel.

Classer les maladies ne fut pas pour Pinel le but de son activité médicale, comme tendait à le faire croire l'appréciation peu bienveillante et souvent reproduite de Dubois (d'Amiens), l'accusant d'estimer « plus utile et plus urgent d'assigner à une maladie sa véritable place dans un cadre nosologique que d'en trouver le remède : assertion assez étrange, accentue le satirique écrivain, et qui devait être sans doute beaucoup plus du goût des savants que du goût des malades ». Or, bien loin de se désintéresser de la thérapeutique, Pinel s'appliquait à l'améliorer en la débarrassant de pratiques inopportunes. Il répugnait « à la polypharmacie et à l'entassement arbitraire des objets de matière médicale ». Il s'élevait contre l'abus des saignées. Il attachait une grande importance à l'hygiène du corps. Ennemi des systèmes, également éloigné des excès de l'humorisme et du solidisme, il n'admettait qu'une thérapeutique prudente et adaptée à la maladie et au malade.

Si Pinel est connu du grand public pour avoir, selon le style pompeux de l'époque, brisé les fers des aliénés, c'est surtout par sa *Nosographie philosophique* qu'il reste vivant dans le souvenir des médecins.

(1) *Journ. de Médecine*, juin 1806, t. XI, p. 709

Qu'est devenue depuis ce temps la classification des maladies ? Aujourd'hui, dans nos traités classiques, les fièvres n'ont pas disparu, mais elles forment une partie importante des maladies infectieuses, avec les fièvres éruptives alors classées au nombre des maladies de la peau. Les inflammations se sont conservées avec leurs divisions anatomiques, plus que jamais consacrées par l'école anatomo-clinique, avec cette différence toutefois que, à la division selon les systèmes et tissus, s'est substituée une division selon les organes : changement qui n'est guère préférable et qui tend à rétrécir les vues du clinicien en les concentrant d'une manière un peu trop exclusive sur un seul et même organe. Les hémorragies aussi, groupées par Pinel, se sont, dans nos traités de pathologie spéciale, éparpillées entre les divers organes qui en sont le siège. Les névroses ont été heureusement remaniées par la séparation d'un grand nombre d'affections nerveuses dont on a reconnu les lésions. Enfin les altérations organiques se sont réparties parmi les affections des organes en particulier.

C'était une notion de pathologie générale que Pinel mettait à la base de sa classification. Aujourd'hui nous séparons la pathologie générale de la pathologie spéciale et, dans celle-ci, les divisions sont fondées sur l'anatomie principalement. Côte à côte nous rangeons des maladies fort différentes dans leur essence : la pneumonie et le cancer du poumon, l'emphysème et l'infarctus. L'asthme voisine avec la coqueluche. Nous mélangeons lésions d'organes et troubles de fonctions. Tandis que la cause pathogène est notre guide pour la classification des infections, c'est l'organe malade ou qui nous paraît principalement malade qui nous sert de base pour la classification de presque tous les autres états morbides. C'est le trouble nutritif apparemment prédominant que nous classons comme une maladie de la nutrition.

Certes, on ne peut dire que nos classifications actuelles soient logiques ni ordonnées. C'est peut-être un tort de négliger comme nous faisons cet élément de clarté qu'est une classification rationnelle et de laisser par là nos livres classiques fâcheusement en retard sur l'évolution des idées médicales. Une vue un peu plus générale ou, si j'osais employer un terme peut-être prétentieux, un peu plus de philosophie ne messiérait pas aujourd'hui à notre nosographie.

Bien différente est l'œuvre de Vulpian, et bien différente aussi son époque.

Lorsqu'il entre dans la carrière, la médecine, sortie des spéculations dogmatiques, est en possession déjà de données positives pour l'interprétation des symptômes. Elle sait observer des lésions ; elle s'essaie à compléter leur étude au moyen du microscope, et Vulpian contribue pour sa part à ce perfectionnement nécessaire. Mais surtout la médecine utilise les expériences nouvelles des physiologistes pour expliquer les désordres de la maladie, et c'est à cette tâche que Vulpian consacre toute sa vie de savant et de chercheur.

A cette époque, la physiologie n'avait jamais cessé d'être principale-

ment médicale. Celui qui la personnifiait avec éclat, Claude Bernard, avait fait des études de médecine et, s'il ne pratiquait point notre art, il n'était point étranger à la clinique, ayant été interne des hôpitaux. Son maître Magendie, médecin de l'Hôtel-Dieu, avait été médecin plus encore que physiologiste. Vulpian pareillement fut surtout médecin. Claude Bernard avait bien vu que c'était la médecine qui posait le plus grand nombre des problèmes que la physiologie s'efforçait à résoudre, et il faut bien reconnaître qu'il avait beaucoup mieux réussi, partant d'une donnée médicale, à faire des découvertes physiologiques qu'à résoudre des problèmes cliniques avec les données de la physiologie. Au contraire Vulpian fit constamment l'application des faits de la physiologie à l'interprétation clinique. Sous ce rapport, on peut dire qu'il compléta de très heureuse façon l'œuvre de Claude Bernard.

Si, en ce temps, la physiologie ne se séparait guère de la médecine, les choses aujourd'hui ont certainement changé ; mais s'il y a plus de physiologistes étrangers à la médecine, c'est encore bien souvent à des problèmes intéressant la médecine que s'emploient leurs efforts.

Effacé quelque peu par la splendeur de Claude Bernard, le mérite de Vulpian, aux yeux éblouis de ses contemporains, a souffert de ce voisinage. Dans le magnifique essor de la physiologie au XIXe siècle, son œuvre n'apparaît qu'au second plan ; mais si Vulpian n'a pu briller qu'au second rang, il ne se fût nullement effacé au premier si le sort l'y eût placé.

Son œuvre a, d'ailleurs, son cachet propre. Claude Bernard s'est adonné surtout à la physiologie générale, Vulpian à la physiologie pathologique. En cela il se rapproche de Charcot qui, au vrai, fut plus exclusivement clinicien, mais qui, avec grand succès, se voua de même à l'interprétation des désordres morbides par les données de l'anatomie pathologique et de la physiologie. Tous deux furent des neurologistes de la première heure, comme aussi Brown-Séquard qui sut allier avec le même bonheur la physiologie et la médecine. Saluons dans une commune admiration ces trois grands noms que la vie avait rapprochés dans le temps et unis par les liens d'une mutuelle estime et d'une collaboration féconde. Ils ont fait de la neurologie une création presque entièrement française. Et notons que c'est en grande partie par la neurologie que la physiologie a pénétré la médecine.

Clinicien, anatomo-pathologiste, expérimentateur, également brillant dans ces trois disciplines, Vulpian eut le mérite, rare encore à cette époque, de réunir en soi, en un solide et harmonieux trépied, ces trois compétences qui sont devenues les attributs nécessaires du grand médecin.

En s'attachant à l'interprétation physiologique des troubles de la maladie, Vulpian ne se laissa jamais aller à la séduction de l'hypothèse facile. Les nerfs vaso-moteurs, dont il fit une étude demeurée classique, étaient pourtant une matière qui se prêtait aisément aux interprétations hypothétiques, et certains n'ont pas manqué d'en user ainsi. Ce fut, à une certaine période, par des actions réflexes et vaso-motrices qu'on tenta

d'expliquer nombre de désordres, un peu comme avait fait Broussais par l'irritation et la gastro-entérite. Vulpian évita soigneusement cet écueil. « J'ai toujours lutté pour ma part, dit-il dans sa préface, contre cette déplorable tendance à appliquer d'une façon prématurée à la pathologie les données encore incertaines de la physiologie expérimentale. La plupart des assertions qu'on émet ainsi, sans aucune espèce d'esprit critique, sont d'ailleurs absolument dénuées de preuves : ce sont des conceptions de cabinet comme chacun peut en imaginer à plaisir. »

La probité scientifique de Vulpian se rehaussait de la conscience qu'il apportait à remplir tous ses devoirs. En cela, comme par sa bonté, sa modestie et son désintéressement, il peut être rapproché de Pinel. Et si de nos jours la vie de ces deux hommes illustres eût été mise en parallèle, un Plutarque n'eût pas menti qui eût loué dans l'un et l'autre ce qui fait la vraie noblesse du médecin : savoir le vrai pour faire le bien.

Discours de M. HERRIOT, Ministre de l'Instruction publique et des Beaux-Arts.

Mesdames, Messieurs,

Le Gouvernement désire être présent dans les diverses cérémonies où sont célébrés nos grands médecins ou chirurgiens parce que, grâce à l'ampleur de leurs esprits et de leurs œuvres, ils ont agi bien au delà du domaine restreint où se meut l'activité purement professionnelle. Leur gloire devient une part de la gloire nationale. Après Laënnec, voici que Pinel et Vulpian nous ramènent dans cette salle étroite mais illustre, dont on pourrait dire, en style du xviiie siècle, qu'elle est un temple dédié à la Science, gardé par la courtoisie.

Devant des hommes qui savent, il n'est pas de meilleure politesse que la discrétion. Et, par exemple, même si l'on discerne l'importance d'un labeur comme celui de Vulpian, si l'on croit sentir tout ce qu'il a su amasser d'expérience au chevet du malade comme au laboratoire, si l'on est frappé de l'étendue et de la variété des observations qui le conduisent aux idées générales les plus fécondes, on hésite à risquer un jugement auquel manquerait l'autorité de la technique, surtout après les exposés si riches de MM. les professeurs Gley et Achard, après l'éloge adressé à son maître par M. le professeur Hayem, en un discours si émouvant d'allègre jeunesse.

On se sent un peu moins gêné avec Philippe Pinel. Lui-même, il se disait à la fois médecin et philosophe. Or, les philosophes apparaissent comme les agents de liaison entre les savants et les lettrés ; on peut discuter leurs théories sans trop de risque. M. Maurice de Fleury vient de nous tracer un saisissant tableau de ce qu'étaient les geôles de fous avant la réforme que vous commémorez. Et Pinel qui a tant combattu les *humo-*

ristes, ne se doutait pas que, parlant de lui, M. Georges Dumas nous ferait connaître un humorisme médical, charmant, sans dommage pour la fermeté de la pensée.

En vérité, nulle figure ne fut plus attrayante, plus rayonnante que celle du « bon Pinel ». On l'entrevoit, formant son esprit dans une de ces maisons du XVIIIe siècle où le christianisme et le paganisme faisaient bon ménage. Est-il vrai que, s'il eût poursuivi dans la carrière ecclésiastique, il y eût connu les dignités ? Ne fut-il pas demeuré plutôt un modeste apôtre. Toujours est-il qu'il a retenu de cette éducation comme un sincère évangélisme et le goût de la bienfaisance. A sa culture classique, il doit des larges connaissances et l'ouverture de son esprit. Comme Laënnec, il s'attache à Hippocrate, non par goût d'une vaine érudition, mais parce qu'il rencontre chez le père de la médecine grecque les premiers principes de la méthode critique, les premières applications de la raison à l'art de guérir. Historien, il aimait Tacite et l'on nous enseigne qu'il avait travaillé à une étude sur Louis XI. Pour le caractère, il ressemble à un personnage de Sedaine. Ce brave homme est, d'ailleurs, un homme brave; non seulement il abrite Condorcet, mais il protège contre les excès ses pauvres malades des prisons de Bicêtre.

Lorsque Pinel, aux environs de 1780, commence à dégager sa personnalité, Voltaire et Rousseau viennent à peine de mourir. Leur influence emplit et domine les esprits. Le siècle a développé le goût de l'encyclopédie, la science et les lettres sont pratiquées avec la même ferveur. Le *Journal*, rédigé par l'abbé Rosier, où Pinel déposera certains de ses écrits, publie tout ensemble des observations sur la physique, sur l'histoire naturelle et sur les arts. Le futur réformateur manifeste la variété de ses aptitudes. Il se consacre à des recherches anatomiques ; pour preuve, ses travaux sur les luxations. Il se passionne pour la zoologie au point d'être jugé digne de succéder à Cuvier. Mais, son originalité, il la doit surtout à sa connaissance des mathématiques. N'ira-t-il pas jusqu'à vouloir appliquer à la guérison des aliénés le calcul des probabilités ? Son mémoire de 1787 à l'Académie des Sciences prétend appliquer des règles mathémathiques à l'examen du corps de l'homme. A l'extrême fin du siècle, sa *Nosographie philosophique* se présente comme un *Discours de la méthode médicale*. Elle se fonde sur l'analyse. Un lecteur qui, tour à tour, étudierait cet ouvrage et l'*Introduction* de Claude Bernard à la *Médecine expérimentale* se donnerait, semble-t-il une idée assez exacte de la transformation de la méthode médicale en un siècle.

Est-ce à dire — ce qui serait grave,— que Pinel se borne à déduire, à abstraire, à projeter des notions idéales sur la réalité? Les jugements portés sur lui par Esquirol, les discours que nous venons d'entendre nous rassurent. Pinel a su établir le lien qui unit certaines maladies et certaines lésions. Son discours inaugural de l'an XIV rappelle le médecin à la nécessité de l'observation.

Au reste, ce cartésien, ce logicien, avait, au plus haut degré, le sens social, à la manière des plus grands de ses contemporains. De là, sans

doute, la raison qui l'a conduit à se vouer aux malades les plus pitoyables ; de là, cette révolution qu'il a introduite dans le traitement des aliénés. Voilà son titre essentiel à notre admiration, à la reconnaissance humaine. En parcourant les nombreux ouvrages de Pinel sur la manie, comment ne pas faire un retour en arrière ? Comment ne pas évoquer les drames qu'a pu causer la méconnaissance de la folie, tant d'erreurs judiciaires qui, croyant frapper des coupables, n'atteignaient que des malheureux ? Pinel étudie toutes les formes de l'aliénation, y compris cette mélancolie qui pousse tant de gens au suicide. C'est le temps où agit l'exemple de Werther. Dans Ermenonville, non loin du tombeau où fut enfermé Jean-Jacques, un bois funèbre atteste par ses tombes le nombre des malheureux qui ont cédé à la contagion. Pinel, combattant avec courage les préjugés et les routines, demande la pitié pour tous les délirants. Il les confie à la science ; il leur donne un statut moral et réclame déjà pour eux ce statut juridique aujourd'hui encore inachevé.

C'est par là qu'il a su ennoblir sa retraite de Bicêtre. On l'aperçoit, à la fin de ses jours, vivant aux champs comme le vieillard de Tarente, appelant à lui ses élèves, ses amis. Son action n'est pas épuisée. Lorsque l'on observe la place considérable que garde encore l'aliénation mentale, lorsque l'on constate que les asiles réservés aux déments absorbent une part des ressources que l'on voudrait consacrer aux enfants, aux nourrissons ; lorsque l'on voit que nous n'avons pas su encore agir efficacement sur les causes de ce mal , on appelle un nouveau Pinel qui saura faire, pour la prévention de ce fléau, ce que le maître de la Salpêtrière a fait, jadis, pour sa définition ou pour sa cure. Pinel enseigna aussi la vertu de l'hygiène, cette forme physiologique de la sagesse. Son œuvre ne cessera, nous l'espérons, d'être enrichie. Telle qu'elle est, elle commande l'hommage le plus sincère. Elle prouve, la force de l'intelligence. Mais elle démontre aussi tout ce qu'il peut y avoir de génie dans la bonté.

Inauguration d'une Plaque en souvenir de Vulpian.

Le *mardi* 31 *mai, à* 17 *heures*, après la séance de l'Académie de Médecine, la famille de Vulpian et les adhérents au Centenaire se sont rendus 24, rue Soufflot, devant la maison où est mort Vulpian et ont assisté à l'inauguration intime de la plaque commémorative apposée sur cette maison, grâce à la bienveillance de M. le Professeur Piedelièvre (de la Faculté de Droit). Cette plaque porte l'inscription suivante :

VULPIAN

Professeur à la Faculté de Médecine
Secrétaire perpétuel de l'Académie des Sciences
né à Paris le 5 *janvier* 1826
est mort dans cette maison le 18 *mai* 1887

SÉANCE D'OUVERTURE
DE LA VIIIe RÉUNION NEUROLOGIQUE INTERNATIONALE

Le Mercredi 1er *juin* 1927.

**Discours de M. le Professeur ROUSSY,
Président de la Société de Neurologie de Paris.**

Mesdames, Messieurs,

La Réunion neurologique de cette année s'ouvre sous des auspices particulièrement heureux.

La Neurologie française commémore à nouveau le souvenir d'un de ses grands ancêtres.

Il y a deux ans, elle faisait revivre le souvenir de Charcot. Aujourd'hui elle vous convie à célébrer la mémoire de Vulpian.

Charcot et Vulpian, dès le début de leurs études, et dans toute leur carrière, ont suivi des voies parallèles ; ensemble on les retrouve comme internes à l'hôpital de la Pitié, comme médecins des hôpitaux à l'hospice de la Salpêtrière, comme professeurs à la Faculté, à l'Académie de Médecine, enfin à l'Institut.

Nous les comptons l'un et l'autre au premier rang des fondateurs de la Neurologie moderne, des zélateurs de la méthode anatomo-clinique.

Il était de notre devoir, à nous les héritiers du patrimoine de ces deux savants, d'unir leurs noms dans notre souvenir et de rendre aujourd'hui à Vulpian l'hommage qui lui est dû.

Des Maîtres, des Collègues éminents ont rappelé hier à la Faculté, à l'Académie, l'œuvre physiologique et expérimentale de Vulpian ; mais la Société de Neurologie n'a point encore fait entendre sa voie. « Noblesse oblige », dit pourtant un de nos vieux proverbes français.

Si notre Société n'est point encore une vieille dame (ne célébrait-elle pas il y deux ans l'anniversaire de ses 25 ans), elle a acquis néanmoins ses titres de noblesse. « La noblesse d'une science, dit Malebranche, se tire de la noblesse de son objet. »

Celui qui a l'honneur — et j'ajouterai la joie — de présider cette Réunion sera donc autorisé à discourir quelque peu sur l'œuvre du savant dont nous fêtons le centième anniversaire.

Votre président n'a-t-il pas la lourde tâche d'occuper la Chaire dont Vulpian fut le second titulaire ?

Ne doit-il pas une grande partie de sa formation scientifique à Dejerine, l'un des élèves préférés de Vulpian ?

Permettez-moi donc d'évoquer un souvenir. Il remonte aux premières années de mes études ; il a pour cadre l'un des pavillons de cette vieille et noble Salpêtrière où Dejerine avait installé son laboratoire et son cabinet de consultations, modestes locaux où de nombreuses générations neurologiques ont été formées, et d'où sont sortis tant de travaux qui illustrent les noms du Professeur et de Mme Dejerine.

Au-dessus de la porte du laboratoire, une photographie rompait seule la monotonie des murs : celle de Vulpian auquel Dejerine vouait un culte profond et dont il se plaisait à dire : « Vulpian savait inculquer à ses élèves l'amour de la recherche et des travaux originaux, leur laissant pleine et entière liberté dans leurs appréciations, à la seule condition qu'elles fussent basées sur des faits rigoureusement observés. »

A l'école de Dejerine, on était à l'école de Vulpian.

Si Vulpian fut avant tout un expérimentateur et un physiologiste, il ne le fut point de façon exclusive. Clinicien et médecin averti, il s'adonna de bonne heure aux recherches morphologiques, et l'un des premiers en France il comprit l'intérêt de l'anatomie pathologique.

C'est cette double orientation de Vulpian, physiologiste et anatomo-pathologiste, que je voudrais essayer de mettre ici en lumière, parce qu'elle me semble avoir été un peu laissée dans l'ombre, et aussi parce qu'elle répond à une idée qui m'est chère et que je crois juste : l'étude de la forme ne pouvant être séparée de celle de la fonction.

La tendance à étayer les données de l'observation expérimentale et clinique sur les bases de l'anatomie pathologique se retrouve, disons-nous, dans toute la carrière scientifique de Vulpian ; elle apparaît manifestement dans son œuvre physiologique et neurologique.

Lorsque Cruveilhier prit sa retraite, après avoir occupé la Chaire d'anatomie pathologique pendant 35 ans, on se trouvait en France dans une situation particulière. Avec lui, l'Anatomie macroscopique venait d'être élevée aux plus hauts sommets. Cependant, une révolution venait de s'accomplir en Allemagne. Virchow avait fondé la pathologie cellulaire ; et Cruveilhier, alors sans doute trop âgé, n'avait pu s'adapter à ces méthodes nouvelles.

Il appartint à Vulpian d'accomplir cette réforme. Seul, parmi les agré-

gés de son temps, il était préparé à cette tâche. Au sortir de l'internat, alors qu'il poursuivait ses expériences avec Philippeau dans le laboratoire de Flourens, ne s'était-il pas initié déjà aux recherches microscopiques, alors peu en usage chez nous ? Digne émule de Bichat et de Laënnec, n'avait-il pas compris, dès l'aube de sa carrière, l'intérêt que l'on pouvait tirer de l'étude systématique des autopsies ?

« Quant aux autopsies, c'est splendide (écrivait à sa mère Dejerine, alors jeune élève chez Vulpian). Chaque autopsie dure au moins une heure; nous en avons en moyenne trois par semaine. Comme tu vois, je pourrai apprendre mon anatomie pathologique aussi bien, sinon mieux, que ma clinique. De plus, Vulpian examine au microcsope. C'est un homme de science en un mot. »

Vulpian fut nommé professeur le 9 février 1867. Mais la ratification de cette présentation par le Conseil académique n'alla pas sans des difficultés sérieuses, et Vulpian n'obtint qu'une voix de majorité. On avait à l'époque, en haut lieu, l'esprit conservateur : les idées développées par Vulpian, dans son cours au Muséum et dans ses écrits, sur les fonctions cérébrales supérieures, paraissaient subversives. Accusé de matérialisme, il fut l'objet de violentes attaques de la part de Mgr Maret, évêque de Sura ; une pétition adressée au Sénat contre le choix de la Faculté fit grand bruit. Mais Vulpian sut tenir tête à l'orage et monta dans sa chaire aux applaudissements de son auditoire.

Bien qu'il n'occupât que pendant six ans la chaire d'anatomie pathologique, il trouva le temps d'y faire une œuvre utile, et son cours, dans lequel il témoignait d'une vaste érudition, eut un succès retentissant.

Lorsque, à la retraite de Brown-Séquard, Vulpian passa à la chaire de pathologie expérimentale et comparée, Charcot fut nommé professeur d'anatomie pathologique.

Vulpian et Charcot, voilà deux noms inscrits l'un près de l'autre au fronton de la chaire d'anatomie pathologique de Paris, comme ils le sont à celui de ce vieil Hospice de la Salpêtrière, temple de la Neurologie, où sont venus et viennent encore chaque jour, en pèlerinage, les neurologistes du monde entier.

Mais ne l'oublions pas, Messieurs, la Salpêtrière ne fut pas seulement une grande école neurologique ; elle fut aussi une grande école anatomo-pathologique.

N'est-ce pas à sa source qu'ont puisé plusieurs des maîtres de l'anatomie pathologique française ?

N'est-ce pas ici que se sont formés les plus grands de ceux qui, à Paris, ont enseigné l'anatomie pathologique : les Cruveilhier, les Vulpian, les Charcot, et, plus près de nous, les Pierre Marie ?

Charcot et Vulpian, voilà encore deux noms inscrits en tête de nombreuses notes, publications ou mémoires parus à la Société de Biologie, dans les *Archives de Physiologie normale et pathologique*, et dans les journaux du temps.

A Vulpian, comme à Charcot, revint le mérite de perfectionner et de compléter l'œuvre commencée par Duchenne (de Boulogne) ; d'approfondir l'étude clinique et anatomo-pathologique de l'ataxie locomotrice, de démontrer le rôle joué par les cellules des cornes antérieures de la moelle dans les atrophies musculaires, de préciser le mécanisme des hémorragies méningées et la part prise par les vaisseaux dans le ramollissement cérébral, d'édifier l'entité nosographique de la sclérose en plaques, de mettre en valeur les caractères cliniques de la paralysie agitante.

La marque de cette intime collaboration se retrouve d'ailleurs dans maints écrits de ces deux savants :

« Lorsque, dit Vulpian, je fus appelé à prendre la direction d'un service à l'Hôpital de la Salpêtrière, en même temps que M. Charcot, aujourd'hui mon collègue à la Faculté de Médecine, notre attention se porta d'une façon toute spéciale sur les affections de la moelle épinière. Nos élèves nous secondèrent avec ardeur et entreprirent aussi, sous notre direction, des études persévérantes sur ces affections. Ces efforts combinés n'ont pas été stériles.

« L'ensemble de ces recherches et de celles qui ont eu pour objet la pathologie du bulbe rachidien et de l'encéphale a souvent été désigné soit en France, soit à l'étranger, sous le nom de travaux de l'Ecole de la Salpêtrière. »

Et Charcot, à qui incomba la mission de parler au nom de l'Institut sur la tombe de Vulpian, de s'exprimer ainsi :

« Je rencontrai Vulpian pour la première fois, il y a trente-sept ans de cela, à l'hôpital de la Pitié, où nous venions l'un et l'autre exercer les fonctions d'interne. Parisiens tous les deux, nous entrions dans notre vingt-cinquième année. Une parfaite communauté de sentiments, d'idées, de tendances et jusqu'aux difficultés de l'existence qui nous étaient communes, nous avaient bien vite rapprochés ; ce fut pour la vie. »

Vulpian fut un anatomo-pathologiste dans toute l'acception du terme. Digne successeur de Cruveilhier, il se rallie, comme Charcot, à la grande doctrine anatomo-clinique française, fondée par Laënnec dont il se réclame d'ailleurs comme l'un de ses disciples.

Arrêtons-nous à quelques-uns de ses travaux en anatomie pathologique, et d'abord aux recherches « sur les réactions propres à la substance des capsules surrénales » dans lesquelles Vulpian découvre l'affinité spéciale des cellules médullaires pour les sels de chrome, et prévoit ainsi, grâce à l'histo-chimie, la fonction endocrinienne de cette glande.

Je passe sur ses études qui concernent l'histologie pathologique de certaines affections cutanées (de l'éléphantiasis, de l'érysipèle, des pustules de la variole), de l'endocardite ulcéreuse, des cristaux particuliers trouvés dans le sang des leucémiques, des altérations de l'épithélium du poumon tuberculeux, des cirrhoses du foie, de l'ossification de la faux du cerveau,

pour retenir la communication faite par Vulpian, à la Société médicale des hôpitaux en 1861, sur l'Anatomie pathologique des granulations grises, parce que ce travail marque une étape dans l'histoire de la tuberculose.

On était sous l'instigation de Virchow, en pleine réaction contre l'œuvre de Laënnec ; l'unicité de la tuberculose était fortement battue en brèche et l'on opposait les lésions tuberculeuses nodulaires aux infiltrations caséeuses. Vulpian, presque en même temps que Villemin, montre que les granulations ne sont pas un produit morbide distinct du tubercule, mais qu'elles en constituent la première phase du développement. Au nom de l'histologie pathologique, il proclame que rien ne s'oppose à ce que l'on considère la tuberculinisation générale aiguë comme une des formes de la tuberculose.

Je signalerai encore la monographie de Vulpian sur les pneumonies secondaires, qui fit l'objet de sa thèse d'agrégation ; et dans laquelle il établit que la pneumonie franche est rare, alors qu'au contraire la pneumonie bâtarde, l'état fœtal, les pneumonies lobulaires et la splénisation sont fréquents.

Et j'arrive aux recherches de Vulpian sur l'histologie pathologique des altérations séniles des muscles et des os. Avec Charcot, il décrit l'ostéomalacie sénile, dont il fait une étude histologique complète. Seul, il étudie les altérations primitives des muscles chez le vieillard et montre qu'elles sont indépendantes de toute atteinte des nerfs et de la moelle épinière.

Il y aurait encore à rappeler la série de ses travaux sur l'anatomie neurologique : étude des lésions des muscles et de la moelle dans l'atrophie de l'enfance, des altérations de la moelle épinière à la suite d'amputation des membres, de l'atrophie primitive cérébelleuse et de l'hémiplégie cérébelleuse, des néo-membranes de la dure-mère et des hémorragies méningées, du ramollissement cérébral, travaux auxquels j'ai déjà fait allusion.

Dans toutes ces recherches, on retrouve, à chaque pas, la marque d'une fine observation morphologique qui est l'un des caractères dominants de l'œuvre scientifique de Vulpian.

Messieurs,

Certains esprits chagrins trouveront sans doute que nous abusons en France des cérémonies commémoratives ; ne voyant là que matière à discours, à joutes oratoires.

Mais tous les pays, toutes les nations, n'ont-ils pas le devoir d'honorer leurs gloires scientifiques ?

Les hommes de ma génération ne pouvaient oublier que dans leurs jeunes années, ils ont eu pour les éclairer et les conduire la pléiade des élèves de Charcot et de Vulpian, les étoiles qui ont nom : Raymond, les Dejerine, Brissaud, Pitres, Ballet, Pierre Marie, Babinski, Letulle, Souques, Henri Meige.

A ces noms ils ne sauraient omettre de joindre ceux des grands neurologistes étrangers : des Ferrier, des Waller, des Wernicke, des Erb, des Forrel, des Golgi, et de tant d'autres qui ont apporté chacun une pierre à ces « assises de l'édifice éternel de la vérité », dont parle Renan.

Le culte du passé n'est-il pas une religion commune à tous les peuples, à toutes les races, à toutes les doctrines, à toutes les sciences ? — Ne fut-il point en honneur dans tous les temps ? N'est-ce pas ainsi que se forme la ligne continue de la civilisation qui enchaîne tous les pays, le long de tous les siècles ?

Ne soyons donc point des fils ingrats.

Nous ne devons pas et nous ne pourrions pas d'ailleurs briser la chaîne qui, dans tous les domaines, relie hier à aujourd'hui et reliera aujourd'hui à demain.

« Que chacun examine ses pensées, — dit Pascal, — il les trouvera toutes occupées au passé et à l'avenir. Le passé et le présent sont nos moyens ; le seul avenir est notre fin. »

BANQUET DU MARDI 30 MAI 1927

Offert aux délégués étrangers

Aux cérémonies des centenaires de PINEL et de VULPIAN

SOUS LA PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR CH. RICHET

Membre de l'Institut.

Au cours de ce banquet auquel assistaient, en outre des délégués, les Représentants des Ministres, du Conseil municipal, du Conseil général, du Préfet de la Seine, du Préfet de Police, du Service de Santé militaire, les Membres des Comités d'Honneur, les Membres des Sociétés de Neurologie, de la Société Médico-Psychologique, de la Société de Psychiatrie, de la Société clinique de Médecine mentale et de nombreux adhérents, après une allocution de M. Henneguy, les discours suivants ont été prononcés :

Discours de M. René SEMELAIGNE, président du Comité du Centenaire de Pinel.

L'an dernier, au Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, je rappelais l'union intime et désormais indissoluble de la neurologie et de la psychiatrie. Votre présence ici ce soir n'en est-elle pas une preuve vivante ? Je n'ai pas connu personnellement Vulpian, mais un de mes premiers maîtres comptait parmi ses élèves les plus aimés. Lorsque je débutais comme externe à la Charité, chez le professeur Hardy, le chef de clinique était Dejerine, et l'élève le plus assidu du service, dont l'exemple nous incitait tous au travail, était celle qui devait devenir sa compagne et sa grande collaboratrice. Il m'est doux d'évoquer un passé lointain, dont le souvenir me reste cher.

La vie de Pinel nous montre l'influence que peuvent exercer sur une destinée les événements et le milieu. Quand, après de solides études à Toulouse et à Montpellier, il arriva à Paris, son intention n'était pas de s'y établir, mais d'acquérir des connaissances nouvelles. Sans appui, il se jugeait trop jeune pour réussir. D'ailleurs ses goûts étaient modestes, il n'avait aucune ambition, et certaines intrigues, dont il fut témoin, répugnaient à sa loyauté. « Je trouverai toujours, écrivait-il à un de ses frères, le bonheur en moi-même, et les vues de fortune seront subordonnées au

plaisir d'être utile. » En attendant, il fallait vivre, et le géomètre Cousin lui procura des leçons de mathématiques. Frappé de son aptitude pour les sciences, il l'engageait même à s'y consacrer entièrement, et l'assurait, s'il suivait ses conseils, d'une brillante carrière. Mais, pour Pinel, la profession médicale était belle entre toutes. Il redoutait pourtant la pratique de cet art qui, disait-il, « décide souvent sans appel de la santé et de la vie ». Aussi, pour l'exercer plus sûrement, il fréquentait avec assiduité les hôpitaux.

Une situation avantageuse lui fut proposée en Amérique, offre due sans doute à ses relations avec Franklin, qu'il avait connu dans le salon de M[me] Helvétius, mais, après mûre réflexion, il préféra rester à Paris ; ses préventions premières contre la capitale s'étaient dissipées. Quelques amis lui ayant demandé de soigner des personnes de leur famille, il se révéla observateur sagace, habile thérapeute, hygiéniste avisé, et peu à peu la clientèle vint à lui. Ce sont encore des amis, conscients de sa valeur, qui le firent nommer médecin de Bicêtre, professeur à l'Ecole de santé. Ainsi, ayant borné ses désirs à une vie simple et studieuse, il parvint à la renommée sans l'avoir cherchée.

D'une nature aimante et douce, d'un abord plutôt timide, Pinel semblait peu fait pour la lutte. Il montra pourtant, aux heures difficiles, une énergie rare, et fut, en toutes circonstances, sans peur et sans reproche. A une époque où tant d'autres prenaient le masque de la sagesse, proclamaient la vertu, il préféra la pratiquer, et jamais il ne se fit le complice des méchants. Heureux parmi nos fils, ceux qui suivront sa trace, ceux qui sauront aussi mener une vie probe et droite, secourir les misères, soulager les douleurs, servir l'humanité, et, comme lui, rester toujours fidèles aux traditions qui font les peuples forts : l'union dans la famille, la paix dans la cité, la foi dans la patrie.

Discours de M. le Professeur ROUSSY, au nom de la Société de Neurologie.

MONSIEUR LE PRÉSIDENT,
MESDAMES, MESSIEURS,

Comme tous les ans, notre Société réunit les membres proches et lointains de la Famille neurologique internationale ; et, comme tous les ans, ceux à qui incombe la garde des saines traditions ont pris le soin de satisfaire aux besoins du corps, ainsi qu'à ceux de l'esprit.

Mais, au risque de mériter les reproches des défenseurs vigilants des conventions, les organisateurs de ces fêtes, peut-être en quête de popularité, ont cru bon de flatter les appétits matériels avant que de satisfaire aux pures exigences intellectuelles.

Et voici pourquoi notre 8[e] Réunion neurologique s'ouvre par un banquet.

Serait-ce la marque d'un esprit de révolte ou d'une humeur d'indépen-

dance de la part de certains des membres de votre Comité ? Je m'adresse à ceux qui auraient pu croire à l'influence d'un Président quelque peu autoritaire.

Serait-ce plutôt le souci d'éviter que les meilleurs de nos champions ne cèdent trop vite aux charmes enveloppants de « l'endormissement » ou ne se perdent, pris de « vertige », dans quelque labyrinthe inextricable ? Nullement.

Allons-nous alors, tels les disciples de la doctrine platonicienne, célébrer, en un Banquet symbolique, la victoire poétique d'un Agathon et discourir sur les principes et les vertus de l'amour ? Pas davantage.

A ce banquet, où des convives appartenant à des familles alliées à la nôtre, sont venues s'asseoir à la table commune, il s'agit d'évoquer, et la tombe glorieuse d'un Pinel et le berceau auréolé d'espoir d'un Vulpian.

Cette même année qui vit mourir un grand aliéniste et naître un grand neurologiste, n'évoque-t-elle pas dans notre esprit cette image de la vie que l'immortel Lucrèce, en souvenir des Panathénées, compare au flambeau que, dans le stade, les hommes se transmettent de mains en mains en courant dans la nuit ?

Allégorie bien connue, mais symbole plein de philosophie qui nous incite à méditer sur la façon dont le passé prépare l'avenir, alors que les générations se font entre elles la courte échelle dans la marche vers l'idéal sommet, vers le but difficile à atteindre et dont la poursuite est le plus noble et le plus sain des enivrements de l'esprit.

A cet enivrement... de l'esprit, je vous convie, Messieurs, à vider votre verre.

Discours de M. LEROY
au nom de la Société Médico-Psychologique.

MESSIEURS,

M. Legrain, président de la S. M. P., ne peut se trouver ce soir avec nous. Il m'a chargé de vous exprimer tous ses regrets et de le remplacer en qualité de vice-président.

Les cérémonies solennelles qui nous réunissent en ce moment à l'occasion des centenaires de la mort de Pinel et de la naissance de Vulpian, constituent un éclatant hommage rendu à la mémoire de deux hommes, dont les rares qualitésde travail et d'intelligence, l'élévation des caractères, la noblesse des vertus ont honoré l'humanité.

Lorsque Pinel eut pris son service à Bicêtre, on peut penser à la souffrance éprouvée par cet homme de bien, à la vue de tant d'infortune. « Les grandes actions viennent du cœur », a dit Vauvenargues. La bonté native de l'aliéniste devait logiquement provoquer la réforme.

Elle ne fut pas seulement un mouvement de charité, mais une décision mûrie, raisonnée, prise après réflexion.

Nous sommes en 1793 : la Terreur règne sur la France. Voici qu'un homme

doux, modeste, timide, élève la voix pour demander, même au péril de sa vie, qu'on veuille bien lui permettre d'enlever les chaînes retenant au fond de leur loge les infortunés privés de leur raison.

« Citoyen, lui dit le terrible Couthon, j'irai demain à Bicêtre te faire une visite, mais malheur si tu nous trompes, et si, parmi tes insensés, tu recèles des ennemis du peuple. »

Vous connaissez tous la scène fameuse tant de fois évoquée, jour mémorable parmi les jours où l'aliéné était enfin élevé à la dignité de malade avec toutes les conséquences scientifiques et sociales.

Pinel n'est pas seulement un grand philanthrope, naturaliste, mathématicien, encyclopédiste, lettré délicat dont le style nerveux et concis rappelle la précision de Tacite, son influence scientifique domine le commencement du XIXe siècle. Il crée une méthode médicale rationnelle, en négligeant les théories pour s'appliquer à l'étude des faits, recueille des observations cliniques. Cet homme, grand par le cœur et par l'esprit, doit être considéré comme le précurseur et le fondateur de la psychiatrie moderne, restée si longtemps une science française et qui — nous pouvons le proclamer hautement — n'a pas dégénéré dans notre pays. C'est sous son influence que naquit cette école de la Salpêtrière, qui porta au loin la renommée des maîtres : Esquirol, Ferron, J.-O. Falret, Baillarger.

Voici un siècle que Pinel s'est endormi, chargé d'années et d'honneurs. A l'encontre de tant de réputations usurpées, qui n'ont pu résister à l'épreuve du temps, son nom est universellement connu et vénéré ; sa mémoire est restée vivante et pure comme celle du sage.

Aujourd'hui, c'est l'apothéose. Toutes les nations sont venues, en un pieux pèlerinage, apporter des fleurs au pied de la statue du Libérateur des aliénés. D'autres siècles s'écouleront et les enfants de nos enfants se réuniront aussi devant les portes de la vieille Salpêtrière, pour renouveler notre geste, dans une même pensée de reconnaissance et d'admiration pour le grand ancêtre.

L'année même de la mort de Pinel, naissait Vulpian, dont les travaux ont fondé la pathologie cérébro-spinale au point de vue clinique, anatomique et expérimental, œuvre immense qui a déjà porté de nobles fruits et dont les conséquences sont incalculables au point de vue neurologique et psychiatrique. Comme Pinel, Vulpian était un homme de devoir, un esprit modeste, sage, passionné pour le bien.

Les Sociétés de Biologie, de Neurologie et de Psychiatrie ont voulu unir ces deux hommes dans un commun hommage universel : la Neurologie et la Psychiatrie ne sont-elles pas les deux sœurs ?

Leur invitation a été entendue et c'est avec une légitime fierté que nous nous voyons tous réunis ici, médecins étrangers et français, dans une même communion intellectuelle et morale. Honneur à Pinel et à Vulpian qui ont su faire l'union fraternelle des savants de tous les pays, dans une glorification si magnifique et si touchante de la Science et de l'Humanité.

Discours de M. le Professeur SOMMER, au nom de l'Allemagne.

MESDAMES ET MESSIEURS,

L'œuvre de Philippe Pinel synthétise les plus nobles idées du XVIIIe siècle : Liberté et Humanité. L'action de ces principes immortels s'est prolongée, à l'époque contemporaine, sous le nom d'hygiène mentale.

Je fais le vœu que le développement de ce mouvement continue à progresser selon l'esprit de Pinel.

Je vous adresse nos remerciements très cordiaux pour votre si aimable invitation et nous buvons à la prospérité de vos sociétés de Neurologie et de Psychiatrie.

Pr Dr R. SOMMER.
De la Ligue allemande d'Hygiène mentale.

Discours de M. Von ECONOMO, au nom de l'Autriche.

MESDAMES ET MESSIEURS,

Nous avons été très flattés d'être invités aux fêtes commémoratives de Pinel et Vulpian. Nous sommes accourus avec plaisir pour fêter avec vous ces deux génies. La Neurologie et la Psychiatrie française sont un ciel étoilé d'astres merveilleux qui ont répandu leur lumière par tout le monde. On trouve des élèves de ces illustres maîtres du passé dans tous les pays. Mais ce qui nous a charmé plus encore, c'est d'avoir de nouveau trouvé et rencontré à Paris toute une lignée ininterrompue de neurologistes et d'aliénistes qui garantit la continuation de cette grande tradition. C'est à la prospérité de ces collègues, au succès mérité de leur travail et de leur œuvre que je lève mon verre.

Discours de M. le Dr VERWAECK, Représentant du Gouvernement belge.

J'ai l'agréable privilège de prendre la parole au nom des délégués belges et qu'il me soit permis d'être aussi l'interprète de nos collègues, empêchés de se joindre à nous, pour commémorer, avec ferveur et émotion, le souvenir de ces nobles et grandes figures de la Médecine française, Vulpian et Pinel.

Le Gouvernement belge a considéré comme un devoir de s'associer à l'hommage d'admiration et de reconnaissance rendu en ces jours à la mémoire de ces bienfaiteurs de l'Humanité.

C'est du fond du cœur que je vous exprime nos sentiments de sympathie, d'affection et de gratitude pour l'accueil si cordial que vous nous

avez réservé et pour toutes les attentions dont nous avons été l'objet en ces heures inoubliables.

Problème psychologique intéressant que d'analyser l'impression agréable que, médecins belges, nous ressentons, en venant au milieu de vous.

Certes, des affinités profondes de sentiments et de tendances nous portent, — d'instinct en quelque sorte, — à venir nous instruire, dans vos cliniques et vos laboratoires et à recueillir de précieuses leçons d'observation et de méthode scientifique dans cette brillante Ecole de Médecine qui perpétue les traditions des grands Maîtres de la science française.

Mais il y a plus — et dois-je vous le répéter — nous rencontrons dans ce pays, qui nous est cher à tant de titres, des sympathies si cordiales, nous nous sentons avec vous, dans une si intime communion d'idées, — tant dans le domaine scientifique que dans l'ordre moral et social — que bientôt naît et se développe cette impression d'affection sincère et confiante, qui crée autour de nous une vraie atmosphère familiale, et nous donne bien le sentiment de n'avoir pas quitté la Patrie.

Aussi revenons-nous si volontiers, dans ce beau pays de France, assister aux réunions de vos Sociétés scientifiques et y participer, dans la mesure de nos modestes moyens, aux travaux de vos Congrès.

Ce sont tous ces sentiments d'amitié, d'admiration et de reconnaissance que très imparfaitement j'ai essayé de vous traduire au nom de tous mes collègues. Nous emporterons un souvenir charmant et ému de votre affectueux accueil de ce soir.

Discours de M. le Dr VIGGO CHRISTIANSEN, au nom du Danemark.

Très honorés Collègues,
Mesdames et Messieurs,

Si vous vous asseyez tranquillement — quelquefois même très tranquillement — soit sur le quai de Port-Saïd, soit à la gare de Charing Cross, Kipling vous a promis de trouver un beau jour celui que vous cherchez.

Les Réunions et les Congrès annuels des différentes Sociétés médicales françaises ont sensiblement simplifié les choses pour les médecins. Elles ont rapproché non seulement l'Occident du Proche Orient, mais du monde entier. Un médecin, à quelque partie du monde qu'il appartienne, ne peut manquer de rencontrer n'importe lequel de ses confrères s'il assistait fidèlement aux Réunions de ces Sociétés. Ces Réunions, si pleines d'attraction et de charme, nous communiquent un sentiment d'altruisme, nous trouvant en plein milieu du corps médical mondial.

C'est un corps plus libre, plus intimement lié, plus international que toutes les organisations socialistes et communistes des ouvriers du monde entier.

Et nous le sommes, parce qu'avant tous les autres laboureurs de la vie, nous sommes appelés à remplir les plus hautes exigences de l'homme,

c'est-à-dire nous sommes appelés à servir. Servir la science qui nous inspire et qui nous console ; servir tous ceux qui souffrent, qui sont malades et malheureux ; servir le progrès de la civilisation ; servir l'humanité dans son effort pour rendre plus belle, plus saine, plus heureuse cette terre où nous passons quelques moments fugitifs de l'éternité.

Je lève mon verre en l'honneur du corps médical international. Et je vous prie d'accepter mon toast. Je vous en prie, parce que vous êtes Français, et parce que vous représentez pour le moment trois des Sociétés scientifiques françaises les plus illustres.

Nous autres, médecins étrangers, avons toujours fidèlement suivi le sillon brillant tracé par les grands Maîtres français, qui ont illuminé la science médicale internationale par leur génie, par leurs œuvres, par la haute dignité de leur caractère et de leur personnalité.

Discours de M. le Dr ABDULLAH LOUCA, au nom de l'Egypte.

L'Association médicale égyptienne que j'ai l'honneur de représenter dans cette assemblée, amie de la France et reconnaissante à ses grands hommes, s'unit avec vous pour célébrer le centenaire de la mort de Pinel et celui de la naissance de Vulpian.

L'Egypte entière n'oubliera jamais les œuvres des savants français. Plusieurs d'entre ces savants se sont spécialement dévoués pour elle. Jean-François Champollion, qui fut le premier à déchiffrer les hiéroglyphes et qui mit ainsi à découvert le secret des Pharaons ; Auguste-Edouard Mariette Pacha, créateur du musée de Boulaque et de la faculté égyptienne de médecine ; Ferdinand de Lesseps, qui perça le canal de Suez et qui fit de l'Egypte un carrefour mondial et bien d'autres Français non moins illustres sont, pour l'Egypte, des personnes inoubliées et inoubliables.

Personnellement, devant toute mon instruction à la France, je me fais un devoir de lui exprimer, en cette occasion solennelle, mes sentiments de sympathie et de gratitude.

Discours de M. le Dr RODRIGUEZ ARIAS, au nom de l'Espagne.

MESDAMES,
MONSIEUR LE PRÉSIDENT,
MESSIEURS,

Pinel psychiatre, Vulpian physiologiste... ! Il est question, je crois, dans ce moment si spécial, de parler tout au moins, de l'accueil chaleureux que vous dispensez toujours aux étrangers, de votre courtoisie, d'ailleurs tout à fait française.

Vous avez eu de très bons médecins, de véritables maîtres, ces maîtres qui ont conquis une réputation universelle, mais vous comptez, en plus, avec des professeurs incomparables, des organisations collectives, toute finesse, toute délicatesse, des réceptions vraiment cordiales.

Je voudrais bien, maintenant, vous montrer le fond de notre cœur absolument entier, qui vibre sans cesse, comme le vôtre, devant les traditions légitimes, ainsi que du bon progrès.

Mais, malheureusement, je ne m'exprime pas assez bien en français, cette langue magnifique à tous les points de vue.

C'est pour cela que je termine ces mots en vous disant en espagnol : Gracias, muchas, gracias, vuestra alegria es la nuestra... Al fin y al cabo somos amigos inseparables, verdaderos herminos.....

Discours de M. le Dr C. HUBERT BOND C. B. E, au nom de l'Angleterre.

Il a été dit, et avec raison, que les grands hommes sont les fanaux et les points de repère de l'Etat ; et en rendant hommage périodiquement à leur mémoire, nous donnons tout au moins preuve de notre faculté de discernement. Même s'il est vrai que, dans le cours des temps, la philosophie d'un grand homme surpasse l'image de son génie et de sa personnalité, il importe peu en choisissant la date d'un centenaire, que ce soit la date de sa naissance, comme maintenant dans le cas du célèbre Vulpian ; ou bien la date de sa mort, comme ici aussi dans le cas de l'illustre Pinel ; ou enfin que nous fassions revivre le souvenir de quelque événement associé au génie de notre héros, comme ce fut le cas à York, l'année dernière, pour rappeler la grande œuvre de William Tuke.

Quel que soit leur sujet, les célébrations de centenaires remplissent un important et double but. Au point de vue professionnel et sérieux, elles nous permettent de tenir le doigt d'une manière critique sur le pouls du progrès et nous stimulent, sinon à créer, tout au moins à rester dans l'état de grâce et de chasser le pessimisme. Quant à Pinel — puis-je dire *notre* Pinel — s'il faut avouer que ce n'est qu'à Edimbourg que nous avons un monument en pierre érigé à sa mémoire, nous Britanniques, si on nous en fait le reproche, nous pouvons au moins montrer l'épitaphe : *Si monumentum requiris, circumspice*, et nous pouvons réclamer comme monument en son honneur le fait qui, plus que tout autre, luirejouissait le cœur, — le fait que dans tous nos hôpitaux pour les maladies mentales, les chaînes ainsi que tout ce qui y ressemble, ont été frappées d'anathème et expulsées. Mais assurément de cette assemblée internationale sort une pensée qui doit prédominer dans nos esprits — j'entends la valeur réelle de se rencontrer avec des représentants d'autres nations et d'apprendre à les connaître, et l'impulsion irrésistible vers le bien, que la découverte de l'unité de la pensée et du but est capable de nous donner. Le quatrain de Longfellow :

« Not chance of birth or place has made us friends,
Bring oftentimes of different tongues and nations,
But the endeavour for the seld-same ends,
With the same hopes, and fears, and aspirations. »

semble sonner en parfait unisson avec la pensée que nous conserverons quand nous nous séparerons et rentrerons dans nos patries respectives.

Mais le côté moins professionnel et moins sérieux de ces fêtes est en réalité tout aussi important et l'est quelquefois même davantage. Elles nous rapprochent et nous permettent de consolider à nouveau les vieilles amitiés et à en faire de nouvelles. D'autre part, elles sont aussi susceptibles de nous imposer une tâche ardue qui ne saurait jamais être plus dure qu'à cette occasion, celle de trouver des mots pour exprimer nos remerciements pour la très grande bonté et l'hospitalité généreuse de votre accueil. Le hasard a voulu que ce fussent les hommes auxquels Pinel enleva d'abord les chaînes. En cette occasion, mettons les dames au premier rang, et qu'elles nous permettent de leur dire combien leur présence a contribué au grand succès de cette réunion. Pour tout ce que je voudrais ajouter, je vous prie d'accepter l'intention pour le fait et de me permettre d'exprimer le souhait que, la prochaine fois que nous célébrerons un centenaire d'un intérêt mutuel, tous ceux d'entre vous présents ici aujourd'hui y assisteront et nous accorderont l'occasion d'exprimer en actes la gratitude que je ne puis ici exprimer en paroles qui me manquent.

Discours de M. le Dr HAMILTON MARR, au nom de l'Ecosse.

MESSIEURS,

Je me sens, en ce moment, dans la même position que Panurge d'immortelle mémoire.

Un matin, il sortit comme cela lui arrivait souvent, les poches presque vides. Tout en visitant les églises de Paris, il trouva moyen en déposant une petite pièce dans le tronc d'en retirer une plus grosse. De cette façon il rentra chez lui les poches bien garnies et de pauvre qu'il était, il est devenu riche.

Quant à moi, Messieurs, ce ne sont pas vos églises que j'ai visitées, bien que j'en admire la superbe ordonnance, mais vos hôpitaux et vos institutions scientifiques où l'on puise toujours des faits nouveaux, des idées géniales destinés à nous ouvrir des horizons plus étendus.

Je vous remercie, Messieurs, des paroles aimables que vous avez prononcées à mon égard.

Si j'ai pu faire faire un pas en avant dans ma spécialité, c'est ici à Paris que, jeune étudiant inconnu, j'ai puisé l'enthousiasme et les lumières qui m'ont indiqué ma voie. Depuis lors, je suis, avec un intérêt toujours croissant, les travaux de vos écrivains et de vos savants.

Ce n'est pas la première fois, Messieurs, que j'ai eu l'honneur d'être

votre hôte et d'accepter votre gracieuse hospitalité dont je vous remercie sincèrement. J'ai beaucoup appris à Paris et, comme Panurge, je rentrerai chez moi (en Ecosse) plus riche que je n'en suis arrivé.

Discours de M. le Professeur PUSSEPP, au nom de l'Esthonie.

Quand le cœur parle, les mots manquent. Mais le cœur chez moi et chez nous et chez notre peuple, c'est le nom de France qui nous a aidés dans notre lutte pour notre liberté, accélère le pouls et le cœur bat plus vite. Je me rappelle qu'il y a 30 ans, mon vénéré maître, le prof. Bechterew, a consacré sa première leçon au grand Pinel et les idées de ce grand Français ont pénétré dans nos âmes et ont guidé notre travail. J'exprime le vœu, en levant mon verre, que les grandes idées des grands Français, que nous avons célébrés, que nous célébrons, et que nous célébrerons, réuniront nous tous, petites ou grandes nations, pour travailler, comme le grand Pinel a fait pour les fous, pour débarrasser les malades de leurs souffrances et pour propager les idées des grands Français.

Discours de M. le Dr BOUMAN, au nom de la Hollande.

En représentant du Sénat, de l'Université d'Utrecht et parlant au nom du représentant du Sénat de l'Université de Groningue et aussi au nom de mes collègues Hollandais, je remercie les comités des centenaires de Pinel et de Vulpian beaucoup pour l'invitation d'assister au banquet.

On pourrait dire que ces hommes si célèbres n'appartiennent pas à une seule patrie, mais nous sommes jaloux de vous qu'ils ont été les représentants de la science française en particulier. Je suis convaincu que tous les médecins en Hollande, au moins, connaissent les noms de ces grands parmi les grands, mais les spécialistes en Psychiatrie et Neurologie connaissent de plus l'influence qu'ils ont eue sur le progrès en médecine.

Pinel qui ôta les chaînes aux aliénés, Pinel qui délivra les fous, ce sont des tableaux qui sont fixés dans notre mémoire, mais ce n'est que quand nous le voyons dans le cadre de son temps que nous comprenons pleinement la signification de son acte. Nous le voyons aussi comme l'auteur du *Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale* et ce livre n'en fait pas moins époque dans la science par les vues élevées qu'il renferme et les sages préceptes qu'on y trouve pour la première fois formulés relativement au traitement général et individuel, moral et médical des malades atteints d'aliénation mentale. Un trait de son caractère était la modestie, qui était d'abord désavantageuse pour sa carrière, mais c'est aussi le propre de la plupart des savants français et c'est pour cela qu'ils sont si respectés chez les collègues à l'étranger.

Vulpian, qui est connu chez nous par ses travaux sur la moelle, sur les

altérations des cornes antérieures de la poliomyélite aiguë antérieure et surtout par des travaux sur le territoire de la physiologie expérimentale, les sections des nerfs, etc.

Les recherches de physiologie expérimentale de Vulpian et les applications de ses recherches à la solution des problèmes de la pathologie sont de grande importance.

La physiologie, de son côté, a dû chercher et a trouvé souvent dans les études cliniques des secours qu'elle eût demandés en vain aux expériences faites sur les animaux. Preuve décisive montrant avec la dernière évidence combien sont étroits les liens qui unissent la physiologie à la pathologie.

Chacun voit, dans ce genre de travaux, une source féconde et inépuisable de progrès, pour la science comme pour la pratique de la médecine.

Et aussi le célèbre Vulpian était connu pour sa modestie, et c'est pour cela que Pinel et Vulpian nous sont si chers. Nous avons si souvent le plaisir de constater la même vertu chez nos contemporains.

Je bois à la santé et à la prospérité des Sociétés françaises de Neurologie, de Psychiatrie et de Biologie.

Discours de M. le sénateur FANO, au nom de l'Italie.

Mesdames et Messieurs,

On m'a recommandé d'être très bref. Je le serai d'une façon intégrale. Je parlerai pendant moins d'une minute.

Je me bornerai à vous dire qu'après ma Patrie, c'est la France que j'aime le plus. C'est, en effet, à la France que je dois une bonne partie de ma vie intellectuelle.

Nous, Français et Italiens, nous avons cultivé le même héritage, nous continuons à poursuivre cette culture méditerranéenne qui a éclairé et qui continue à éclairer le monde entier de beauté, de justice, de grâce, et d'une claire vision de la nature.

Soyons donc toujours amis, que notre amitié soit profonde et inébranlable pour le bien de nos deux pays et pour celui de l'humanité.

Viva la Francia, viva l'Italie unite !

Discours de M. le Professeur VOGT, au nom de la Norvège.

Le Gouvernement norvégien m'a donné le mandat d'exprimer les hommages les plus vifs pour ce noble citoyen de France, Pinel. Dans une œuvre sur la morale sans obligations, Goyau parle d'un tas d'obligations naturelles, mais il accentue surtout l'obligation professionnelle, qui paraît pénétrer profondément dans l'âme française. Pinel en est un exemple des plus clairs. Son courage, sa sagesse, sa bonté nous ont

donné ce programme, ce drapeau, cette obligation de briser d'autres chaînes, celles de tous ceux qui souffrent mentalement. La prophylaxie mentale est un pas avancé dans cette direction. Vive Pinel.

Discours de M. le Dr JARKOWSKI, au nom de la Pologne.

Ayant le grand honneur de représenter la Pologne aux solennités d'aujourd'hui, je crois de mon devoir de vous traduire fidèlement les sentiments du corps médical polonais, — sentiment dont j'ai pu m'assurer récemment encore lors de mon séjour à Varsovie.

La médecine polonaise, tout en étant éclectique et sachant puiser aux sources scientifiques de tous les pays, se tourne résolument vers la France, en ce qui concerne la direction générale, la méthode, l'idéal scientifique.

Ce qui nous attire dans la science française, c'est tout d'abord son caractère moral, social, humanitaire; c'est d'autre part sa méthode faite de clarté, de précision, de probité.

Ce caractère humanitaire de la médecine, — qui l'a jamais mieux fait valoir que Pinel, lui qui, envers les plus déshérités, sut remplacer la violence par la douceur, qui sut apporter de la bonté dans l'enfer des asiles ! Mais ce ne fut pas seulement œuvre de charité et de commisération ; pour la parfaire il a dû imposer, à son entourage, à tout le personnel hospitalier, la domination de ces réactions violentes qui autrefois paraissaient si naturelles vis-à-vis des êtres dangereux et n'entendant pas raison. Dans son œuvre, Pinel a porté au plus haut degré, a appliqué au plus beau but, la *maîtrise de soi-même*, cette belle qualité de la race française !

Nous retrouvons le même idéal humanitaire chez cet autre Maître français, dont nous célébrons aujourd'hui le centenaire de naissance. Mais Vulpian représente pour nous en premier lieu le *grand savant* qui a si puissamment contribué à bâtir la médecine contemporaine sur des bases scientifiques inébranlables, qui a excellé entre tous par le désintéressement de son labeur, par la probité de ses recherches, par la clarté et la rigueur de ses méthodes, par la prudence de ses conclusions. Ces qualités de savant qui lui ont valu l'admiration de tous et une renommée mondiale, il a su les inculquer à ses élèves, dont il a formé l'esprit et le caractère. Et chacun parmi nous qui a eu le bonheur d'être l'élève d'un de ses élèves, au cours de ces journées, en écoutant l'éloge de Vulpian, a dû voir l'image de son propre Maître. Pour ma part, j'y ai reconnu celle de Babinski. Et je suis sûr que les élèves du Professeur Dejerine, à qui va aujourd'hui la pieuse pensée de nous tous, ont vu évoquée la mémoire de leur Maître vénéré ; ils y ont retrouvé aussi les qualités scientifiques de Mme Dejerine.

C'est là le secret de la grandeur de la science française : les Grands

Maîtres forment de Grands Elèves, qui deviennent des maîtres à leur tour.

Messieurs, je lève mon verre à cette belle tradition de la science française, à la Gloire de ses Maîtres d'hier, d'aujourd'hui et de demain !

Discours de M. le Dr J. NICOLESCO, au nom de la Roumanie.

MONSIEUR LE PRÉSIDENT,
MESDAMES ET MESSIEURS,

Emu, je présente les hommages de mes collègues roumains à la Science française et à des hommes éminents.

J'exprime les sentiments de reconnaissance pour l'hospitalité courtoise et traditionnelle que nous avons toujours eue en France.

Vous savez tous que, sur les bords du Danube, vit un peuple qui vous aime et qui vous est profondément attaché. Dans l'esprit de ce profond attachement du cœur et de la pensée je dis : Vive la France !

M. le Professeur Ch. RICHET donne lecture du télégramme suivant :

Les noms de Pinel et de Vulpian sont l'orgueil de la France et de tout l'univers. En ce jour où les têtes de tous les psychiatres s'inclinent devant Pinel, acceptez les plus profondes salutations de la part du représentant de la psychiatrie russe.

Académicien BECHTEREW.

Discours de M. le Professeur CHOROSCHKO, au nom de la Russie.

MONSIEUR LE PRÉSIDENT,
MESDAMES, MESSIEURS,

Je me permets de prendre la parole en tant que représentant de la science russe et délégué par les Commissariats du Peuple de la Santé Publique et de l'Instruction Publique de la R. R. et par la Société de Neurologie et Psychiatrie de l'Université de Moscou.

Je dois tout d'abord constater que, parmi nos confrères, il en est qui ont deux façons d'envisager toutes sortes de Congrès : les uns les aiment, les apprécient hautement, cherchent à y assister ; les autres les évitent, ne s'y montrent pas, les considèrent comme une perte de temps. A ce point de vue, c'est l'organisation des réunions scientifiques internationales qui présente les plus grosses difficultés.

Comment cet état de choses doit-il être interprété ?

J'appartiens à ceux qui apprécient beaucoup les réunions internationales, car les émotions qu'on y éprouve peuvent être considérées comme des émotions d'ordre universel, on y communie à la vie mondiale. Ces émotions ne peuvent pas être éprouvées sous une forme aussi simple, aussi directe et aussi accessible lorsqu'un homme de science travaille chez lui, lorsqu'il ne fait que lire la littérature étrangère ou lorsqu'il publie dans une langue étrangère.

Lorsque nous assistons à ces émotions, nous commençons à comprendre ceux qui non seulement parlent de la psychologie des émotions, mais qui créent la psychologie en tant que science, en mettant les émotions à sa base, c'est-à-dire ceux qui parlent de la psychologie émotive de la même façon que les autres parlent de la psychologie des associations, de la psychologie volontariste, etc.

C'est cette sensation de communion émotive avec la vie mondiale qui est considérée par eux comme un des stimulants de la science.

La médecine, encore à l'heure actuelle, est non seulement une science, mais également un art, surtout en ce qui concerne le travail clinique du médecin praticien. Il me semble qu'ici aussi, on peut noter un autre élément constitutif du charme des congrès internationaux. Dans ces congrès, nous nous approchons davantage de la possibilité de connaître ce que nous appelons la personnalité, avec son caractère unique, son individualité, son charme, le mystère qui l'enveloppe. Or, la connaissance de la personnalité nous permet de mieux comprendre toute sorte de création, et, par conséquent, de la création en médecine, en tant que cette dernière est une science et un art.

Ces deux éléments — la sensation de communion avec la vie mondiale et la possibilité de mieux comprendre la personnalité créatrice — sont, à mon avis, plus que suffisants pour comprendre la charme des congrès et, en particulier, des congrès internationaux.

Mais nous travaillons chacun dans son coin, chez soi. Et, dans ce sens, je me permets d'exprimer cette idée que la science est non seulement internationale, qu'elle est également un phénomène national. A côté des méthodes purement internationales, la science se crée et progresse en suivant également une voie nationale. Il y a des savants qui sont plus sensibles et plus réceptifs pour tout ce qui est l'objet d'étude de la littérature scientifique internationale, ce qui se présente comme nouveauté dans la science, d'autres ne poursuivent leurs travaux que dans la direction qui les intéresse tout particulièrement.

En Russie, à l'heure actuelle, on publie trop d'ouvrages et de journaux médicaux, surtout en ce qui concerne la Neurologie et la Psychiatrie, et nous n'arrivons pas à les lire tous. Or, il existe, en plus, la littérature étrangère, et les Russes la lisent beaucoup. La littérature mondiale s'approche de ce que j'aurais appelé la crise de la création médicale. Des mesures urgentes sont à prendre. Il n'est pas douteux que la Neurologie et la Psychiatrie russes ont étudié d'une façon originale, c'est-à-dire dans l'ordre de la création nationale, toute une série de problèmes. Elle mérite donc un

peu plus d'attention de la part des savants étrangers qu'il ne lui a été faite jusqu'à pfésent.

Je salue ici tout particulièrement la pensée scientifique française pour son originalité, son indépendance et son caractère national. Réunis ici, à Paris, pour nous rappeler la glorieuse mémoire de Pinel et de Vulpian, nous devons être tout particulièrement reconnaissants à la science nationale française pour nous avoir permis d'éprouver l'émotion mondiale qui nous rapproche de l'humanité. D'autre part, nous devons remercier les neurologistes et aliénistes français présents ici du plaisir de mieux comprendre leur création nationale par un contact immédiat avec eux et par une connaissance personnelle.

Je lève donc mon verre à la science française, au génie français et je souhaite une longue et laborieuse vie à tous les savants qui assistent à notre réunion.

Discours de M. le Dr W. BOVEN, au nom de la Suisse.

Qu'il me soit permis de ne rien ajouter aux louanges décernées en ce jour à Pinel, mais je crois être l'interprète de plusieurs personnes, en associant aux honneurs rendus au grand homme, sa famille tout entière, sa descendance et particulièrement notre vénéré confrère, M. le Dr René Semelaigne.

Ce n'est pas flatterie, phrase à bien plaire. N'est-il pas vrai qu'en lui revit, et de manière frappante, plus d'un trait de son grand trisaïeul ? L'aménité, ce mot qui vient de lui-même aux lèvres, à qui songe à Pinel, l'aménité n'est-elle pas le fond du caractère de son arrière-neveu ? Cette réserve, cette délicatesse du cœur, si naturelle au philanthrope, revivent en sa lignée et semblent s'y transmettre comme un don. Bel exemple d'une hérédité bienfaisante et similaire. Nul de nous ne se fait un souci de savoir si la Bonté « mendélise ». Il nous suffit de la voir s'hériter.

Et puis, sans m'arrêter à la conformité des joints philosophiques, à l'identité des professions, de l'aïeul au rejeton, ne voyons-nous dans l'éloquence toujours chaleureuse, émouvante, émue de notre confrère, dans le culte discret et fervent qu'il voue à la poésie, dans cette douce habitude d'allier le passé au présent et à l'avenir, l'essence de l'humanisme dont Pinel était imprégné lui-même ?

On pourrait prolonger ce parallèle, mais les parallèles ne se rejoignent jamais.

Nous avons vu aujourd'hui, comme dans une scène antique, toute une famille célébrer son culte à l'ancêtre, enguirlander et couronner son image, prononcer les paroles que le rite du souvenir, que la piété inspirent.

Et nous avons goûté la joie d'en être.

Discours de M. le Dr PINOPOU, délégué du Vénézuela.

Monsieur le Doyen.
Messieurs,

Merci de votre invitation pour ces fêtes qui ont montré une fois de plus la gloire et l'éclat de la Science française, jalonnant toujours sa route de merveilleuses découvertes et des hauts sommets comme Pinel et Vulpian.

Je suis heureux de représenter ici l'Académie nationale de Médecine du Vénézuéla, pour vous exprimer, à l'occasion de ces anniversaires, nos hommages et notre admiration pour le génie français.

En Science comme en art, nous avons toujours suivi les pas de votre Ecole, en nous inspirant de sa méthode, de ses conceptions et découvertes et en appelant affectueusement nos maîtres, les grands maîtres de votre école, que nous avons aimés, admirés et respectés de loin sans les avoir jamais vus.

En médecine, les noms de Pinel, Vulpian, Claude Bernard, Lavoisier, Berthelot, Trousseau, Charcot, Dieulafoy et tant d'autres de votre forêt merveilleuse de lauriers, ont été pour nous, sur les bancs de l'école, des noms vénérés et des symboles de gloire.

Au commencement de mes études, je me rappelle avoir eu dans les mains, comme un catéchisme, le charmant livre du Professeur Roger, *Introduction à l'Etude de la Médecine*, qui nous a guidé dans les difficultés de nos premiers pas, et qui nous a éclairé l'intelligence de sa lumière vive et bienfaisante.

Plus tard, c'est Farabeuf qui nous a guidé sur la table de l'Amphithéâtre avec son livre immortel, immortel, car il est comme la vérité, qui appartient à tous les temps.

Mais voici que l'heure de la libération universitaire a sonné pour moi et alors j'ai voyagé un peu partout en Europe ; j'ai vu et j'ai appris ailleurs des choses admirables dans le domaine de la médecine ; mais, nulle part, j'ai trouvé cette clarté merveilleuse, cette finesse d'observation et cette puissance de déduction qui font de vous les premiers cliniciens du monde.

Mais ce n'est pas tout, littérateurs et artistes de ma patrie ont bu aussi aux sources de Victor Hugo, Alfred de Musset, Carpeaux, David d'Angers et Jean-Paul Laurens, et lorsqu'il a fallu secouer le joug et proclamer l'Indépendance Nationale, nos grands libérateurs, avec Miranda et Bolivar, sont venus directement au cœur de la France, pour boire aussi aux sources de la Révolution française. Qu'il me suffise d'ajouter qu'après notre langue maternelle, nous avons étudié votre langue et que nous sommes convaincus que si un jour la haine et la barbarie arrivent à détruire le monde, il restera toujours en France un petit coin, où les hommes civilisés pourront venir réchauffer leur idéal et leur foi. Voilà pourquoi lorsque la haine,

et la folie ont passé la parole au canon et à la mitraille, on a contemplé ce spectacle, unique peut-être dans l'histoire des peuples, en voyant des hommes de toutes les races, de toutes les langues, de toutes les latitudes, qui sont venus spontanément donner leur sang et leurs vies pour la sainte cause de France, mère des civilisations.

Voilà pourquoi aussi, au nom de mon pays, je salue bien bas, dans la mémoire de Pinel et de Vulpian, le génie de cette race, guide des peuples, qui a rayonné sur le monde l'éclat de sa vive lumière.

Discours de M. le Dr de VULPIAN

MESDAMES, MESSIEURS,

Pendant ces fêtes du centenaire, j'aurais voulu savourer, dans l'ombre et le silence, ma joie familiale, mais le pieux devoir de la reconnaissance m'oblige à saluer avec respect tous ceux qui ont si magnifiquement glorifié mon Père.

Je remercie d'abord Monsieur le Président de la République et MM. les Ministres qui ont bien voulu placer sous leur haut patronage ces belles cérémonies. J'exprime également toute ma gratitude à la Ville de Paris et au département de la Seine.

Je remercie les grandes Sociétés savantes : l'Académie des Sciences, l'Académie de médecine, la Faculté de Médecine, la Société de Biologie et la Société de Neurologie qui ont rivalisé de zèle et de dévouement.

L'hommage rendu à Vulpian prend une allure d'apothéose grâce aux illustres personnages des membres du Comité d'honneur. En mon nom, au nom de tous les miens, je leur adresse l'expression émue de notre reconnaissance. Et ce serait de l'ingratitude de ne pas remercier tout spécialement M. Richet qui préside ce banquet, puis M. Henneguy, le Président du comité d'organisation, les vice-présidents : Mme Dejerine, Fournal, Gley, Letulle, Mangin, Mourier, Roger, Roux et Savornin, le Trésorier : M. Charpentier, M. Crouzon, le Secrétaire général. Leur tâche a été rude, mais le succès est éclatant.

Nous avons entendu les beaux discours de M. Fallières, Ministre du Travail et de l'Hygiène et de M. Herriot, Ministre de l'Instruction publique, de M. Lacroix, Secrétaire perpétuel de l'Académie des Sciences, de M. M. Roger, doyen de la Faculté de médecine, de M. Achard, Secrétaire général de l'Académie de Médecine, des Professeurs Gley, Hayem et Rathery ; nous avons entendu les souvenirs si touchants de Mme Dejerine. Tous ceux qui ont parlé de mon père ont leur nom profondément gravés dans ma mémoire.

Je n'oublierai pas, non plus, que c'est le Professeur Letulle qui pensa, le premier, à célébrer le centenaire de Vulpian et que c'est le Dr Crouzon qui assura le succès de ces fêtes par son esprit de méthode et son talent d'organisateur.

Merci enfin à vous, Médecins illustres, venus de si loin pour rendre

hommage à celui des savants français dont la renommée a franchi les limites de son pays. J'unis dans un même sentiment de gratitude les adresses et les discours des savants étrangers et français. Ce sont les plus belles fleurs et les plus belles palmes qui peuvent honorer la mémoire de mon Père. Avec ces fleurs et ces palmes, tressons une gerbe unique que nous lèverons d'abord en l'honneur de la France, patrie de Vulpian, pour l'offrir ensuite à la Science qui, par-dessus les frontières, unit tous les Savants dans un même amour de la vérité.

Discours de M. GOGLY, Représentant de la famille PINEL

Après les manifestations auxquelles vous avez été conviés et les éloquents discours qu'il vous a été donné d'entendre, que pourrai-je ajouter, profane des sciences médicales, sur mon illustre aïeul.

Je suis cependant heureux de l'occasion qui m'est offerte ce soir, en ma qualité d'arrière-petit-fils de Philippe Pinel, de pouvoir exprimer tous mes sentiments de gratitude pour le témoignage rendu à la mémoire du grand aliéniste.

Je suis sûr de répondre aux vœux les plus chers des descendants de Pinel en vous disant combien ils ont été touchés de l'empressement avec lequel vous êtes venus, des contrées les plus éloignées, à l'appel du comité et je salue, ici, en notre nom, les délégués des nations étrangères qui ont été choisis parmi l'élite de chacune d'elles et qui ont su trouver des paroles si touchantes et qui ont été au cœur de chacun de nous.

Nos remerciements vont également aux membres du Gouvernement de la République et des corps constitués qui ont tenu à donner leur bienveillant appui et se faire représenter, ainsi qu'à tous les groupements médicaux et scientifiques qui ont collaboré à l'organisation de ces journées.

Mais je veux citer d'une manière toute spéciale les membres du Comité du centenaire de Pinel et plus particulièrement son Président, M. le Docteur Semelaigne, que sa haute autorité et sa proche parenté avec Pinel ont placé à la tête de ce groupement et M. le Dr Colin, son actif et dévoué Secrétaire général; ils ont été, malgré leurs travaux et leurs occupations multiples, la cheville ouvrière de cette grandiose manifestation.

Je tiens à leur exprimer ici ma plus sincère gratitude.

Je lève mon verre à la gloire de Pinel, aux progrès chaque jour plus grands de ses principes dans le monde entier.

Je lève mon verre, pour vous, Mesdames, qui, à la grâce, au charme et à la bonté, ajoutez maintenant, chaque jour davantage, votre savoir et votre talent dans toutes les branches artistiques et scientifiques de l'activité humaine ; pour vous enfin, Messieurs, qui êtes les grands continuateurs de l'œuvre de l'illustre Français pour le plus grand bien de l'humanité.

Discours de M. le Professeur RICHET

Mesdames, Messieurs,

Tout d'abord, je remercie ceux qui, par leur présence, ont tenu à honorer les deux personnages illustres dont nous célébrons aujourd'hui la mémoire. Merci surtout aux savants étrangers, nos éminents collègues, qui, de tous les points de l'horizon, sont venus ici pour affirmer notre solidarité dans la science et notre juste amour pour les hommes qui ont servi la Science, la Patrie, et l'Humanité entière.

Ça été une heureuse pensée de réunir dans une commune apothéose, cent ans après la mort de Pinel, cent ans après la naissance de Vulpian, ces deux nobles médecins dont les noms se détachent, comme des joyaux précieux, du riche écrin de nos illustrations professionnelles.

Tous deux, ils ont osé résolument aborder le problème des problèmes : l'étude du système nerveux, de l'intelligence.

L'intelligence ! quel mystère, quelle merveille ! C'est la seule Force au milieu du Cosmos aveugle qui nous étreint, qui soit consciente de sa Force. Elle est, pour ainsi dire, un miracle perpétuel ! C'est comme un abîme entr'ouvert qu'on regarde effaré, pour peu qu'on se donne la peine de penser. Or, tous les deux, Pinel et Vulpian, ils ont hardiment essayé d'en scruter quelques éléments. Bien entendu, ils ne nous ont rien donné de décisif. Les temps pour une solution définitive, adéquate, ne sont pas encore venus, et peut-être ne viendront-ils pas avant des siècles. Mais c'est déjà beaucoup que d'oser analyser l'âme humaine, dans ses rapports avec ce système nerveux, l'âme sensitive et l'âme motrice ; l'âme normale et l'âme égarée ! et de chercher quelque relation, comme jadis notre grand Descartes l'avait audacieusement tenté, entre la structure du cerveau et les agitations de l'âme.



Mais ce qui caractérise l'œuvre de Pinel, comme celle de Vulpian, c'est qu'ils ont compris que l'étude de l'âme ne peut se faire que par l'anatomie et la physiologie, et que l'anatomie et la physiologie sont les bases solides, inébranlables, de toute science médicale. N'est-ce pas une parole prophétique que de dire, comme Pinel, en 1798 : « Il faut à la médecine une méthode d'enseignement analogue à celle des autres sciences physiques » ?

Et quant à Vulpian, dans ses belles leçons sur le système nerveux, il osait en 1866 prétendre que la médecine doit être fondée sur l'histologie, l'anatomie et la physiologie. C'est là une idée qui est bien banale aujourd'hui. Mais elle ne l'était pas alors. Claude Bernard n'était pas encore, le maître incontesté, le grand maître, et beaucoup de médecins de ce temps regardaient comme néfastes les enseignements de ce qu'ils appelaient dédaigneusement la médecine expérimentale qu'ils opposaient à la clinique.

Ainsi Vulpian se rangeait aux côtés de Claude Bernard comme, quelque quinze ans après, il se rangea avec éclat aux côtés de Pasteur, fortifiant l'œuvre de ces deux génies illustres par sa haute logique, par la clarté de son esprit, par la probité perspicace de sa pensée.

Nous savons aujourd'hui — et c'est presque une naïveté, qu'il n'y a pas d'opposition entre la clinique et la science, et que voir quelques contradictions entre elles, c'est montrer qu'on n'a rien compris ni à la clinique ni à la science.

Oui, vraiment, Pinel et Vulpian furent de grands médecins parce qu'ils furent de grands savants.

*
* *

... Mais nous nous formerions une idée bien imparfaite de ces deux hommes à les considérer uniquement comme des savants. *Science sans conscience, ce n'est rien.* Ils eurent tous deux, — pourquoi n'oserai-je pas prononcer ce mot, quelque peu démodé qu'il paraisse — ils eurent tous deux la qualité la plus nécessaire au médecin, la bonté. Le devoir moral du médecin, c'est de ressentir grande pitié pour les misères humaines. Volontiers, je citerais ce vers de Virgile qui résume bien le rôle du médecin digne de ce nom : *Non ignara mali miseris succurrere disco* « Connaissant le malheur, je veux secourir les malheureux. »

Modestes, dédaigneux des honneurs, désintéressés, travaillant opiniâtrement, cherchant la vérité, aimant la justice, ils furent l'un et l'autre, je le dis, au risque de faire sourire les sceptiques, des hommes vertueux, en donnant à ce nom « vertu » toute sa grandeur.

Et il est bon de le dire aujourd'hui, alors que, grâce à la guerre — à la guerre immorale qui souille tout — la vénalité et l'égoïsme tendent parfois à remplacer ce qui a fait l'honneur de notre profession médicale.

Ici, dans cette réunion solennelle, nous avons devant nous les enfants et les arrière-petits-enfants de ces deux héros de la science médicale. Pinel et Vulpian ont été des saints, des saints laïques, évidemment, et très laïques. Mais, être à la fois un savant et un saint, cela mérite toute admiration. Que les enfants et les petits-enfants de Pinel et de Vulpian aient toujours devant les yeux l'exemple de leur glorieux ancêtre.

RÉCEPTION A L'HOTEL DE VILLE

La Municipalité de Paris a commémoré les centenaires de Pinel et de Vulpian par une réception des membres des Comités des centenaires qui a eu lieu le 2 juin 1927, à 27 heures, dans le Salon des Lettres, des Arts et des Sciences.

Les honneurs de la réception ont été faits par M. Pierre Godin, Président du Conseil municipal, M. Paul Bouju, Préfet de la Seine, M. Aucoc, Syndic du Conseil municipal et de nombreux Conseillers municipaux et généraux.

Discours de M. Pierre GODIN,
Président du Conseil municipal.

Mesdames, Messieurs,

Le Conseil municipal se fait une joie, en même temps qu'un devoir, d'accueillir les éminentes personnalités françaises et étrangères qu'assemblent en ce moment à Paris les Centenaires de la mort de Pinel et de la naissance de Vulpian, ainsi que le Congrès d'hygiène mentale.

En son nom, permettez-moi de vous souhaiter la plus cordiale bienvenue et de vous dire toute la sympathie, tout l'intérêt, toute la gratitude que nous éprouvons pour les initiateurs et les participants de cette belle réunion, tout inspirée des sentiments les plus élevés et des préoccupations les plus généreuses.

Je n'entreprendrai pas, moi profane, d'évoquer ici, devant tant et de si hautes compétences, les raisons proprement scientifiques qui élèvent l'œuvre de Pinel, aussi bien que celle de Vulpian, au rang des plus précieuses conquêtes de l'esprit universel. Elles présentent toutefois, l'une et l'autre, à un degré éminent, un trait que je voudrais retenir, c'est l'étroite union de l'amour du vrai et de la passion du bien.

Pinel a raconté lui-même, dans des pages émouvantes, comment il fut amené à élaborer la conception nouvelle de l'aliénation qui devait en révolutionner la thérapeutique.

Jusqu'au XVIIIe siècle, les fous avaient été communément considérés comme des victimes ou des complices du démon, traités comme des possédés ou des sorciers. La philosophie des encyclopédistes, dans son

ardeur à dissiper les ténèbres de la superstition, avait remplacé cette conception barbare par une autre qui ne l'était guère moins : elle voyait purement et simplement dans les fous des êtres dangereux qu'il n'y avait qu'à mettre au cabanon pour les empêcher de nuire.

C'est ainsi que Pinel, lorsqu'il fut nommé médecin chef de l'Infirmerie de Bicêtre, y trouva plus de deux cents malheureux entassés dans des loges sombres et malsaines, la plupart enchaînés et servant, comme les animaux d'une ménagerie, à l'amusement du public qui était admis, moyennant quelque monnaie, à les contempler, les jours de fête.

Une telle cruauté émut Pinel d'une compassion qui ne lui laissa ni trêve ni repos qu'il n'y eût porté remède.

Ayant profondément médité sur la nature et les causes de l'aliénation, il comprit le premier que les aliénés ne devaient pas être traités comme des coupables, mais comme des malades, qu'il fallait respecter et tâcher de relever en eux leur dignité d'hommes, se comporter enfin vis-à-vis d'eux avec douleur, avec égards, fraternellement. Rompant en visière avec un préjugé profondément enraciné, il ne se contenta pas de leur rendre l'air et la lumière, mais leur accorda toute la liberté compatible avec leur sécurité et avec celle de leurs gardiens, et il eut la joie de constater, dans presque tous les cas, des améliorations notables, parfois des guérisons complètes et définitives.

Les bienfaisants résultats de la méthode nouvelle furent si éclatants qu'en peu d'années elle s'imposa sans conteste, et il n'est pas exagéré de dire que toute la Psychiatrie moderne relève de Pinel et salue en lui son fondateur et son maître.

Une fois de plus, une découverte immortelle avait jailli de l'application à un même problème des lumières d'un grand esprit et des exigences d'un grand cœur.

Dans un domaine tout différent, c'est encore la même féconde alliance que nous rencontrons dans l'œuvre et la vie de Vulpian. Merveilleusement doué pour la recherche scientifique, Vulpian ne perdait jamais de vue que la fin dernière de l'observation et de l'expérience du clinicien, c'est la guérison du malade, et, menant de front, avec un soin scrupuleux la théorie et la pratique, il passait régulièrement du laboratoire où il enrichissait jour après jour l'anatomie, la pathologie, la neurologie de tant de notions nouvelles, à l'hôpital où il en vérifiait l'exactitude et en éprouvait la bienfaisance.

Adoré de ses disciples, dont il encourageait les initiatives sans jamais leur imposer le poids de son autorité magistrale, Vulpian était respecté et aimé de ses malades, qu'il traitait avec la même simplicité sérieuse et digne, les mêmes égards, la même sollicitude, qu'ils appartinssent aux déshérités ou aux puissants de ce monde.

Sous son abord réservé et silencieux, sous sa froideur apparente, il cachait d'immenses réserves de tendresse dont ont tenu à porter témoignage tous ceux qui ont été admis à l'honneur de son intimité. Le cœur brisé par des deuils successifs, on le vit continuer, sans une marque de

trouble sur son visage impassible, son existence austère et laborieuse, jusqu'au jour où, terrassé par les germes infectieux dont il poursuivait l'étude dans son laboratoire, il succomba héroïquement, martyr de la science, au champ d'honneur. Avec vous, Messieurs, nous inclinons pieusement notre hommage devant une si belle vie, couronnée par une si belle mort.

Que le haut enseignement qui se dégage des leçons et de l'exemple de Pinel et de Vulpian n'ait pas été perdu, mais ait été au contraire recueilli comme un précieux héritage, nous en trouverions une preuve entre beaucoup d'autres dans la création, à Paris, de cet Hôpital psychiatrique que dirige avec tant de compétence et de dévouement M. le docteur Toulouse.

Depuis 1900, le docteur Toulouse, faisant un pas nouveau dans la voie ouverte par Pinel, préconisait l'établissement de services ouverts, où les malades mentaux ne relevant pas de l'internement prescrit par la loi de 1838 pourraient recevoir librement les soins appropriés à leur état.

En 1921, le Conseil général de la Seine, sur la proposition du toujours regretté Henri Rousselle, décidait de faire sienne cette intéressante suggestion. Elle s'est révélée, à l'épreuve, singulièrement juste et féconde, et je suis heureux que l'occasion me soit donnée d'en reporter publiquement le mérite à son auteur.

Je ne suis pas moins heureux de constater que le rayonnement de cette œuvre unique a rapidement dépassé nos frontières, et que les psychiatres les plus éminents du monde entier, réunis en Conférence internationale, sont venus se rendre compte de son fonctionnement et y puiser des inspirations pour la création d'hôpitaux du même genre dans leurs pays respectifs.

Il y a là un hommage auquel nous sommes profondément sensibles. Il y a là surtout un témoignage, entre tous éloquent, de l'ardent intérêt que ne manquent jamais de susciter, dans toutes les nations civilisées, les entreprises marquées du double signe de l'avancement de la Science et du progrès de l'Humanité.

Discours de M. Paul BOUJU, Préfet de la Seine.

MESSIEURS,

La Ville de Paris est heureuse de joindre le témoignage sincère de son admiration et de sa reconnaissance à l'hommage que la Science rend aujourd'hui à Pinel et à Vulpian. Vous avez eu raison de croire qu'il lui appartenait aussi de saluer leur mémoire, tout à la fois au nom des souffrances qu'ils ont allégées et de l'incomparable éclat dont ils ont fait briller le foyer séculaire de notre vie intellectuelle.

Nous saurons prendre notre part des enseignements que comporte pour la science le rappel de ces deux vies illustres ; et nous aimerons à mettre

davantage encore sous le patronage de leur gloire ce que nous avons à faire pour le soulagement de la douleur et le rayonnement de notre culture.

Le hasard qui, par une rencontre symbolique, a confondu dans une même année les dates extrêmes et opposées de ces deux grandes vies, ne saurait en vérité évoquer par un rapprochement plus saisissant l'évolution même de la science des phénomènes psychiques et neurologiques au siècle passé.

D'un côté, avec le grand novateur du traitement des insensés, c'est la Psychiatrie qui naît, illuminée dès son berceau des rayons de la tendresse patiente et de l'humanité compréhensive.

De l'autre, avec l'expérimentateur infatigable, armé de toutes les puissances de l'investigation anatomique, physiologique et clinique, c'est la raison matérielle des faits qui se manifeste et le royaume mystérieux des causes qui s'entr'ouvre à la Neurologie.

Ils nous rappellent l'un et l'autre les progrès impressionnants de ces deux sciences des choses de l'âme, ou plutôt de cette science unique dont les deux langages expriment l'insondable dualité de la vie psychologique.

Messieurs, pas plus que le grand Pinel proclamant courageusement à Bicêtre en 1793 et à la Salpêtrière en 1795 que les aliénés sont « des malades qu'il faut soigner » et non « des coupables qu'il faut punir » — nous n'oublierons le professeur Vulpian travaillant obstinément dans son pauvre laboratoire de la rue Hautefeuille à faire de cent certitudes renouvelées une affirmation digne de la science et de lui.

L'un et l'autre connurent des difficultés qui n'avaient rien de scientifique, soit de la part d'un pouvoir soupçonneux qui craignait que les chaînes brisées des fous ne libérassent des suspects — soit de la part d'une orthodoxie ombrageuse et restée prompte à l'anathème.

En ce jour de commémoration, vous permettrez à l'ancien Préfet du Tarn que je suis d'évoquer le modeste chef-lieu de canton où Pinel vit le jour et le ci-devant chef-lieu d'arrondissement Lavaur qui vit les premières étapes de sa pensée, où il reçut les ordres mineurs qui, ainsi que le rappelait hier M. Georges Dumas, lui conféraient les titres de lecteur, d'acolyte et d'exorciste, et ce vieux mot théologique prend, n'est-il pas vrai, un sens saisissant et quasi prophétique, quand on le voit appliqué au grand philanthrope dont la pensée et le cœur se penchèrent sur les infortunés déments pour chasser loin d'eux par le rayonnement de la bonté les esprits maléfiques qui les tourmentent et les agitent. Et vous approuverez aussi que le Préfet de la Seine salue avec émotion la petite-fille de Pinel présente à cette cérémonie, accompagnée de son fils, que la Ville de Paris compte dans l'un de ses services comme un dévoué collaborateur.

Pas plus que Pinel, jeune maître de Montpellier, qui vint avec tant d'autres justifier à Paris l'universelle réputation médicale de sa ville, Paris n'oubliera, en Vulpian le Parisien, de Paris, l'humble écolier de la rue de l'Estrapade, le boursier de la Faculté, le Professeur, enfin et le

grand Doyen qui, dans son fécond décanat, ouvrit à notre chère Faculté de Médecine vingt laboratoires de plus et l'Ecole pratique, préparant ainsi l'essor d'un enseignement et d'une activité scientifique incomparables, dont nous sommes heureux de saluer ici avec respect tant d'éminents représentants.

Discours de M. SEMELAIGNE, au nom du Comité du Centenaire de Pinel.

MONSIEUR LE PRÉSIDENT DU CONSEIL MUNICIPAL,
MONSIEUR LE PRÉFET,

Je vous remercie d'avoir bien voulu participer à ces fêtes du souvenir et de nous recevoir en cet Hôtel de Ville, où jadis siégea Pinel. Ce fait, assez peu connu, de son histoire, se trouve mentionné dans une lettre adressée à l'un de ses frères, le 16 novembre 1792. La première année de la Révolution, il avait été, avec les autres électeurs de 1789, à la tête de la municipalité pendant plus d'un mois. Mais il n'était guère fait pour la vie politique en ces temps troublés, et il fut vite guéri, dit-il, de tout désir de se rejeter dans ce tourbillon.

Dans cette même lettre, parlant avec indignation des massacres de septembre, il déclare que s'il avait été à ce moment officier municipal, il aurait fait tout au monde pour les empêcher, au risque d'être tué lui-même. Le crime, en effet, sous n'importe quel régime, sous n'importe quel prétexte, lui semblait toujours condamnable. Sa ferme intention était de se tenir désormais à l'écart de toute fonction publique ; pourtant, quand on lui proposa, l'année suivante, de procéder à la réforme des services de Bicêtre, accepter lui parut un devoir, et il entreprit, sans souci des obstacles, l'œuvre rénovatrice.

Certains semblent se plaire à rabaisser toute supériorité et l'on s'est parfois efforcé de diminuer les mérites de Pinel, de lui susciter des rivaux. Discussion sans portée, mais facile, car en toutes choses il est des précurseurs. Bien d'autres avant lui, nous ne l'ignorons pas, ont manifesté des sentiments humains et préféré la douceur à la brutalité. D'autres ont signalé les abus, proposé des réformes. Mais ces pensées, mais ces efforts n'ont pas eu de résultats durables. Le vrai réformateur, c'est celui qui vient à l'heure propice, capable de s'imposer, de briser les obstacles, apte à fonder une école, à former, pour poursuivre sa tâche, des successeurs dignes de lui. Tel fut Pinel, et son œuvre a duré, et sa gloire française a passé nos frontières. Tous connaissent cet homme juste et probe, qui, dédaignant l'intrigue et les compromissions, suivit la voie droite, sans en dévier, et sut, en toutes circonstances, quels que fussent les oppresseurs, secourir les opprimés. (*Applaudissements prolongés.*)

M. le docteur Hamilton Marr, représentant du Gouvernement britannique, a pris ensuite la parole en anglais pour remercier à son tour la Municipalité de sa chaleureuse réception.

Discours de M. E. GLEY,
Professeur au Collège de France, vice-président du Comité Vulpian.

Monsieur le Président du Conseil municipal,
Monsieur le Préfet,

Au nom du comité Vulpian, je vous prie d'agréer les très sincères remerciements que nous adressons au Conseil municipal de Paris, au Conseil général de la Seine et à l'Administration préfectorale pour l'appui financier et moral que les deux Conseils et l'Administration nous ont donné.

Il y a deux sortes de Parisiens, les Parisiens de Paris et les Parisiens de province ou d'adoption. Quand l'un de ceux-là ou de ceux-ci s'est illustré dans les arts, les lettres ou les sciences et que, dans une occasion comme celle qui nous réunit aujourd'hui, il est rendu hommage à sa mémoire, les représentants de la ville de Paris n'ont point accoutumé de distinguer s'il s'agit d'un citoyen d'adoption ou d'un fils de leur antique cité. J'imagine cependant qu'ils ne sont pas autrement fâchés quand c'est l'un de ces derniers qui se trouve à l'honneur. C'est le cas de Vulpian. Déjà sa ville natale avait donné son nom à l'une des rues du XIIIe arrondissement. Aujourd'hui elle a tenu à participer à l'apposition d'une plaque commémorative sur la façade de la maison de la rue Soufflot où il est mort et elle reçoit dans ses magnifiques salons tous ces délégués de tant de nations et d'Universités ou de Sociétés étrangères que j'ai l'honneur, Monsieur le Président du Conseil municipal, de vous présenter.

Laissez-moi vous dire maintenant que le Comité Vulpian n'a été nullement surpris de trouver auprès de vous cette aide si efficace dont il vous remercie. Nous qui sommes citoyens de cette ville et qui, hommes de science ou médecins, profitons des libéralités que son Conseil municipal, depuis bien longtemps, accorde généreusement aux laboratoires dans lesquels nous travaillons, nous savons quel intérêt elle porte à ceux dont la vie est consacrée à la recherche désintéressée du vrai. Pour moi, il me semble qu'elle a toujours tenu à s'inscrire en faux contre l'amère parole du philosophe : « Quand les hommes ont usé leur admiration pour ceux qui les amusent ou pour ceux qui les tuent, il ne leur en reste plus pour ceux qui leur sont utiles. »

Mais ce n'est pas seulement sans doute dans un sentiment d'admiration que la ville de Paris honore ceux de ses citoyens que leurs découvertes ou leurs travaux ont illustrés en même temps qu'ils ont augmenté le renom de notre pays ; c'est aussi dans un sentiment de reconnaissance. Car elle sait que l'exemple de ces hommes est socialement utile. « Pour obtenir des hommes, a dit Renan, le simple devoir, il faut leur montrer l'exemple de ceux qui le dépassent ; la morale se maintient par les héros. » Par les héros, cela veut dire par ceux qui sont intellectuellement et moralement supérieurs, ceux qui ont voué leur vie à quelque grande idée ou à quelque noble tâche et qui travaillent à leur œuvre sans autre préoccupation ni ambition que d'atteindre le but qu'ils se sont fixé ou tout au

moins d'en approcher. C'est pourquoi leur œuvre dépasse le milieu, quel qu'il soit , dans lequel elle a pris naissance et s'est développée, elle appartient à l'humanité tout entière, non seulement, comme on pourrait le croire, parce que l'œuvre de science est universelle, parce que la vérité est partout la même et resplendit partout du même éclat et rend à tous les hommes les mêmes services, mais aussi par le haut enseignement moral qui se dégage de sa réalisation ; même ceux qui ne le savent pas sentent confusément qu'elle n'a pu s'accomplir que par le renoncement aux choses qui sollicitent ou passionnent la plupart des hommes et que ceux-ci tiennent pour essentielles. Et c'est pourquoi, d'autre part, les grands savants, comme les grands artistes, sont honorés ailleurs que dans leur pays d'origine ; dans leur gloire peuvent communier toutes les nations, parce qu'elles communient dans un même sentiment.

Un savant illustre a dit que « le bien que l'on fait aux hommes, quelque grand qu'il soit, est toujours passager ; les vérités qu'on leur laisse sont éternelles ». Mais il arrive dans les sciences de la nature que la découverte d'une vérité est un bienfait pour les hommes ; elle réduit la misère, elle apporte plus de bien-être, elle diminue la souffrance, elle préserve de la maladie, elle sauve de la mort. Félicitons-nous que le vrai puisse ainsi se confondre maintes fois avec le bien. Et honorons un homme comme Vulpian d'avoir été en même temps qu'un grand biologiste un grand médecin.

Les hôtes de la Municipalité ont ensuite apposé leurs signatures sur le Livre d'or de la Ville de Paris et ont visité les salons de l'Hôtel de Ville.



Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie. — 1927.